Tome 85 — Numéro 3

MONTRÉAL, MARS 1956

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

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

Fondée à Québec en 1902

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT
326 est, boulevard Saint-Joseph
Montréal

Pour une meilleure ventilation pulmonaire...

EUPNOGÈNE

également présenté avec **AMINOPHYLLINE (100 mg. par cuillerée à thé)**

EUPNOPHYLLINE

L'action bronchodilatatrice de l'**Aminophylline** s'ajoute à l'action fluidifiante de l'**Eupnogène.** Médication par excellence de la **bronchite asthmatique et de l'emphysème pulmonaire.**

Flacons de 120 cc., 16 oz., ½, 1 gallon, 60 et 500 comprimés

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

Gelusil-Lac...

Un breuvage d'un goût agréable qui protège contre les troubles gastriques

Composition: Chaque cuillerée à soupe rase (16 Gm.) renferme : trisilicate de magnésium, 2.0 Gm. (30 grs.); hydroxyde d'aluminium Warner-Chilcott, 1.0 Gm. (15 grs.) dans un véhicule aromatisé contenant des substances solides du lait à teneur faible en graisse et élevée en protéines.

Le Gelusil-Lac combine l'action antiacide reconnue du Gelusil avec l'effet adoucissant et prolongé des substances solides du lait préparées spécialement et possédant une haute teneur en protéines. Pratiquement libre de graisse, le Gelusil-Lac mélangé à l'eau donne un breuvage semblable au lait et d'un goût délicieux. Il offre une protection toute la nuit contre les troubles gastriques aux patients souffrant d'ulcère peptique ou d'hyperacidité d'estomac. Présenté en flacons 20-doses de 320 grammes.

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

BULLETIN

DU NOUVEAU AU SUJET DES ÉTUDES POST-SCOLAIRES EN FRANCE

Nous nous excusons de revenir si tôt sur un sujet que notre rédacteur en chef, le docteur Roma Amyot, exposait dans le Bulletin de novembre dernier.

L'importance du problème nous justifierait d'ailleurs de lui consacrer de nouveau ces quelques lignes. Mais il y a plus. Des décisions récentes rendent imminentes certaines démarches officielles qui tenteront de lui apporter une solution.

S'il fallait un témoignage de plus, en faveur de l'opportunité pour nos étudiants post-scolaires d'aller chercher, comme autrefois, en France un complément de formation, celui qu'a offert le docteur Pierre Jobin, conférencier à la séance inaugurale de janvier dernier à la Société Médicale de Montréal, s'imposait à l'attention générale.

Nous pensons, comme le docteur Jobin, que la France peut offrir encore beaucoup à nos jeunes diplômés, à part cette ambiance de culture générale, facteur d'enrichissement intellectuel, indispensable à « l'honnête homme » que le médecin doit être. La médecine française peut encore servir de guide et d'inspiration dans bon nombre de domaines de l'activité scientifique; en cardiologie, en gastro-entérologie, par exemple, pour ne mentionner que ces deux disciplines avec lesquelles nous sommes plus familier.

Encore faut-il savoir où se diriger, avec qui travailler, quels services fréquenter. Ce choix, nos diplômés le font lorsqu'ils vont aux Etats-Unis où toutes les organisations hospitalières et tous les centres d'enseignement ne peuvent être, évidemment mis sur le même pied.

Des rencontres entre les plus hautes autorités françaises et nos représentants, délégués par des organismes officiels, se feront sur le plan qui permette d'espérer une solution aux multiples problèmes suscités par une organisation adéquate de l'enseignement post-scolaire en France.

Quels que soient les résultats de ces entretiens, nous saurons qu'un effort louable a été fait de part et d'autre.

Souhaitons qu'il soit également question, toujours à l'étage supérieur, du problème du livre de médecine français, et de nos universités. Dans ce domaine-là, également, une solution s'impose et tout le monde admettra qu'elle ne doit plus être retardée. Il y va de l'intérêt commun de la France et du Canada français.

Roger-R. DUFRESNE.

LE XXVI[e] CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

À JASPER, EN SEPTEMBRE 1956

Un bel enthousiasme s'est manifesté dans la profession médicale du pays quand elle a appris la décision du Conseil de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada de tenir son XXVI[e] congrès à Jasper, Alberta, les 13, 14, 15 et 16 septembre 1956.

Depuis le dernier congrès de Montréal, une grande activité a régné au sein de l'Association afin de rendre le plus pratique possible ce voyage à Jasper qui s'effectuera par convois spéciaux des deux grandes compagnies ferroviaires du Canada.

Le Conseil, à sa séance de septembre 1955, nommait les officiers chargés de préparer cet événement et confiait la présidence au docteur Louis-Philippe Mousseau, chirurgien, professeur à l'Université d'Edmonton, Alberta. Les vices-présidences ont été attribuées aux médecins suivants: docteurs Lucien La Rue, de Québec, J.-Antonio Lecours, d'Ottawa, Pierre Smith, de Montréal, et Georges-L. Dumont, de Campbellton, Nouveau-Brunswick. Les docteurs Jos.-P. Moreau et Richard-A. Poirier, tous deux d'Edmonton, ont été respectivement nommés secrétaire et trésorier du XXVI[e] congrès.

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada, qui compte des médecins dans neuf des dix provinces, grâce à l'encouragement apprécié de ses membres actifs, et à la collaboration de tous ses comités, ne craint pas de se lancer dans cette expérience qui constituera une belle innovation. Nos collègues des provinces de l'Ouest semblent bien heureux de cette initiative.

Et nos congressistes auront l'immense avantage de bénéficier de l'excursion qui poussera jusqu'au Pacifique. Des pourparlers

bien engagés nous laissent prévoir le programme suivant: Départ de Montréal par les chemins de fer nationaux vers le 10 septembre; arrêt à Winnipeg et à Saint-Boniface, aussi à Edmonton; ouverture du XXVI[e] congrès à Jasper dans la soirée du 13; journée scientifique de l'Est, vendredi le 14; journée scientifique de l'Ouest, le 15. Au cours de ces deux jours, il y aura présentation de: 1) quatre forums: a) sur l'enseignement de la médecine au Canada français; b) sur l'arthrite et la cortisone; c) sur l'insomnie, la fatigue, la céphalée et les vertiges; d) sur la cardiologie; 2) neuf communications individuelles par des collègues de l'Ouest et de l'Est.

Les voyageurs monteront à bord des mêmes convois, dimanche le 16 septembre, après la messe, à destination de Vancouver, en traversant les Rocheuses. Séance scientifique à Vancouver, dans la soirée du 17. Le 18, visite facultative de Victoria. Retour à Vancouver, puis à Banff sur les voies du Pacifique Canadien, après avoir visité le Lac Louise. Puis le voyage prendra fin à Montréal dimanche soir, le 23 septembre, assez tôt pour permettre la correspondance avec le train de Québec et celui des provinces Maritimes. L'excursion aura duré moins de quatorze jours.

Afin de faciliter les réservations, chacun recevra un bulletin de logement pour le train et un autre pour les hôtels de Winnipeg, de Jasper et de Banff. Les places seront allouées d'après l'ordre des demandes.

Le secrétaire général,

H. TRUDEL.

L'ICTÈRE [1]

Son aspect médical

Sylvio LEBLOND,
Chef du service de médecine, Hôtel-Dieu Saint-Vallier (Chicoutimi).

L'ictère n'est pas une maladie: c'est un symptôme ou mieux un signe physique. Il se caractérise par une coloration jaune verdâtre de la peau, de la sclérotique et des muqueuses, et son existence, si elle crée chez le patient une légère angoisse quant à la cause déterminante, elle pose au médecin qu'il consulte, un problème diagnostic beaucoup plus important, car la conduite à tenir est intimement liée au problème étiologique.

L'histoire pathologique du malade, les circonstances qui précèdent ou entourent l'apparition de l'ictère, les symptômes et les signes qui l'accompagnent, son évolution même vont guider le médecin tout autant sinon plus que toutes les épreuves biochimiques qui viendront confirmer ou infirmer une atteinte de la cellule hépatique, une rétention biliaire ou une hémolyse.

La jaunisse est due au passage dans le sang des pigments biliaires en particulier, la bilirubine. Ce pigment, un des éléments importants de la bile, est un dérivé de l'hémoglobine.

Le globule rouge est fait à l'état sec d'environ 90% de son poids en hémoglobine. Or un globule rouge vit, s'il n'a pas d'accident au cours de sa route, 120 jours et comme toujours, il se renouvelle on peut dire que chaque jour à peu près 1/120 du nombre des globules rouges est détruit, et met en liberté son hémoglobine qui alors se décompose en ses constituants pour finalement aboutir au foie sous forme de bilirubine-globine. La cellule hépatique et la cellule de Kuppfer dissocient cet amalgame globine-bilirubine. La globine va rejoindre les protéines sériques et la bilirubine est éliminée avec les autres constituants de la bile, les sels biliaires et la cholestérine.

La flore colique transforme la bilirubine en urobilinogène qui se mélange aux matières fécales et les colore. Une partie de cet urobilinogène est absorbée par la muqueuse intestinale et transportée de nouveau à la cellule hépatique par la circulation porte. La cellule hépatique en refait partiellement de la bilirubine, renvoie l'autre partie inchangée dans la grande circulation et elle va s'éliminer au niveau du rein. On la retrouve dans les urines.

Ce métabolisme de la bilirubine, bien connu et bien établi aujourd'hui, permet de comprendre mieux le mécanisme des ictères, et la recherche de ce pigment et de ses métabolites dans le sang ou les excrétions aident favorablement au diagnostic. On vous le dira ailleurs.

Ne perdant pas de vue ce métabolisme de la bilirubine, différents auteurs ont tenté une classification des ictères. Rich les divise en ictère par rétention qui se caractérise par une surproduction de bilirubine, et l'ictère par régurgitation où la bilirubine est divisée dans la circulation par rupture des canalicules biliaires.

D'autres auteurs, comme McNee acceptent la division suivante:

1° ictère par obstruction ou post-hépatique

2° ictère toxique et infectieux ou ictère hépato-cellulaire.

3° ictère hémolytique ou pré-hépatique.

McNee ajoute une quatrième catégorie, celle des ictères mixtes.

L'ictère se rencontre à tout âge. On peut naître avec de l'ictère et mourir très âgé avec de l'ictère. L'âge, comme pour bien d'autres affections, pose des éléments diagnostics qui peuvent être différents. Les ictères pré-hépatiques sont plus fréquents chez les jeunes, les autres sont l'apanage de l'âge mûr, mais à partir de la 5e et surtout à la 6e décade, le cancer déterminant de l'ictère par obstruction

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

est une étiologie qu'il ne faut pas oublier au moins pour l'éliminer.

Chez l'enfant, en particulier, chez l'enfant qui naît, l'ictère est un symptôme qu'on ne doit pas traiter à la légère. L'ictère du nouveau-né est un phénomène habituel et ne comporte pas de pronostic particulier si les anticorps Rh n'entrent pas en ligne de compte. Il survient au 2e ou 3e jour de la vie. Il colore la peau avant les sclérotiques. Il dure environ 2 semaines, parfois 4 semaines, et disparaît sans altérer l'état général du nourrisson. Les selles sont fortement colorées et les urines peuvent contenir de la bilirubine; on croit assez d'ailleurs que cet ictère est d'origine sanguine, un ictère hémolytique, bien que certains auteurs affirment une incapacité de la cellule hépatique jeune à éliminer la bilirubine.

L'ictère précoce ou érythroblastose fœtale est plus important. Il est pressenti aujourd'hui par la connaissance des antipathies Rh des parents et du fœtus. Souvent l'enfait naît en pleine jaunisse et le liquide amniotique est même coloré par la bile, ou bien il apparaît dans les premières 24 heures, et atteint d'emblée une teinte foncée. L'enfant est somnolent, atone. D'autres fois, il présentera des fibrillations musculaires, des convulsions, toutes manifestations d'atteinte des centres nerveux qui pourront laisser des séquelles importantes. Des hémorragies graves surviennent par la bouche, le nez, l'intestin ou les voies urinaires.

L'anémie est très marquée. Le foie et la rate sont hypertrophiés. Les examens sanguins vont démontrer des troubles considérables de la coagulation. Le traitement doit être précoce et intensif, et le malade peut guérir en un temps variant de 1 à 3 mois.

C'est encore chez l'enfant qu'on dépiste habituellement, l'ictère hémolytique. L'ictère catarrhal est une affection fréquente du jeune âge; et on rencontre aussi à cet âge, des hépatites à virus, la maladie de Weil, les hémolyses post-transfusionnelles, les ictères toxiques, mais plus rarement, les ictères par obstruction ou les ictères néoplasiques.

La maladie de Buhl est particulière au jeune enfant. Elle survient d'une façon épidémique, se caractérise par une jaunisse intense, des hémorragies gastro-intestinales et une dégénérescence graisseuse des viscères. La maladie de Winckel est une autre forme d'hépatite épidémique avec ictère et hémoglobinurie. Ces deux affections, traduisant une infection intestinale sérieuse, sont souvent mortelles.

Les ictères hémolytiques ou pré-hépatiques

Ces ictères sont dus au passage dans le sang d'une partie de la bilirubine produite par l'hémolyse des globules rouges. Le foie est débordé par l'arrivée anormalement brusque de bilirubine et une partie de celle-ci passe dans le sang. L'hémolysine peut être une substance connue, un parasite (malaria), une toxine microbienne (streptocoque hémolytique), un produit chimique (phénylhydrazine, dérivés benzolés, le sulfanilamide), un venin de serpent, une agglutinine (A et B) comme dans les incompatibilités transfusionnelles, etc.; dans l'ictère hémolytique congénital ou acquis, l'hémolysine existe, elle peut être mise en évidence, mais on n'en connaît pas l'origine. D'après certains auteurs, elle prendrait naissance dans la rate et provoquerait l'apparition des sphérocytes. Ceux-ci acquièrent une sensibilité particulière à cette hémolysine et mette plus facilement, en liberté leur hémoglobine en sa présence. Cette hémolysine atteint un seuil dans le sérum circulant qui provoque la crise hémolytique, mettant en liberté une quantité excessive d'hémoglobine et conséquemment de bilirubine en même temps qu'elle produit une anémie assez marquée. Cette fragilité globulaire est mesurable dans la majorité des cas.

Bergenhem et Fähraeus ont isolé dans le sang normal une « lysolécithine » capable d'engendrer une sphérocytose et une hémolyse.

L'ictère hémolytique congénital est une maladie familiale qui peut se transmettre à plusieurs générations en suivant les exigences, des caractères dominants des lois mendélien-

nes. Il atteint aussi bien les garçons que les filles; il se manifeste très tôt dans la vie, et on le retrouve sous tous les ciels bien qu'il semble être beaucoup moins fréquent chez les Noirs.

L'ictère, une grosse rate et une anémie variable dans son intensité chez un individu jeune, qui, malgré tout, se porte assez bien, met sur la piste d'un diagnostic assez précis. La présence chez l'un des parents ou quelques-uns des frères et sœurs d'un ictère semblable ou d'une grosse rate confirme le diagnostic.

On retrouve dans le sang de ces malades une diminution du nombre des globules rouges, diminution qui se fait plus intense au moment des poussées d'hémolyse en même temps que l'ictère devient plus marqué et que les sclérotiques se colorent davantage.

Une émotion, un refroidissement, le surmenage, la grossesse peuvent favoriser l'apparition d'une crise hémolytique. Le patient devient jaune, les muqueuses sont moins rouges et plus jaunes; il est fatigué, courbaturé, il peut faire une légère hyperthermie; il devient dyspnéique et parfois des douleurs abdominales surviennent avec des vomissements. La crise dure peu et le malade se remet vite.

A mesure qu'il prend de l'âge, les crises sont moins fréquentes.

Dans le sang, on trouve des globules rouges petits et ronds, des microsphérocytes qui caractérisent la maladie.

La rate est augmentée de volume. Elle grossit davantage à chaque crise, et devient douloureuse. Elle régresse partiellement, par la suite. Elle peut atteindre l'ombilic parfois. Cette splénomégalie peut précéder l'apparition de l'ictère et compliquer la situation diagnostique.

L'ictère est variable, peu marqué, et peut n'apparaître qu'à l'âge adulte.

On rencontre, surtout chez les femmes ou les jeunes filles, des ulcères de jambes ressemblant aux ulcères variqueux et siégeant sur la malléole interne ou sur le ⅓ inférieur de la jambe, et je me rappelle une jeune fille de 14 ans, porteuse d'un ictère hémolytique familial qui consultait à cause d'un ulcère de jambe rebelle à tout traitement. Un frère, hémolytique aussi, avait les traits mongoloïdes les plus classiques.

La maladie évolue et ne comporte pas de pronostic particulièrement sévère. Les crises hémolytiques peuvent cependant, parfois, exposer la vie des sujets. S'ils sont jeunes, il peut en résulter des retards de développement et des troubles mentaux peuvent survenir à la suite d'une poussée anémiante.

Règle générale cependant, l'ictère familial hémolytique est considéré comme une maladie bénigne. La splénectomie constitue le seul traitement efficace. Elle jugule les poussées bien que les globules rouges conservent leur fragilité globulaire, mais la sphérocytose s'atténue et disparaît lentement.

Les ictères hépatiques ou hépato-cellulaires

Ces ictères comportent l'atteinte de la cellule hépatique dans son fonctionnement, et d'après Bokus, un certain nombre de facteurs en favorisent l'éclosion; l'état de dénutrition qui survient chez les gens souffrant d'inanition relative, soit par hyperthyroïdie, au cours d'états fébriles prolongés, ou de misères physiologiques. La cellule hépatique privée de son glycogène ou de ses protéines devient plus sensible à l'infection ou une atteinte toxique, et une hépatite se développe avec ictère.

L'avitaminose B serait un autre facteur favorisant de même que l'anoxémie. Que le globule rouge soit privé partiellement de son oxygène et la cellule hépatique ne peut plus rejeter sa bilirubine: la cellule hépatique en souffre.

L'existence d'une cirrhose favorise l'apparition de l'hépatite toxique ou infectieuse, et des auteurs attribuent à un facteur allergique le développement de certains ictères médicamenteux.

L'hépatite infectieuse est le fait de l'atteinte de la cellule hépatique par un agent microbien connu, par exemple, les ictères venant compliquer une pneumonie ou une affection à streptocoque, une syphilis ou une malaria.

Les hépatites à virus affectant le plus souvent la forme épidémique et contagieuse, sont fréquentes, et rarement isolées.

Les épidémies qui ont suivi, durant la dernière guerre, les vaccinations contre la fièvre jaune, ont permis de mettre en évidence une étiologie virale par inoculation.

Une enquête bien conduite a déterminé que ces ictères étaient apparus chez un groupe de soldats ayant reçu du vaccin anti-fièvre-jaune de provenance connue. Les vaccins donnés à ces malades provenaient de sérums d'individus ayant déjà souffert d'ictère. L'élimination de la cueillette du sérum de tout sujet qui avait déjà fait de l'ictère, a fait disparaître cette hépatite post-vaccinale, mais elle a permis d'établir une nouvelle entité nosologique dans le domaine des hépatites, celle des hépatites sériques. *(Homologous Serum Jaundice.)*

L'ictère catarrhal, qu'on appelle encore ictère infectieux ou ictère épidémique, a conservé son entité clinique. Si on ne croit plus, comme l'avait affirmé Virchow, à l'obstruction des voies biliaires par le bouchon muqueux, on ne peut encore quand même lui attribuer une étiologie unique, bien qu'il ait des affinités considérables avec les hépatites à virus.

Le tableau clinique est bien connu et on lui reconnaît une période d'inoculation de 10 à 30 jours, en moyenne 20 jours.

Le malade, habituellement, un enfant ou un adolescent, est pris de nausées, de vomissements, de douleurs épigastriques. Toute nourriture lui répugne. Il est constipé. La langue est blanche. Il présente de la courbature, de la fièvre, de la céphalée et une lassitude extrême. On croit à une grippe à manifestations digestives.

Au bout de 4 ou 5 jours, les malaises s'atténuent et le malade va mieux. La température redevient normale.

Mais les sclérotiques se colorent. L'enfant se porte bien, mais il jaunit. L'appétit revient à mesure qu'il jaunit davantage. Les selles se colorent, les urines sont rares et foncées. L'ictère est franc au 10e ou 12e jour, puis il régresse. Une décharge urinaire se fait. Les selles se colorent, les urines pâlissent, la peau reprend, petit à petit, sa teinte normale, et la convalescence est assez rapide. La maladie est bénigne et dure 2 à 3 semaines, parfois plus, mais rarement. Elle se rencontre surtout au printemps ou à l'été, et il est assez fréquent qu'on en retrouve un ou deux autres cas dans la même famille ou dans le voisinage.

On a une forte tendance à attribuer à un virus, cette forme clinique d'hépatite infectieuse, et les voies respiratoires seraient sa porte d'entrée dans l'organisme.

L'hépatite sérique peut ressembler à l'ictère catarrhal et seule la connaissance d'une transmission sérique possible en fera soupçonner l'existence. L'incubation peut cependant, s'étager sur une plus longue période et peut être de 3 mois.

Certains auteurs lui attribuent des caractères particuliers. La phase pré-ictérique avec tout le cortège des troubles digestifs et des malaises généraux de l'ictère catarrhal, dure habituellement, plus longtemps et l'affaissement est plus profond. Cette phase peut même durer 2 à 3 semaines.

La fièvre apparaît en même temps que l'ictère qui peut dans certains cas, durer pendant 3 mois. Le foie est gros et douloureux. Des complications assez sérieuses peuvent survenir telles que délire, tremblements, hémorragies gastro-intestinales, néphrites, gingivites, etc.

La convalescence est longue et le malade reste longtemps las et fatigué.

La maladie de Weil est une hépatite spécifique due à la leptospirose ictéro-hémorragique transmise à l'homme par les rats ou les chiens ou plutôt leurs déjections. Cette maladie très répandue d'abord au Japon, et en Europe, a traversé les mers et on en a retrouvé plusieurs cas aux Etats-Unis. Cette maladie prend d'emblée une allure sérieuse septicémique et l'ictère apparaît au bout d'une semaine, très intense dès son apparition. Des complications rénales surviennent, des hémorragies cutanées et gastro-intestinales compliquent le pronostic. Le malade est stuporeux ou délirant. Des reprises surviennent à la 3e semaine et la maladie semble recommencer

pour quelques jours. La connaissance des conditions de travail de l'individu, son contact possible avec les déjections venant des rats ou des chiens, la mise en évidence du leptospire dans le sang dans le premier stage de la maladie ou un séro-diagnostic positif à la 3e semaine confirment le diagnostic.

L'atrophie jaune aiguë ou la nécrose aiguë du foie peut avoir des causes variées tant infectieuses que toxiques, mais le résultat est toujours le même: c'est une destruction massive de la cellule hépatique sans régénération conjonctive. Le foie est sidéré et dans les cas graves, il s'atrophie très rapidement et aucune régénérescence n'est possible. Dans les cas à évolution lente et progressive, la cellule malade peut en partie se régénérer et du tissu conjonctif se former, de sorte que si le malade guérit, il en conserve une cirrhose fibreuse.

Les principales manifestations de cette maladie grave sont un ictère très intense, une atrophie considérable du foie au point que parfois, il n'est plus percutable. Des hémorragies abondantes surviennent, le malade est adynamique à l'extrême, délirant, puis il devient comateux et il meurt. La maladie peut évoluer en quelques jours et ne répond à aucun traitement.

Elle n'est pas très fréquente heureusement. Elle survient habituellement, entre 30 et 60 ans, et a une prédilection marquée pour le sexe féminin, et particulièrement, pour les femmes enceintes.

On l'a vue terminer un ictère catarrhal d'allure bénigne.

Les arsénicaux employés autrefois, pour combattre la syphilis, auraient été accusés de produire des hépatites nécrosantes.

Quelques-unes de ces hépatites nécrosantes à évolution subaiguë auraient été guéries à la suite d'un traitement intensif permettant à la cellule hépatique de se refaire, et il en est resté une hyperplasie nodulaire du foie qu'on a encore, à la suite de l'auteur qui l'a décrite, baptisée de cirrhose toxique de Mallory.

Les hépatites toxiques sont plus rares aujourd'hui. On les rencontrait plus souvent autrefois qu'on utilisait le chloroforme sur une grande échelle comme anesthésique.

Les antibiotiques qui guérissent si vite la syphilis ont donné le coup de grâce aux hépatites arsénicales, qui survenaient soit après la 1re ou la 2e injection de novarsenobenzol, ou tardivement, plusieurs jours après la dernière.

Certains auteurs, comme Millian, croyaient que l'arsénic du début favorisait la localisation hépatique du tréponème et celui-ci intensifiait le traitement. Il eut des fatalités et bientôt, il n'y eut que lui à partager cette opinion. Il fut démontré d'ailleurs, expérimentalement, que l'arsénic pouvait provoquer des hépatites nécrosantes, et on sait aussi que la syphilis non traitée, ne produit que très rarement de la jaunisse.

La maladie débute habituellement, par des malaises généraux, des frissons, de la fièvre, des vomissements, et des douleurs à l'hypocondre droit. L'ictère apparaît qui progresse en intensité, s'accompagne de prurit intense, et parfois, d'une autre forme d'intoxication arséniale, la dermite; la maladie peut durer quelques semaines, gardant le malade prostré, fatigué, se compliquer de néphrite, et guérir lentement.

On a prétendu que cette hépatite pouvait se comporter comme un ictère par obstruction, et que ce n'est souvent que la notion d'un traitement arsénical récent et l'absence de crise de colique hépatique qui permettront de faire le diagnostic.

Le bismuth a donné aussi des hépatites au cours du traitement de la syphilis, mais moins cependant, que les arsénicaux.

Les sulfamidés, en particulier, le sulfamilamide a crée des ictères par hépatite toxique, dont quelques-unes se sont terminées fatalement, par une nécrose aiguë du foie. D'autres produits pratiquement disparus du marché aujourd'hui produisaient des hépatites graves tels le cinchophen ou le néo-cinchophen, le phenylhydrazine, le dinitro-phénol, le phosphore, etc.

On a attribué à une sensibilité particulière de la cellule hépatique à ces produits toxiques,

sensibilité allergique ou autre, l'étiologie de ces hépatites toxiques.

Les cirrhoses

Au cours des cirrhoses, en particulier, des cirrhoses dites alcooliques, que ce soit la cirrhose atropique de Laennec ou la cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert, l'ictère ne constitue qu'un symptôme bien secondaire. Souvent les conjonctives sont bien teintées, mais la peau n'offre qu'une faible coloration. Le syndrome porte domine avec son ascite, sa circulation collatérale, ses œdèmes, ses varicosités, etc. Le foie est disparu sous les côtes ou gros, lisse, flottant dans une masse liquide.

Certaines cirrhoses peuvent succéder à un ictère grave prolongé et déterminer ce dont nous avons déjà parlé, la cirrhose toxique de Mallory. Ici l'ictère est longtemps le facteur prédominant, et il s'atténue à mesure que s'installe la cirrhose.

La cirrhose graisseuse des alcooliques tuberculeux ou des tuberculeux alcooliques, se manifeste aussi par un ictère jaune sale, très variable dans son intensité et dans son apparition, mais l'existence d'un gros foie, d'une tuberculose évolutive, d'un alcoolisme reconnu, d'un syndrome porte discret et d'une évolution progressivement fatale, permettent de situer l'ictère dans le tableau de cette stéatose hépatique.

Les cirrhoses pigmentaires donnent à la peau une coloration bronzée particulière. L'hémosidérose ou diabète bronzé, s'accompagne d'une glycosurie, mais il existe une forme de cirrhose ictéro-pigmentaire xanthomateuse qui est caractérisée par un gros foie, un ictère marqué, une pigmentation noire progressive de la peau, une xanthomatose étendue, mais sans glycosurie. L'évolution lente et progressive résiste à tout traitement.

L'adéno-cancer est une affection rare qui évolue comme une cirrhose hypertrophique avec ictère et syndrome porte. L'atteinte rapide de l'état général, un foie dur et bosselé pouvant faire penser à une évolution maligne.

Le cancer primitif ou métastatique du foie ne s'accompagne habituellement pas d'ictère. Il est d'ailleurs étonnant de voir des cancers cachectisants par excellence, déterminer peu de troubles des fonctions hépatiques.

Il est assez fréquent de constater des poussées d'ictère chez les cardiaques en asystolie. Ces ictères disparaissent habituellement avec l'insuffisance cardiaque, mais de véritables cirrhoses cardiaques peuvent se développer avec subictère, gros foie, etc. On a vu même de ces hépatites évoluer d'une façon aiguë et entraîner la mort.

La cirrhose hypertrophique avec ictère ou maladie de Hanot est une affection rare qui se caractérise par le jeune âge du sujet qui en est atteint (20 à 30 ans) une hépatosplénomégalie, un ictère franc, progressif, une méladodermie et une évolution lente et fatale en 2 à 10 ans.

Les ictères post-hépatiques

Les ictères par obstruction des voies biliaires appartiennent à la pathologie externe et leur traitement est chirurgical.

Le diagnostic différentiel avec les ictères médicaux ne constitue pas toujours un problème si l'on tient un compte exact des faits qui sont passés dans les jours, et même les heures qui ont précédé l'apparition de l'ictère.

L'ictère par obstruction est habituellement, une maladie de l'âge adulte, bien que la lithiase ait une tendance à apparaître plus tôt qu'autrefois. L'histoire de coliques hépatiques antérieures ou de cholécystectomie plus ou moins récente, est très suggestive. La douleur provoquée dans l'hypocondre droit ou à l'épigastre est un signe fréquent qu'ignore l'ictère médical.

Une vésicule distendue, palpable, ne se rencontre que dans l'ictère par obstruction.

La fièvre précède ou accompagne l'ictère. Dans le premier cas, on est plus souvent en présence d'une hépatite, dans le second, en face d'une angiocholite au cours d'un ictère par obstruction.

L'ictère nu, sans fièvre, sans douleur, sans troubles digestifs, est très suspect. On est

habituellement, en présence d'une obstruction progressive des voies biliaires par une néoplasie du voisinage qui évolue à bas bruit.

Dans les cas douteux où l'obstruction ne fait pas sa preuve clinique suffisante, les épreuves biologiques telles que la phosphotase alcaline, la céphaline-cholestérol, la cholestérolémie et le thymol, les rayons X aideront au diagnostic, mais le temps est encore un facteur précieux et certains auteurs prétendent qu'il n'y a jamais d'urgence pour intervenir.

L'évolution clinique permettra d'évaluer le facteur étiologique, et un retard de 15 jours ne constitue pas une erreur chirurgicale au cours d'un diagnostic imprécis.

En résumé: les phénomènes infectieux précèdent l'ictère médical, ils accompagnent ou apparaissent après dans l'ictère chirurgical. La douleur est atténuée et un symptôme de second plan dans l'ictère médical, tandis qu'elle occupe une place de première importance dans l'ictère chirurgical.

La coloration de la peau et des muqueuses ne devient jamais aussi marquée dans les ictères infectieux ou toxiques que dans les ictères par obstruction.

La décoloration des matières fécales est de plus en plus marquée dans l'ictère chirurgical.

L'ictère chirurgical est celui que seule la chirurgie peut guérir ou améliorer.

L'ictère médical est celui chez qui la chirurgie ne constitue pas une indication thérapeutique bien que certains ictères médicaux aient profité du drainage chirurgical des voies biliaires.

BIBLIOGRAPHIE

R. CACHERA, S. CAROLI et Marc BOLGERT: Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas. *Collection Médico-Chirurgicale à Revision annuelle.*

BOCKUS: *Gastro-Enterology,* Vol. III, ch. LXXXI, pp. 103 à 207. Saunders, édit., 1949.

Sydney A. PORTIS: *Tice Practice of Medicine.* Vol. VII, pp. 336-358.

S. AMBERG et George B. LOGAN: *McQuarrie-Bowerman's Practice of Paediatrics.* Vol. VIII, pp. 18 à 35.

E. CHABROL, M. ALBEAUX-FERNET et I. PAVEL: *Traité de Médecine.* Vol. VIII, pp. 133 à 225. Masson, édit., Paris, 1948.

F. WIDAL et P. ABRAMI: *Nouveau Traité de Médecine.* Fasc. XVI, pp. 133 à 367. Masson, édit., Paris, 1928.

J. R. SNAVELY et W. G. UNGLAUB: Differential Diagnosis of Jaundice. *The Medical Clinics of N. America,* **36**: 393 (mars) 1952.

Franklin M. HANGER: Practical Considerations of the Jaundice Patient. *The Medical Clinics of N. America,* **38**: 847 (mai) 1954.

C. H. EISENBEIS et John W. NORCROSS : Jaundice. A Medical Review with a Surgical Viewpoint. *The Surgical Clinics of North America,* 747-762.

S. BONFILS, M. CACHIN et E. CHABROL : Mises au point cliniques et thérapeutiques des ictères infectieux. *La Revue du Praticien,* **5**: 2057 (11 juillet) 1955.

J. C. SINCLAIR et R. F. FARQUHARSON: Icteria Visible in el Adulto. *El. Dia Medico,* **25**: 2860 (27 décembre) 1954.

LE POINT DE VUE RADIOLOGIQUE EN RAPPORT AVEC L'ICTÈRE [1]

Henri LAPOINTE (Québec).

Introduction

S'il est vrai qu'un seul regard jeté sur le malade ictérique à la lumière du jour, révèle au médecin, sa jaunisse, et que pour ce diagnostic à vue de nez, il n'est pas nécessaire d'utiliser les rayons X, il n'en reste pas moins vrai qu'il ne s'agit là que d'un symptôme révélateur, d'une affection où la bile qu'on s'est faite n'a pas suivi son cours. S'est-on fait, pour une raison ou pour une autre, deux ou trois fois plus de bile qu'un foie de première classe ne peut en excréter, ou s'est-on fait peu de bile avec un foie insuffisant, ou encore, produirait-on une quantité normale de bile avec un foie normal alors que les voies d'excrétion sont obstruées, dans les trois cas on aura l'ictère. Que la jaunisse soit franchement jaune ou verte, de ton chaud ou froid, de teinte franche ou pastel, accentuée ou minime, bref, votre malade peut avoir cette jaunisse à tous les degrés depuis l'ictère passager, intermittent, jusqu'à l'ictère franc et durable.

Le diagnostic différentiel, le déchiffrage de la pathogénie en cause, voilà la difficulté, voilà le problème, pas toujours aussi facile à résoudre qu'on le croirait tout d'abord, même dans les milieux de haute culture médico-chirurgicale, étant donné le nombre élevé de troubles de fonctionnement de la machine bio-chimio-électrique qu'est le corps humain, susceptible d'entraîner l'apparition de la teinte redoutée par les plus savants et méprisée par les ignorants. Certes, l'examen médical approfondi, les examens compliqués de laboratoire, l'expérience, le flair pour ne pas dire le génie, permettront d'affirmer solennellement à son malade en faisant rouler le « r », « mon cher Monsieur » ou « ma chère Madame, vous souffrez d'ictère ».

A certains de ces malades, on aurait dit, qu'il fallait essayer de confirmer la cause de leur ictère par des examens aux rayons X, et le plus souvent, comme premier contact du radiologiste, ce sera la rencontre dans l'obscurité d'une salle radioscopique avec un malade qui vient pour un transit, sans autre forme de renseignements, et qui se gardera bien de dire qu'il est jaune, parce que ça le gêne, et peut-être que le médecin lui aura dit de ne pas le dire pour rendre la devinette plus difficile.

Dans le fond ça lui est bien égal le pauvre malade, parce que si le radiologiste trouve des signes de cancer de la tête du pancréas, il ne le lui dira pas non plus, et on ne lui dira encore rien si on lui trouve rien.

Tout cela n'empêche pas que pour les gens sérieux les explorations radiologiques bien comprises puissent apporter à la clinique une foule de renseignements honnêtes dont il ne faut pas sous-estimer la valeur, et qu'au service de la médecine et d'un bon diagnostic on doive y avoir recours, même si les renseignements obtenus sont d'ordre négatif, ce qui est souvent plus important que le contraire.

Classification

Envisageant les ictères en trois grandes divisions générales:

a) pré-hépatiques,
b) hépatiques et hépato-canaliculaires,
c) post-hépatiques,

et considérant les deux premiers du domaine médical et le dernier du domaine chirurgical, quel service peut rendre la radiologie?

Disons tout de suite qu'il appartient d'abord à la clinique d'orienter le diagnostic différentiel, et que la confirmation par des examens radiologiques n'aura pour but que de tenter de situer autant que possible la zone de blocage du transit biliaire, et que dans un

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

certain nombre de cas, l'affection primitive en cause ayant finalement déterminé ce blocage pourra être diagnostiquée exactement; tandis que dans d'autres cas la radiologie ne pourra être que d'une aide relative.

Exploration radiologique

Nous laisserons de côté toutes les données techniques dont fourmille actuellement la littérature en rapport avec l'exploration radiologique des voies biliaires, ce qui nous entraînerait trop loin, pour ne rester que sur le sujet ictère.

La radiographie simple de l'abdomen

On ne saurait trop insister sur l'opportunité de cette première attaque de tout problème abdominal et de celui de l'ictère en particulier. Les renseignements susceptibles d'être fournis par cette forme de dépistage dépassent en importance tout ce que peut donner la radiographie pulmonaire des masses de population et lorsqu'il n'y aura plus de tuberculose sur la terre, je conseillerai aux dépisteurs de s'adonner avec la même frénésie au radiodiagnostic de l'abdomen.

Le volume et la forme du foie et de la rate peuvent en dire long sur les rapports d'un ictère avec une cirrhose biliaire, un cancer du foie ou un ictère hémolytique. La distribution des gaz et des liquides contenus dans le tube digestif sur des radiographies en position verticale peut donner des indices précieux qu'il importe de connaître. La découverte d'images hydro-aériques, de gaz libre péritonéal, ne serait-elle pas des signes importants pouvant mettre la puce à l'oreille au plus obstiné des optimistes.

Les images de calculs opaques au niveau de la région hépatique sont-elles des trouvailles de peu d'importance ? Des masses sombres anormales déplaçant les organes abdominaux de leur habitat normal ne doivent-elles pas attirer l'attention? L'état des os que montre en même temps la radiographie simple du ventre n'est-elle pas une chose éminemment intéressante à étudier, et dont on peut tirer des conclusions, surtout quand on pense au rôle du système réticulo-endothélial dans la pathogénie de l'ictère, et quand on pense aux multiples modifications osseuses trouvées au cours d'un nombre imposant d'affections pouvant concourir à donner l'ictère? L'aspect des reins toujours assez bien visibles directement ne peut-il pas fournir aussi certaines données particulières?

L'aspect de la vésicule biliaire, sans médium opaque, ne peut-elle pas parfois être caractéristique d'une lésion importante comme une pneumo-cholécystite, vésicule porcelaine, vésicule calcique remplie de conglomérats opaques et puis aucune contre-indication à cet examen. Indication toujours.

La cholécystographie

On serait porté à croire à la rigueur, et beaucoup de médecins croient encore que la cholécystographie est un examen contre-indiqué chez le malade ictérique, et que l'on doit attendre pour cet examen une phase anictérique, ou la disparition de l'ictère.

La chose est préférable à condition que l'ictère disparaisse et qu'il ne s'agisse pas d'un ictère progressif persistant.

La plupart des auteurs s'accordent sur ce point et même si le foie est totalement bloqué, le produit iodé qui, après tout n'est pas si toxique que cela, et pour lequel un test de sensibilité du malade aura été pratiqué, trouvera bien moyen de s'éliminer par une autre porte de sortie, et au cas où toutes les issues seraient bloquées, il se trouverait bien quelque organe capable de donner asile aux atomes d'iode des quelques petites pilules absorbées par le malade. Le pire qui peut arriver, c'est que la vésicule ou l'arbre biliaire ne soit pas visualisé même après répétition de l'examen en doublant la dose du produit opaque.

On pourra alors soupçonner un tas de choses, mais il y aura toujours une raison pathologique qui empêchera la vésicule de se visualiser. Ces raisons peuvent être (Spellberg, Doyer) :

1° La dysfonction hépatique donnant une excrétion insuffisante ou ralentie de la substance opacifiante;

2° Une vésicule déjà distendue avec stase biliaire empêchant la pénétration de la teinture;

3° Un cholédoque béant laissant passer la bile dans l'intestin à jet continu;

4° Des altérations de la muqueuse vésiculaire la rendant inapte à concentrer le produit opaque;

5° Une vésicule complètement obstruée par des calculs et de la boue biliaire;

6° Une obstruction du canal cystique;

7° Une absence congénitale de la vésicule, ce qui est très rare. Dans tous les autres cas où la vésicule sera visualisée, les renseignements fournis par la cholécystographie sur l'aspect de la vésicule, sa forme, son volume, sa position, ainsi que sur la présence ou l'absence de calculs et sur le degré de son évacuation après le repas gras ne se discute plus aujourd'hui, et plus importants encore seront les renseignements, lorsque avec certaines modifications récentes apportées dans les techniques cholécystographiques et les produits opacifiants, on arrivera, dans un grand nombre de cas, à visualiser les canaux biliaires. En effet, la cholécysto-cholangiographie orale peut être réalisée dans 50 à 60 pour-cent des cas avec le Télépaque.

L'avènement de la Cholographine qui permet, par injection intraveineuse, de visualiser les canaux biliaires en quelques minutes, nous a donné depuis que nous l'employons des résultats très encourageants et son emploi est sûrement un apport précieux au radio-diagnostic des voies biliaires, même chez les ictériques.

Dans certains cas, le diagnostic positif de la cause de l'obstruction des voies biliaires peut être fait avant l'exploration chirurgicale par démonstration directe d'un cholédoque et de canaux hépatiques dilatés et obstrués par des calculs, ou un rétrécissement, une compression extrinsèque, ou encore une diskynésie biliaire.

Cholangiographie directe

La cholangiographie directe peropératoire correctement réalisée, s'accompagnant de manométrie, devrait être de règle au cours des interventions sur les voies biliaires. C'est une méthode beaucoup moins traumatisante qu'une exploration chirurgicale des canaux et susceptible de fournir des renseignements concrets sur la perméabilité de l'arbre biliaire.

Avant d'enlever une vésicule remplie de calculs, une cholangiographie trans-vésiculaire donnera, en quelques minutes, un film démontrant si les canaux sont intègres ou non, même avant que le chirurgien n'ait eu le temps d'enlever la vésicule. Une seconde cholangiographie trans-cystique avec manométrie une fois la vésicule enlevée renseignera davantage sur l'opportunité d'établir ou non un drainage ou d'intervenir sur le cholédoque lui-même.

Si un drainage chirurgical par un tube en T est établi, la cholangiographie directe postopératoire au travers de cette sonde doit être de rigueur et répétée jusqu'à ce que l'on soit sûr de la perméabilité du cholédoque avant d'enlever la sonde. De la même manière, une fistule biliaire persistante à la peau peut être injectée et démontrer l'obstruction des voies biliaires.

Toute obstruction, déformation ou diskynésie peut être vérifié par ce moyen qui constitue une méthode simple et sûre de contrôler le transit biliaire.

Transit digestif

Il serait trop long d'insister sur toutes les lésions décelables par transit baryté et pouvant avoir un rapport direct ou indirect avec l'ictère. Qu'il me suffise de dire qu'on doive toujours rechercher par ce moyen, chez le malade ictérique, des signes que peuvent donner ces explorations. Ne s'agirait-il que de vérifier l'intégrité du tube digestif en cas d'ictère, surtout s'il s'agit d'un médecin, nous croyons que cet examen s'impose et ne peut ajouter que des renseignements de valeur, que ceux-ci soient positifs ou entièrement négatifs.

Evaluation des signes radiologiques

Ictère pré-hépatique (rétention, hémolytique).

Dans les formes pré-hépatiques pures de l'ictère alors qu'il n'y a aucun blocage au foie ou aux canaux biliaires, les signes radiologiques à rechercher confirment les signes cliniques et les signes du laboratoire.

1° Généralement, il y aura augmentation de volume de la rate, quelquefois, augmentation de volume du foie.

2° La cholécystographie et une cholangiographie montreront une vésicule et des canaux d'aspect normal, le médium de contraste s'éliminant parallèlement à la bile, si le transit de celle-ci est pour la plus grande partie normale au foie et aux canaux biliaires, il n'y a aucune raison pour ne pas avoir de visualisation de l'arbre biliaire.

3° La calculose biliaire est fréquemment rencontrée dans l'ictère pré-hépatique par le fait de l'excès de pigments biliaires excrétés par le foie et concentrés par la vésicule.

4° La calculose du cholédoque qui peut compliquer le problème et ajouter à un ictère par rétention des phénomènes d'ictère post-hépatiques d'obstruction.

5° Dans certaines formes d'anémie pouvant concourir à amener l'ictère, il faudra rechercher certains signes osseux au niveau du crâne, aspect de verre pilé ou granitage, aspect en cheveux hérissés formés par radiation de trabécule osseuse à angle droit de la table interne, l'ostéoporose des os longs et des modifications d'épaisseur du cortex, un rétrécissement ou un élargissement de la médullaire.

Ictère hépatique.

Cette forme d'ictère pouvant relever d'une affection hépatique ou hépato-canaliculaire, ou être la combinaison ou la résultante, soit d'un ictère hémolytique prolongé où de quelque manière une participation hépatique s'est produite, soit d'un ictère par obstruction où la régurgitation constante de la bile provoque l'engorgement du foie, les signes radiologiques ici sont pauvres.

Sauf dans le cas de blocage partiel seulement au foie, il n'y aura guère qu'à rapporter ce que la clinique aura déjà trouvé, un foie probablement augmenté de volume, une rate augmentée de volume, à moins que le blocage hépatique ne soit secondaire à une maladie déjà trouvée par des manœuvres de radio-diagnostic antérieur sur le tube digestif ou un autre système, et dont la participation hépatique est l'aboutissement fatal et redouté.

Il sera donc impossible de visualiser alors l'arbre biliaire par les procédés ordinaires, et la négativité de ces explorations deviendra un élément de diagnostic tout de même à ajouter aux signes cliniques, aux tests du laboratoire et aux autres radio-diagnostics mis en œuvre de routine, poumons, crâne, tube digestif, squelette, système urinaire, etc.

En cas d'exploration chirurgicale, une cholangiographie peropératoire dans un ictère du type hépatique pur, ne montrerait naturellement aucune obstruction des voies biliaires, aucune dilatation des canaux biliaires et aucun retard.

Nous ne sommes pas favorable à l'idée que certains auteurs ont mis de l'avant, de pratiquer la cholangiographie par injection transcutanée de substance opaque dans la vésicule biliaire, ou encore par péritonéoscopie et ponction directe de la vésicule ou du cholédoque, vu les dangers de complications péritonéales comparativement plus à craindre qu'avec une exploration chirurgicale faite suivant les standards actuels. Nous n'avons, du reste, aucune expérience de telles manœuvres et qui, à notre avis, doivent sombrer dans l'oubli.

Ictère post-hépatique (par obstruction des voies biliaires spécialement cholédoque et s'accompagnant de régurgitations).

Alors que les deux autres classes d'ictère sont du domaine médical, celle-ci résultant d'un blocage mécanique, est du domaine chirurgical. Et lorsque nous disons du domaine

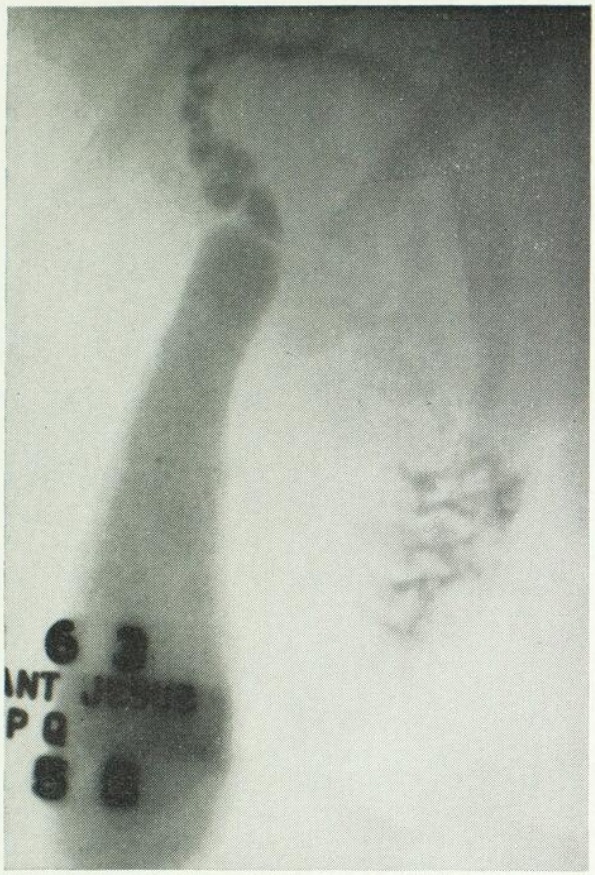


Fig. 1. — Ictère pré-hépatique. Cholécystographie orale montrant des voies biliaires normales.

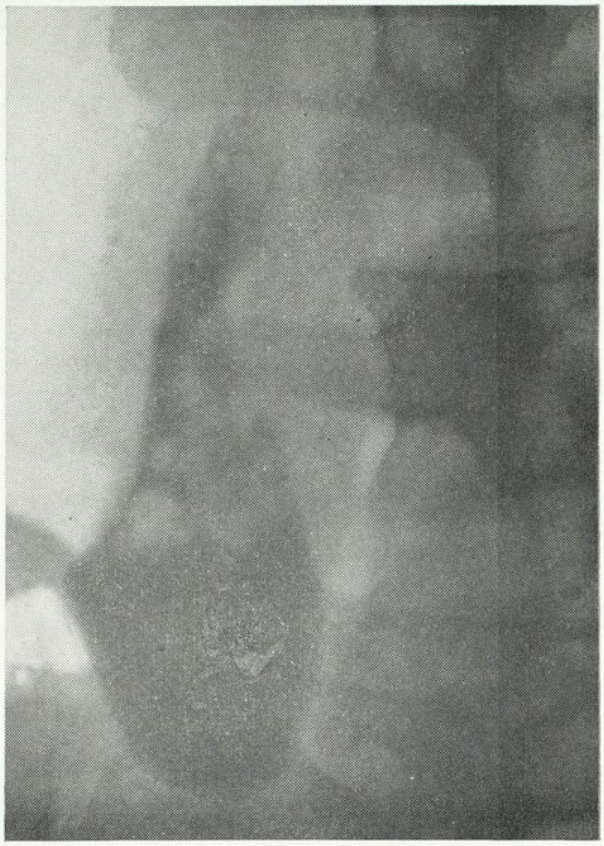


Fig. 2. — Ictère pré-hépatique. Cholécystographie orale. Calculs flottants.

Fig. 3. — Ictère post-hépatique à rémission. Cholécystographie orale. Distension vésiculaire et lithiase.

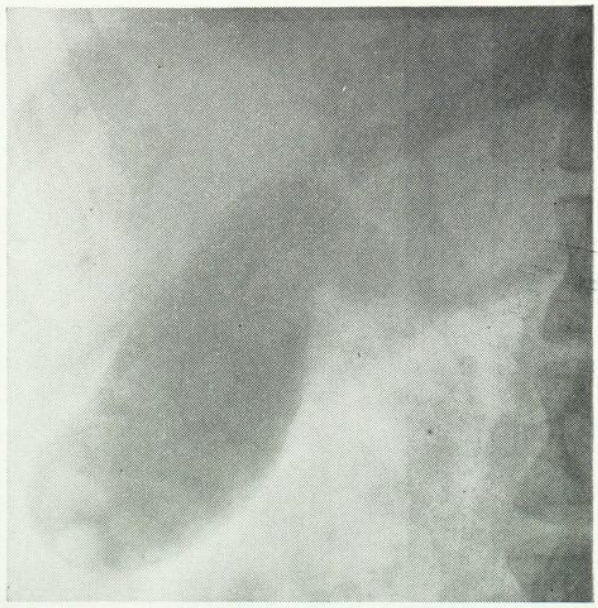


Fig. 4. — Ictère post-hépatique. Cholégraphie intraveineuse. Vésicule distendue et remplie de calculs. Voie biliaire principale dilatée et contenant des calculs.

Fig. 5. — Cholégraphie intraveineuse chez une cholécystectomisée. Cholédoque obstrué par 4 calculs dont un enclavé à l'ampoule de Vater. Ictère posthépatique.

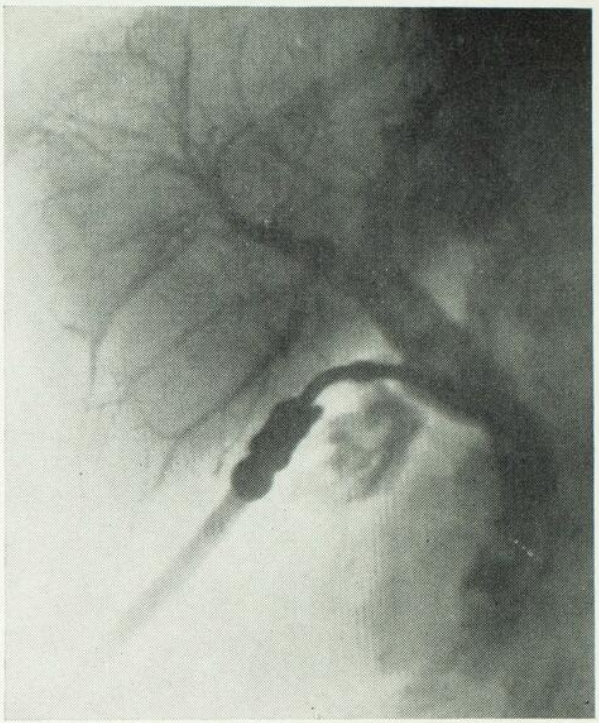


Fig. 6. — Même cas que le cliché précédent. Cholangiographie peropératoire. Même aspect de cholédoque dilaté et obstrué par des calculs.

Fig. 7. — Même cas que les deux précédentes. Cholangiographie après ablation des calculs. Cholédoque bien perméabilisé. Réduction immédiate du calibre. Visualisation duodénale.

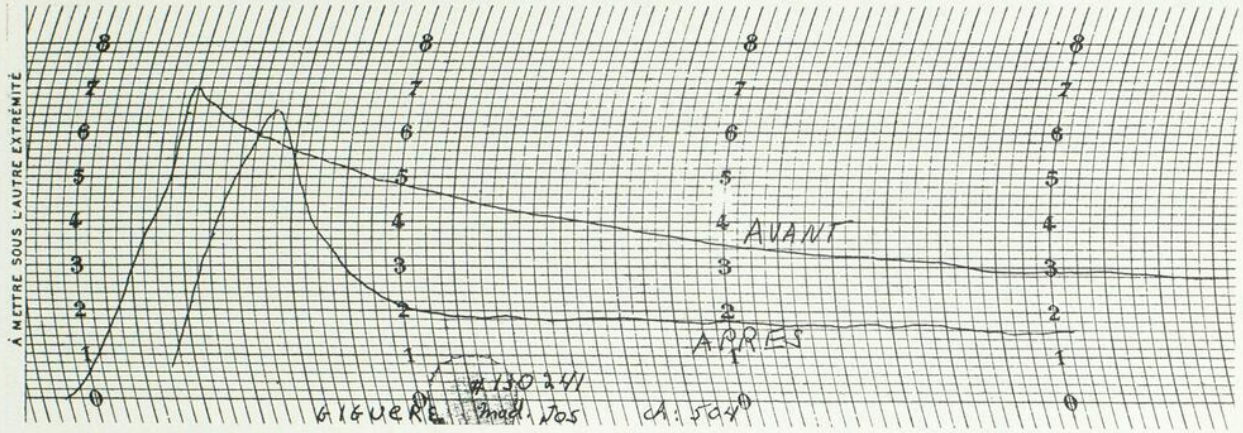


Fig. 8. — Même cas que les trois précédentes illustrations. Courbes manométriques avant et après la levée de l'obstacle.

Fig. 9. — Cholangiographie post-opératoire par la sonde en T. Malade cholécystostomisée pour ictère obstructif post-hépatique. Obstruction complète du cholédoque.

Fig. 10. — Cholangiographie par la voie d'une fistule biliaire post-cholécystostomie pour ictère obstructif. Obstruction complète à l'ampoule de Vater. Vésicule, arbre biliaire et canal de Wirsung visualisés par reflux.

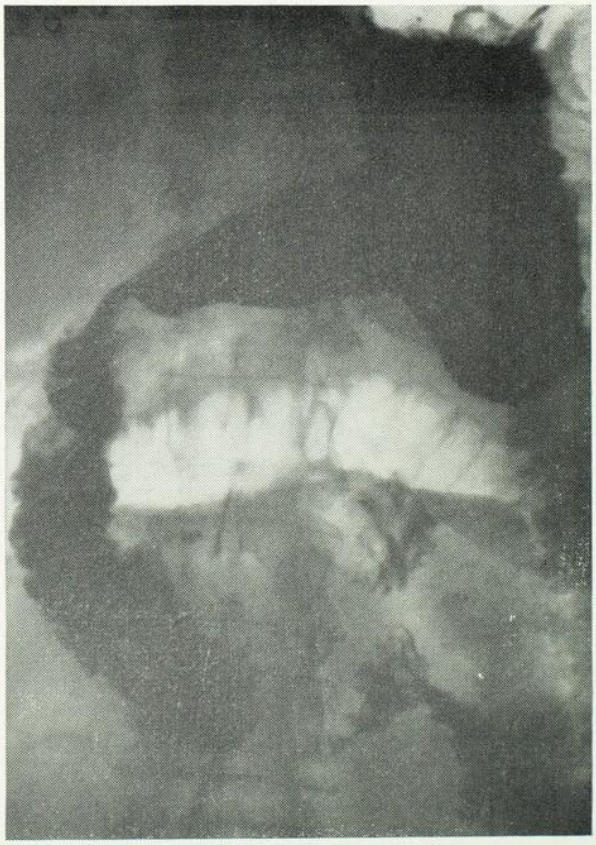


Fig. 11. — Obstruction des voies biliaires par cancer de la tête du pancréas.

chirurgical, il faut s'entendre, c'est au sens pathogénique seulement, et non pas toujours au sens indication opératoire. Sauf pour la calculose qui est toujours du domaine chirurgical au sens indication opératoire, un nombre d'autres affections pouvant donner une obstruction des voies biliaires, restent du domaine de la médecine, voire même du domaine radiologique. En effet, certaines affections, productrices d'ictères, traitables par les antibiotiques, ou certaines affections tumorales traitables par les radiations ne doivent pas quelquefois être explorées chirurgicalement. Citons, comme exemple, les ganglions hodgkiniens, les métastases de lymphosarcome, ou les métastases de séminomes ou autres tumeurs du même genre. Ceci me rappelle un cas de séminome métastatique que nous traitions depuis plusieurs années après l'ablation chirurgicale de sa tumeur primitive. Ce malade, durant environ huit années, avait développé des métastases diverses qui, heureusement, étaient toutes excessivement radio-sensibles et disparaissaient comme du beurre au soleil, avec quelques traitements de radiothérapie.

Un bon jour, ce Monsieur fut pris d'ictère et constatant la présence d'une masse à la région sous-hépatique à laquelle nous ne pouvions faire autrement qu'attribuer l'ictère prononcé dont il souffrait, nous pratiquions d'emblée des traitements radiothérapiques qui firent disparaître la masse en même temps aussi que l'ictère.

Dans l'ictère post-hépatique, il faut se rappeler que les causes multiples d'obstruction intrinsèque ou extrinsèque des canaux biliaires peuvent en définitive conduire à une participation hépatique à l'ictère. Et c'est pourquoi, il importe tellement de découvrir à temps ces causes d'obstruction, même avant que l'ictère ne soit apparu véritablement afin d'éviter si possible, d'irréparables dommages au foie par cirrhose biliaire.

Toute affection compromettant la perméabilité des voies biliaires mérite considération et on doit tout mettre en œuvre pour s'assurer de cette perméabilité. Donc, après une première poussée ictérique apparue à la suite d'une crise douloureuse au foie, avec ou sans température, nous croyons qu'il ne faut pas attendre pour faire explorer les voies biliaires radiologiquement.

Les signes radiologiques à rechercher dans l'ictère post-hépatique sont les suivants:

1° *Par radiographie simple de l'abdomen,* les calculs visibles directement dans la vésicule ou les voies biliaires.

2° *Par cholécystographie ou cholécystocholangiographie orale* au télépaque la visualisation de la vésicule ou l'absence de sa visualisation. Si l'arbre biliaire se montre, la forme, la situation, le calibre de la vésicule doivent être observés. Les calculs radio-transparents lourds ou flottants en position verticale doivent être notés. L'épreuve d'évacuation donnera souvent la visualisation du cystique, de l'hépatique et du cholédoque. Si les renseignements fournis par la cholécystographie laissent un doute sur la perméabilité des canaux biliaires, cholédoque dilaté, calculs, canaux intra-hépatiques visibles, l'épreuve de cholégraphie intraveineuse sera indiquée, méthode relativement nouvelle grâce à l'avènement de la Cholographine et qui ajoute certainement un moyen d'investigation radiologique de plus capable de préciser, dans certaines circonstances, l'état des voies biliaires.

Cet examen est surtout utile chez les cholécystectomisés, et nous avons personnellement constaté que les résultats positifs étaient surtout remarqués précisément dans les cas pathologiques, par le fait de la stase du produit opaque, alors que lorsqu'il y a transit biliaire normal ou accéléré, il est plus difficile d'obtenir des images positives à moins de recourir à des artifices médicamenteux en vue de contracter le sphincter d'Oddi. Alors là on s'expose à de faux renseignements quant à la fonction.

3° *Tube digestif.* Autant nous sommes convaincus qu'un examen complet du tube digestif on peut l'être que si on a aussi pratiqué l'exploration radiologique des voies biliaires, autant nous croyons qu'une exploration des

voies biliaires en cas d'ictère progressif ou à rémission doit être suivie d'un transit digestif.

L'aspect et le fonctionnement de l'estomac et du duodénum doivent être scrutés minutieusement afin d'établir la présence ou l'absence de signes indicatifs de lésion ictérigène. Les lésions pancréatiques, surtout redoutables, agrandissant le cadre duodénal, déformant son contour interne et refoulant l'estomac, susceptible aussi de comprimer les voies biliaires, devront être recherchées ou éliminées.

Les anomalies duodénales ou duodéno-pancréatiques, diverticules duodénaux, pancréas annulaire peuvent être à la base d'ictère par obstruction mécanique de la voie biliaire principale et ces trouvailles au cours de l'examen radiologique gastro-duodénal expliqueront le phénomène ictère d'une façon indirecte alors que les examens du transit biliaire n'auront pas donné de renseignements directs.

Radiographie simple, cholécysto-cholangiographie orale, cholégraphie intraveineuse, examen du tube digestif, l'ensemble de tous ces examens pourra éventuellement fournir au clinicien des renseignements radiologiques devant confirmer le diagnostic clinique différentiel. En cas d'intervention chirurgicale, la cholangiographie peropératoire indiquée au cours de la plupart des cholécystectomies ou des explorations chirurgicales pour obstruction des voies biliaires donnera encore des signes plus évidents, étant donné la meilleure visualisation de l'arbre biliaire par meilleure concentration du produit opaque. La manométrie, suivant la méthode de Mallet-Guy, ajoutera encore aux renseignements et les courbes manométriques seront généralement parallèles aux aspects anormaux trouvés sur les radiographies des voies biliaires au moment de cette manométrie avec opacification des voies biliaires.

Dans certains cas, où le chirurgien jugera à propos de ne pas pratiquer d'emblée cet examen, vu l'état de son malade, et de ne pratiquer qu'un simple drainage ou une cholécystostomie, la cholangiographie différée postopératoire pourra toujours être faite dès que l'état du patient le permettra. La substance opaque injectée par une fistule biliaire ou un drain en T dans l'hépato-cholédoque donnera une image fidèle de la morphologie de celui-ci et de son état de blocage ou de perméabilité.

Les signes à rechercher dans l'interprétation d'un cholangiogramme sont les suivants (Spellberg) :

1° La visualisation des canaux intra-hépatiques par reflux accompagnant un blocage fonctionnel ou organique de la voie principale;

2° Le calibre du cholédoque; celui-ci se dilate lorsqu'il y a obstruction;

3° La visualisation du duodénum ; cette visualisation se produit aussitôt que le produit opaque franchit la valvule. S'il y a obstruction, le duodénum tarde à se visualiser ou ne se visualise pas du tout;

4° Des radio-opacités ou des radio-transparences de forme ovalaire ou de forme polyédrique indiquant la présence de calculs et s'accompagnant de retard du transit biliaire et rétrodilatation cholédocienne;

5° Des rétrécissements du cholédoque pouvant être objectivés dans les cholédocites, les lésions sténosantes du sphincter d'Oddi, les lésions congénitales, les compressions pancréatiques par cancer du pancréas ou pancréatite;

6° Les défauts de remplissage ou image soustractive cholédocienne dans les néoplasmes intrinsèques du cholédoque ou les lésions tumorales bénignes adénomateuses pouvant simuler un calcul radio-transparent;

7° La visualisation par reflux du canal de Wirsung.

Conclusion

Les épreuves de radio-diagnostic peuvent donc aider au diagnostic différentiel de l'ictère et on ne doit pas hésiter à y avoir recours chez tout malade qui a présenté une jaunisse régressée comme chez tout malade dont l'ictère ne régresse pas. De même, aussi, ces examens doivent être toujours recommandés lorsque l'état clinique pourrait laisser penser à la possibilité d'apparition éventuelle d'une jau-

nisse en se rappelant qu'un « arbre biliaire patent veut dire malade content ».

Il me fait plaisir de reconnaître la collaboration fournie par mes assistants, les docteurs P.-E. Côté, Guy Jacques et Maurice Drolet, ainsi que celle du docteur Hector Beaudet, chirurgien de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, dans la préparation de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Diseases of the liver,* chap. 3. The differential diagnosis of Jaundice.
2. Jacob BUCKSTEIN: The digestif tract in Roentgenology. *Diagnostic différentiel de la jaunisse.* pp. 781-784.
3. J. TOULET: Exploration radiologique des voies biliaires. *Recueil périodique de l'Encyclopédie médico-chirurgicale,* numéro 17, 19, 7042, m10, 7042, m50, 7042, m70.
4. Etienne CHABROL: Lithiase du canal hépato-cholédoque. Ictère calculeux sans dilatation. Diagnostic de la lithiase cholédocienne. Diagnostic radiologique, lithiase biliaire. *Recueil périodique de l'Encyclopédie médico-chirurgicale,* 7047 b50, 7047 b60, 7047 b80, 7047 c50.
5. Georges M. STEIN et Arthur FINKDSTEIN: Cholangiography. *Medical radiography and photography,* **31**: 4, 1955.

NOTE.—La radiologie des voies biliaires a fait couler beaucoup d'encre, et il est impossible de donner ici une bibliographie complète. Les oeuvres signalées ci-dessus s'accompagnent d'un index bibliographique assez complet et permettent de retrouver dans la littérature tout ce qui a été écrit sur le sujet.

L'ASPECT BIOCHIMIQUE DE L'ICTÈRE[1]

Henri MARCOUX (Québec).

L'ictère est essentiellement le résultat de la conjoncture de deux phénomènes qui apparaissent successivement et qui sont liés l'un à l'autre comme une cause à son effet. L'un est humoral: c'est l'hyperbilirubinémie; l'autre s'étend à tout l'organisme: c'est la rétention des pigments biliaires, dont l'expression extérieure est une coloration jaune des téguments. Il est la conséquence de l'insuffisance exocrine ou biliaire du foie.

La teinte ictérique de la peau et des muqueuses est produite par la présence dans les tissus d'une quantité plus ou moins grande de bilirubine, qui est le principal biliaire, de biliverdine et d'autres pigments biliaires jaunes. C'est vraisemblablement la bilirubine qui, au cours d'un ictère encore à son début, donne à la peau sa coloration jaune clair. Quand, par la suite, l'ictère se prolongeant, les téguments prennent un coloris plus ou moins vert, le pigment qui semble prédominer est la biliverdine. Enfin, la couleur brun foncé ou plus ou moins noire que l'on voit parfois au cours d'un ictère très prononcé et très prolongé est, croit-on, attribuable à certains produits de la dégradation de la bilirubine.

Quand on dit que l'ictère est la conséquence d'une hyperbilirubinémie, il faut faire une restriction parce que toutes les augmentations de la bilirubine sanguine n'entraînent pas nécessairement l'apparition d'une jaunisse. Pour qu'il y ait ictère, il faut, premièrement, que le taux de la bilirubine dépasse dans le sang un certain chiffre qu'on appelle le seuil plasmatique de l'ictère et qui détermine la période de latence et, secondement, que l'hyperbilirubinémie persiste pendant quelque temps, au moins deux jours, la plupart du temps, et parfois jusqu'à sept jours. C'est pour cela qu'une hyperbilirubinémie, même assez élevée mais fugace, peut ne pas se traduire par une pigmentation anormale de la peau et des muqueuses.

Le seuil plasmatique de l'ictère est la plus petite bilirubinémie qui est capable de provoquer l'apparition de la jaunisse. Chez l'adulte, le seuil plasmatique de l'ictère est un taux de bilirubine variable oscillant entre quinze et vingt-cinq milligrammes par litre. Chez le nouveau-né, à cause probablement des variations du taux des protéines de la lymphe et aussi de la quantité d'élastine qui se trouve dans la peau, ce seuil est beaucoup plus haut: 80 à 90 milligrammes pour mille.

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

La période de latence, deux à sept jours, se mesure par le temps qui s'écoule depuis le début de l'élévation du taux de la bilirubine sanguine jusqu'au moment où l'œil exercé du médecin peut percevoir une petite teinte jaune sur la peau ou sur les muqueuses.

La couleur du plasma sanguin, chez l'ictérique, est jaune pâle au début de la maladie. Avec le temps, et surtout quand la jaunisse vieillit et s'accentue, le sang contient, en outre de la bilirubine, une certaine quantité de biliverdine qui rend le plasma plus ou moins vert. Il peut aussi y avoir dans le sang ce qu'on appelle la fraction non bilirubinique des pigments biliaires, je veux dire des bilifuscines et de la xanthorubine, qui modifie la coloration du plasma au cours de quelques ictères. Toutes ces substances biliaires se trouvent aussi dans les liquides de la peau chez l'ictérique.

Dans les milieux scientifiques et médicaux on a bien souvent cherché à savoir pourquoi et comment peuvent se développer dans la peau et les muqueuses les différentes couleurs jaunes ou verdâtres de l'ictère. On a cru pouvoir en expliquer la genèse par deux faits: a) la quantité de sang surchargé de bilirubine qui circule dans les tissus; b) l'imprégnation des tissus par les pigments biliaires.

On s'est assez vite convaincu que le sang, même s'il ruisselle dans tous les organes par tous les vaisseaux de l'arbre circulatoire, même s'il contient une charge énorme, comparativement à sa teneur habituelle en bilirubine, de pigments biliaires, ne peut jamais arriver à donner aux téguments une coloration aussi intense que celle de l'ictère; tout au plus, peut-il, par la bilirubine qu'il transporte, jaunir un peu la peau et les muqueuses. L'hyperbilirubinémie ne peut donc pas être, de soi, la cause principale et unique de l'ictère. La cause véritable de la coloration acquise par la peau et les muqueuses au cours de l'ictère, c'est la quantité de bilirubine et d'autres pigments biliaires qui a pu se disperser puis se fixer dans les tissus.

On s'est aussi demandé comment les pigments biliaires peuvent pénétrer dans les tissus. La théorie qu'on peut appeler classique admet que les pigments biliaires se diffusent simplement dans l'eau tissulaire à partir du plasma, mais Baumgärtel, en 1950, a prétendu que la bilirubine traverse la paroi des capillaires pour entrer dans la lymphe et que c'est la lymphe qui, à son tour, distribue les pigments aux tissus. Ces deux théories, selon With, sont difficilement défendables parce que la bilirubine en solution aqueuse ne peut pas traverser les parois des capillaires et que, de plus, le pigment biliaire étant lié aux protéines plasmatiques, il lui est impossible de se diffuser ou de filtrer à travers la paroi intacte des capillaires et de passer ainsi du sang à la lymphe. Même s'il passe un peu de bilirubine dans la lymphe et dans l'eau des tissus, il n'en passe jamais assez pour faire apparaître la coloration de l'ictère.

On a ensuite admis que l'ictère est causé d'une façon immédiate par les pigments biliaires qui se combinent aux tissus eux-mêmes. D'où, pour un ictère de moins d'un mois, classification des tissus humains en: a) tissus bilirubinophiles: la peau, la conjonctive, les muqueuses du tube digestif, l'endothélium de la plèvre et du péritoine, la paroi interne des vaisseaux; et b) tissus bilirubinophobes: la cornée, les cartilages et les nerfs. On peut y ajouter le liquide céphalo-rachidien qui ne se colore jamais au cours de l'ictère. Plus tard, cependant, tous les tissus deviennent plus ou moins jaunes.

Enfin, l'on a fini par s'apercevoir que la bilirubine qui a pu se dissoudre dans l'eau des tissus ne joue qu'un rôle insignifiant dans la genèse et dans le développement de l'ictère et que c'est la bilirubine qui se combine avec l'élastine des tissus qui est la principale et presque la seule cause des coloris de l'ictère. Mais il reste vrai que la bilirubine qui est dissoute dans l'eau tissulaire sert de lien entre la bilirubine plasmatique et celle qui, fixée à l'élastine comme par une combinaison chimique, imprègne les organes. On croit qu'il s'établit une sorte d'équilibre entre le pigment biliaire plasmatique lié à la sérum-albumine, la bilirubine du liquide tissulaire liée, elle

aussi, à de l'albumine et la bilirubine combinée à l'élastine dans les tissus. La richesse des tissus en élastine explique donc pourquoi on constate, en clinique, que certains tissus, comme la conjonctive et l'endartère, se colorent plus précocement ou plus intensément au cours de l'ictère, tandis que d'autres semblent ne recevoir que peu ou pas de pigments biliaires.

I — La classification et la pathogénie des ictères

C'est une entreprise hasardeuse que d'essayer de catégoriser clairement et en des groupes bien délimités tous les ictères, tant au point de vue clinique que du point de vue biochimique. La pathogénie de l'ictère est quelque chose de très complexe et il est assez rare qu'au processus morbide qui a initialement engendré l'ictère ne se surajoutent pas, à la longue, des lésions anatomiques ou des déficiences fonctionnelles qui, à plus ou moins courte échéance, n'en défigurent pas l'aspect premier. C'est pour cela que se sont tellement multipliées les classifications médicales de la jaunisse. Aucune des systématisations cliniques ou biochimiques ne satisfait complètement l'esprit et ne correspond, à tout moment, aux signes et aux faits cliniques ni à l'état humoral que l'on observe chez les malades quand on analyse attentivement l'évolution d'un ictère.

A la classification ancienne — ictères par polycholie et ictères par rétention — on a substitué au fur et à mesure qu'on a mieux distingué la maladie causale de chacun d'eux les termes d'ictères par hyperhémolyse, d'ictères par hépatite et d'ictère par obstruction. Aujourd'hui, on a tendance à classer chaque jaunisse rationnellement selon son étiologie, sans préjuger la forme qu'il est susceptible de prendre au cours de son évolution ni les altérations anatomiques ou fonctionnelles qui peuvent, au cours ou à la fin de la maladie, venir le compliquer. L'instantané hépatique de l'exploration fonctionnelle du foie a justement été créé pour permettre au médecin de se rendre compte de ce qui se passe à tout instant dans le foie lorsqu'un ictère déjà installé prend une nouvelle tournure ou montre une tendance à disparaître.

Les circonstances qui déterminent l'apparition d'un ictère sont multiples. Ce peut être une surproduction de bilirubine ou une faillite de la fonction hépatique d'excrétion de la bilirubine ou encore un amoindrissement de la destruction du pigment biliaire.

Ainsi se justifie la classification de Rolleston et McNee:

1° *L'ictère par hémolyse,* à bilirubine indirecte, qui rassemble en un même groupe toutes sortes d'ictères qui, tout en ayant une pathogénie et une étiologie différentes, ont cependant une cause commune: l'hyperhémolyse. Tels sont, par exemple, l'ictère hémolytique congénital; les ictères du nouveau-né et de l'érythroblastose fœtale; l'ictère familial; celui de l'anémie pernicieuse ictérigène et de l'hémoglobinurie paroxystique; l'ictère hémolytique des maladies infectieuses, des parasitoses et des intoxications; l'ictère consécutif aux hémorragies internes: par rupture d'une grossesse ectopique, hémorragies intra-abdominales, kystes hématiques, etc.; l'ictère des brûlés;

2° *L'ictère par hépatite parenchymateuse,* à bilirubine directe, réunissant tous les ictères qui sont dus à des lésions du parenchyme hépatique et qu'on peut, en général, qualifier de *légers,* quand il n'y a pas de nécrose des cellules du foie, et de *graves,* quand le foie contient des zones étendues de nécrose. Entrent dans cette catégorie, l'ictère de certaines maladies infectieuses: syphilis, tuberculose, streptococcie, staphylococcie, typhoïde; l'ictère catarrhal; celui de l'hépatite ictérigène; les ictères toxiques post-anesthésique, arsenical, phosphoré, l'ictère par le tétrachloréthane; l'ictère de l'atrophie jaune aiguë du foie; celui de la mononucléose infectieuse; l'ictère cardiaque.

3° *L'ictère par obstruction ou par cholostase.* Ces ictères surviennent lorsqu'un obtacle siégeant sur les voies d'excrétion de la bile empêche complètement ou partiellement celle-ci de s'écouler librement. Ces ictères sont purement mécaniques au début, mais l'infil-

tration du parenchyme hépatique par les éléments de la bile, la survenue d'un processus infectieux ou une cirrhose secondaire, en font facilement des ictères ayant une pathogénie mixte. On en groupe les causes sous trois chefs: a) les ictères par obstruction cancéreuse du cholédoque; b) les ictères de la lithiase biliaire; c) des ictères d'origine inflammatoire: par pancréatite chronique ictérigène, péritonite plastique sous-hépatique; d'autres d'origine parasitaire: obstruction des voies biliaires par des ascaris lumbricoïdes; d'autres encore qui relèvent d'un rétrécissement traumatique des voies biliaires ou d'une compression par un anévrysme de l'artère hépatique ou de l'artère rénale, etc.

L'ictère dû à une surproduction de bilirubine est appelé hémolytique quand l'hyperbilirubinémie est l'aboutissant d'une destruction massive de globules rouges. La production d'une hyperbilirubinémie est favorisée par l'anoxémie qui devient, dans ce cas, une cause d'insuffisance hépatique et par l'hypoprotéinémie. Une synthèse surabondante et même excessive de bilirubine peut se faire au cours de la fabrication de l'hémoglobine par l'organisme; dans ce cas, l'hyperbilirubinémie n'est pas d'origine hémolytique et l'ictère est appelé ictère de surproduction non hémolytique.

L'ictère par diminution de l'excrétion relève de la rétention dans le sang des substances biliaires, pigments et sels, lorsque, pour une raison d'insuffisance cellulaire ou à cause d'un obstacle au libre passage de la bile dans les voies biliaires extrahépatiques, la cellule hépatique ne peut plus faire passer, comme elle le devrait normalement, la bilirubine dans la bile. L'ictère qui se constitue alors peut aussi être dû, au moins en partie, au fait que la bilirubine pénètre dans le sang par l'intermédiaire de la lymphe du foie; on dit, quand ce phénomène se produit, que la jaunisse a un mécanisme lymphogène, et c'est le lymphogénisme de certains auteurs. Quelquefois, au cours du lymphogénisme, la bile des capillaires biliaires se jette dans les espaces lymphatiques du foie à cause, très souvent, d'une nécrose des cellules hépatiques: l'ictère est dit *par régurgitation*. Mais, comme les pigments biliaires peuvent s'introduire dans les lymphatiques du foie par d'autres moyens, l'ictère lymphogène peut se constituer sans régurgitation de bile. Incidemment, comme la lymphe se déverse du foie au rythme de 2 à 35 cm³ à l'heure, on comprend facilement que le lymphogénisme peut jouer un rôle très important dans la production de l'ictère.

De ce qui précède, on a conclu que les trois mécanismes fondamentaux de la pathogénie de l'ictère sont la surproduction de bilirubine, la rétention biliaire et le lymphogénisme.

Le comportement de la bilirubinémie au cours des ictères

I. *La bilirubinémie normale. L'hyperbilirubinémie.*

La bilirubinémie est la présence dans le plasma d'une petite quantité de bilirubine fabriquée à partir de l'hémoglobine mise en liberté par l'hématolyse physiologique. Au cours de ce processus physiologique de destruction des globules rouges, un trillion d'hématies meurent, tous les jours, dans le sang et dans le système réticulo-endothélial, et il se détruit, de ce fait, environ cinq grammes d'hémoglobine. Chez le sujet normal, il se fait, chaque jour, de 250 à 300 milligrammes de bilirubine à partir de l'hémoglobine fournie par l'hématolyse normale.

La bilirubine du sérum sanguin n'est pas à l'état libre mais combinée à des protéines. Il y en a deux sortes:

i) Une qui réagit immédiatement avec l'acide sulfanilique diazoté (réaction qualitative de Hijmans van den Bergh): c'est la bilirubine directe qui est probablement combinée avec la sérum-albumine, la bilirubine des ictères par hépatite et par obstruction;

ii) Une qui ne réagit avec cet acide que médiatement par l'intermédiaire de l'alcool ou de la caféine: c'est la bilirubine indirecte, combinée avec une globine ou, selon d'autres auteurs, avec une alpha-globuline. On trouve cette sorte de bilirubine dans l'ictère hémolytique, mais aussi au tout début des ictères par

hépatite et des ictères par obstruction. Il s'agit de la bilirubine I d'Aschoff, qui serait d'origine strictement réticulo-endothéliale. C'est cette bilirubine, résultat de l'hématolyse normale, que l'on rencontre dans le sang normal et qui donne au sérum sa coloration habituelle, jaune pâle.

La quantité de bilirubine qui existe dans le sang dépend de: i) l'intensité de l'hématolyse; ii) l'activité fonctionnelle du tissu réticulo-endothélial, qui fabrique la bilirubine en transformant l'hémoglobine libérée par l'hématolyse; iii) l'activité fonctionnelle de la cellule parenchymateuse, qui sépare la bilirubine du sang; iv) la perméabilité des canalicules biliaires et des voies biliaires extra-hépatiques; v) l'intégrité histologique des cellules qui forment la paroi des canalicules biliaires. La bilirubinémie ne conserve son taux normal que grâce à l'élimination de la bile par les voies biliaires.

Chez l'homme, le taux de la bilirubine sanguine varie avec: i) l'âge; ii) certaines fonctions physiologiques, comme la digestion, l'exercice musculaire, ce qui explique les variations journalières de ce pigment; iii) l'administration de certaines hormones, telles que la pituitrine, l'insuline et l'adrénaline, et de certains médicaments, l'acide nicotinique et les sels biliaires. Le chiffre de la bilirubinémie varie aussi à jeun, d'un jour à l'autre: on a trouvé des écarts de deux à trois milligrammes par litre.

Le taux de la bilirubine sérique est difficile à préciser. D'après ce que l'on en sait aujourd'hui, on peut retenir les chiffres suivants: a) chez l'adulte, tous les chiffres inférieurs à *dix* milligrammes pour mille sont normaux; entre 10 et 15 milligrammes, la bilirubinémie peut être considérée comme normale ou anormale; les bilirubinémies qui dépassent *quinze* milligrammes pour mille sont toujours pathologiques. Le taux de la bilirubine du sang semble être héréditaire: il y aurait des familles à bilirubinémie basse, moyenne ou haute. La bilirubinémie est un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme; chez tous, elle diminue au fur et à mesure que les sujets vieillissent. Un individu alité doit avoir moins de bilirubine que le sujet ambulant; on considère même qu'un sujet alité qui a une bilirubine sanguine dépassant *dix* milligrammes pour mille est en état d'hyperbilirubinémie; b) chez l'enfant, la bilirubinémie est très élevée pendant les premiers jours de la vie; après huit à dix semaines, elle s'abaisse au-dessous du taux normal de l'adulte, puis elle remonte graduellement et atteint le chiffre de la bilirubinémie de l'adulte à l'âge de la puberté.

La bilirubine est éliminée par *excrétion* dans l'urine; c'est un processus actif qui force la cellule du tube urinifère à séparer la bilirubine de l'albumine plasmatique. Paradoxalement, la bilirubine a un très bas coefficient d'épuration plasmatique: 0,1 à 0,5 cm^3 à la minute.

La bilirubine est une substance à seuil: elle n'apparaît dans l'urine que lorsqu'elle a dépassé un certain taux dans le sang. Ce taux liminaire se situe, d'après With, entre quinze et vingt-cinq milligrammes pour mille. De toute façon, le seuil rénal de la bilirubine correspond à six à neuf fois la bilirubinémie normale. L'existence de ce seuil justifie les appellations d'ictère cholurique, la bilirubine passant dans l'urine, et d'ictère acholurique, l'urine ne contenant pas de bilirubine.

L'hyperbilirubinémie se constitue quand il y a dans l'organisme humain des modifications du métabolisme ou une dérivation anormale du pigment biliaire au cours de nombreux états pathologiques. Les principales circonstances qui favorisent l'établissement d'un hyperbilirubinémie sont la dégradation intense et rapide de l'hémoglobine, les lésions du foie qui entraînent une insuffisance hépatique et l'arrêt de l'écoulement de la bile par les voies biliaires.

Dans l'ictère hémolytique, le foie, surmené par l'arrivée incessante d'une trop grande quantité de bilirubine, ne réussit pas à séparer la bilirubine de la sérumalbumine ni à éliminer le pigment dans la bile, malgré la marge de sécurité que la glande hépatique possède pour l'exécution de ses fonctions. La bilirubine refusée par la cellule hépatique s'accumule dans le sang. L'anoxie et l'accumulation des débris des globules rouges détruits engendrent

des altérations sérieuses de la cellule hépatique, de telle sorte que la bilirubine pénètre aussi dans la circulation générale par régurgitation. La bilirubine ainsi régurgitée dans le foie est une bilirubine directe. Dans l'ictère des nouveau-nés et dans l'ictère hémolytique congénital, le sang ne contient que de la bilirubine indirecte. Au cours de l'ictère de l'anémie pernicieuse, c'est surtout de la bilirubine indirecte qui reste dans le sang, mais il y a aussi de la bilirubine directe.

L'ictère hémolytique est purement pigmentaire. Le taux de la bilirubinémie varie entre 60 et 100 milligrammes pour mille. L'urine ne contient généralement pas de bilirubine: ictère acholurique, sauf au moment des paroxysmes hémolytiques. Par contre, il y a souvent une forte urobilinurie. Il n'y a pas de sels biliaires dans l'urine.

Les matières fécales contiennent beaucoup de stercobiline et sont, à cause de cela, colorées en brun foncé : ictère pléiochromique. La cholestérolémie est normale.

L'ictère par obstruction se constitue parce que les voies biliaires obstruées sont devenues imperméables à la bile. La bile est obligée de refluer dans le foie, l'occlusion des voies biliaires créant une pression de reflux supérieure à la pression d'excrétion des éléments biliaires. L'hyperbilirubinémie s'effectue surtout par régurgitation, les substances biliaires passant directement dans la lymphe.

L'ictère par obstruction peut être complet; c'est ce qui arrive dans les ictères néoplasiques. L'hyperbilirubinémie est très considérable : elle peut atteindre un gramme de bilirubine par litre. La cholalémie est élevée : on a rencontré jusqu'à 180 milligrammes de sels biliaires par litre. L'urine, acajou foncé, contient de très grandes quantité de bilirubine et des sels biliaires. Il y a une forte hypercholestérolémie: jusqu'à 5 à 6 grammes pour mille. Les matières fécales sont décolorées parce que, la bile ne pénétrant pas du tout dans l'intestin, il ne se forme pas de stercobiline.

Dans la lithiase biliaire, l'ictère est plus ou moins complet. Aussi le syndrome humoral dont nous avons parlé à propos de l'ictère total se montrera-t-il atténué. L'hyperbilirubinémie est modérée, la cholalémie dépasse le taux normal. Dans l'urine, on trouve de la bilirubine et, surtout au début de l'ictère, des sels biliaires en quantité importante. Les matières fécales contiennent encore une petite quantité de stercobiline, ce qui explique que la décoloration des matières ne se voit que sur quelques portions des selles. L'hypercholestérolémie est inconstante.

Dans l'ictère par obstruction, le sérum a une belle couleur jaune or et la bilirubine, de type indirect au tout début, est, par la suite, presque totalement d'origine hépatique ou directe.

L'ictère par hépatite est dû à des lésions du parenchyme du foie. Il en résulte une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique qui ne peut plus excréter la bilirubine sanguine dans la bile. Il semble que la cellule hépatique n'est plus capable de désalbuminer le pigment biliaire sanguin pour le transformer en bilirubinate de sodium. Quand il y a nécrose du parenchyme hépatique, on croit que le mécanisme pathogénique de l'ictère est celui de la régurgitation, tandis qu'en l'absence de nécrose ou d'autres altérations des cellules du foie on pense que l'ictère est dû à ce qu'on appelle le lymphogénisme sans régurgitation. Tout cela explique que, au début de l'ictère, le sang contient surtout de la bilirubine indirecte. Mais, au fur et à mesure que l'hépatite s'étend et s'intensifie et qu'apparaissent dans le parenchyme hépatique les lésions de dégénérescence et de nécrose, les canalicules biliaires se fissurent, les thromboses biliaires se forment et la bilirubine sanguine qui s'accumule est de plus en plus de la bilirubine directe, c'est-à-dire une bilirubine qui, après avoir pénétré dans les canalicules biliaires, a été renvoyée vers les capillaires sanguins.

Dans l'ictère catarrhal, par exemple, l'hyperbilirubinémie est assez considérable, variant entre 250 et 500 milligrammes pour mille; la cholalémie fournit des taux oscillant entre 100 et 160 milligrammes pour mille. L'urine contient beaucoup de bilirubine et des sels biliaires. Les matières fécales sont

décolorées mais la bile conserve sa couleur normale, ce qui prouve que la rétention biliaire n'est pas complète.

II. *La cholalémie.*

La présence de sels biliaires dans le sang doit s'exprimer par le terme cholalémie. Les sels biliaires sont des glycocholates et des taurocholates de sodium formés à partir du cholestérol; ils sont fabriqués par la cellule hépatique et leur destinée est d'être excrétés dans la bile par la cellule de Kuppfer. Ils ont un cycle entéro-hépatique. Quand ils ne peuvent pas être éliminés dans la bile par le foie, ils s'accumulent dans le sang et, comme ils ont un seuil rénal bas, le rein les rejette facilement et rapidement dans l'urine. De cette façon, la réserve en sels biliaires de l'organisme peut diminuer considérablement.

La cholalémie de l'homme normal est de l'ordre d'un milligramme pour mille.

Au cours des ictères par hépatite et des ictères par obstruction, la cholalémie est généralement élevée à cause de la rétention des éléments de la bile qui force les sels biliaires à refluer dans le sang par régurgitation. Nous avons énuméré plus haut les différentes variations de la cholalémie dans les maladies ictérigènes.

On peut dire, en général, que l'augmentation de la cholalémie indique qu'il y a atteinte du foie ou des voies biliaires et que le taux de la cholalémie n'est pas proportionnel à la gravité de la maladie en cause.

III. *Le métabolisme des glucides.*

C'est l'expérience du foie lavé de Claude Bernard qui a donné aux médecins l'idée d'explorer la fonction sucrée du foie au cours des maladies de la glande hépatique. L'étude du métabolisme des glucides est basée sur les données physiologiques concernant les fonctions du foie qui accomplissent la glycopexie et la glycogenèse.

Normalement, le foie fixe les glucides, il les met en réserve par ségrégation sous forme de glycogène et il peut, pour répondre aux besoins de l'organisme et maintenir l'équilibre de la glycémie, libérer du glucose par glycogénolyse. Au cours des ictères, et en particulier au cours des hépatites infectieuses et toxiques, la cellule hépatique devient en état d'insuffisance fonctionnelle et elle ne participe plus que d'une manière imparfaite à la régulation du métabolisme des glucides. L'inaptitude acquise par le foie, du fait de la lésion cellulaire qui a déterminé l'apparition de l'ictère, à jouer son rôle dans l'homéostasie des glucides peut être mise en évidence par le truchement des explorations par surmenage fonctionnel, notamment par l'hyperglycémie provoquée et, mieux encore, par l'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées.

A) *L'hyperglycémie provoquée.*

L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée consiste à mesurer l'hyperglycémie consécutive à l'ingestion à jeun d'une certaine quantité de glucose. Elle permet d'analyser les différentes étapes de la traversée dans l'organisme du glucose.

Le glucose, après avoir été absorbé par la muqueuse intestinale, se rend au foie. Là, il est fixé en grande partie et transformé en glycogène; la fraction du glucose qui n'a pas été transformée en glycogène passe dans le sang. Une partie du sucre qui s'est ainsi incorporé au sang est fixée par les tissus: glycopexie tissulaire. Le glucose qui n'a pas été fixé par les tissus reste dans le sang, augmente la glycémie et est éliminé par le rein toutes les fois que l'hyperglycémie artificielle ainsi provoquée acquiert un taux qui dépasse le seuil rénal du glucose.

Dans les hépatites où il y a insuffisance de la fonction glycopexique, le foie arrête moins de glucose que normalement et la fixation des glucides est d'autant plus petite que la fonction du foie est plus touchée. La glycémie augmente parce que trop de glucose reste dans le sang. Par contre, les tissus fixent le glucose comme ils le feraient chez un sujet normal. La glucosurie consécutive à l'hyperglycémie d'origine hépatique est peu considérable parce que, dans l'insuffisance hépatique, la glycopexie tissulaire reste intacte,

comme semble le prouver l'écart entre la glycémie artérielle et la glycémie veineuse.

Cette épreuve d'hyperglycémie provoquée permet d'étudier l'insuffisance glycopexique du foie par l'étude de la courbe de la glycémie et l'insuffisance glycopexique des tissus par la constatation de la glucosurie. Dans l'insuffisance hépatique, l'aire d'hyperglycémie varie entre 0,6 et 2 centimètres carrés.

B) *L'épreuve des concentrations galactosuriques fractionnées de Fiessinger, Thiébaut et Dieryck (1931).*

Cette épreuve de surmenage fonctionnel du foie est certainement le meilleur moyen que l'on peut utiliser pour étudier le fonctionnement du foie. C'est une méthode d'exploration qui répond de façon absolument satisfaisante à toutes les exigences d'une bonne exploration fonctionnelle du foie: le galactose est moins bien fixé par le foie que le glucose; il est mal fixé par les tissus et il n'a pas de seuil rénal. L'ingestion de galactose provoque donc facilement une galactosémie assez considérable et le rein élimine rapidement ce sucre.

Le foie de l'hépatique fixe le galactose encore moins bien que le foie normal et, comme la glycopexie tissulaire est minime pour le galactose, la galactosémie fournit au rein une grosse quantité de galactose à éliminer. Le galactose n'ayant pas de seuil rénal, les variations de la galactosurie permettent d'étudier sûrement et avec facilité l'intensité et l'évolution de l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique.

Il est certain que l'épreuve au galactose mesure essentiellement le métabolisme des glucides. La seule vraie cause d'erreur qu'elle comporte, c'est la mauvaise absorption du sucre par l'intestin. Pour empêcher que l'absorption incomplète ne vienne fausser les résultats de la galactosurie, Caroli a proposé une méthode ingénieuse: l'épreuve combinée galactose-acide hippurique. Le galactose mesure la qualité de la glycopexie ; l'acide hippurique, la fonction antitoxique. Chez un hépatique, pourvu que l'absorption intestinale se soit faite normalement, le galactose est éliminé en plus grande quantité que chez le sujet sain, tandis que l'acide hippurique est éliminé par le rein en toute petite quantité. Quand on obtient pour l'une et l'autre substance des résultats indiquant que les deux sont mal éliminés, on a la preuve que l'absorption s'est montrée déficiente.

L'épreuve de la galactosurie provoquée ne peut être employée chez les diabétiques, parce que la présence de glucose dans l'urine fausse tous les résultats, en outre de diminuer la galactosurie.

L'épreuve de la galactosurie provoquée peut mettre en évidence l'existence d'une hépatite qui se traduit, d'une façon générale, par une augmentation du taux des concentrations du galactose dans l'urine des deux ou quatre premières heures et par un retard de l'élimination de l'eau. Quand il y a ictère, elle est capable d'indiquer s'il y a aussi une hépatite et de mesurer la gravité des lésions cellulaires évolutives du foie.

On peut dire que, en général, l'ictère par hépatite se traduit par une concentration de galactose qui peut être de 30 à 70 g pour mille dans le premier échantillon d'urine, et d'environ 20 g pour mille dans le second. L'ictère par obstruction ne réussit à donner que des chiffres à peu près normaux: moins de 6 g par litre dans le premier échantillon, au-dessous de 2 g pour mille dans le second.

Lorsque la technique de Caroli a été utilisée, un sujet normal ne rejette dans son urine que très peu de galactose et 3,87 g à 6,52 g d'acide hippurique. L'hépatite légère et l'ictère par obstruction prolongée fournissent une galactosurie modérée et une hippuricurie un peu diminuée. Dans les hépatites plus graves et les cirrhoses, le taux de la galactosurie s'élève encore davantage et celui de l'acide est bas. Dans l'ictère grave, l'hippuricurie est excessivement basse.

IV. *Le métabolisme des protéines.*

Un des principaux rôles du foie, c'est sa fonction protidique. Le foie achève la dégradation des protéines qui lui sont amenées par l'absorption intestinale ; il en détache les

acides aminés qu'il peut transformer par désamination soit en substances azotées, soit en substances carbonées. Il est aussi capable de reconstituer les acides aminés et la cellule hépatique, en regroupant ces acides aminés, fabrique des substances absolument indispensables à l'organisme, comme le fibrinogène, la sérum-albumine et peut-être certaines globulines. Quand il y a de l'hypoalbuminémie le foie est capable de stimuler la fabrication des globulines et il essaie ainsi de compenser la déficience du sang en globulines.

Au cours des maladies du foie, la diminution du taux de la sérum-albumine est en fonction d'une insuffisance du foie; l'augmentation des globulines sanguines est favorisée par une réaction inflammatoire, c'est-à-dire une hépatite.

Les différentes affections qui provoquent l'apparition d'un ictère peuvent donc modifier le taux de la protéinémie totale, généralement dans le sens d'une diminution de la sérum-albumine avec augmentation des globulines et hypoprotéinémie globale ou parfois, dans dix pour cent des cirrhoses et des ictères, dans le sens d'une hyperprotéinémie totale par surproduction de globulines.

Les réactions de floculation.

Aujourd'hui, on emploie, en clinique, des réactions dites de sérologie hépatique et qui sont des réactions de floculation des protéines plasmatiques ou sériques. Ce sont des réactions non spécifiques en ce sens qu'elles n'étudient pas réellement le fonctionnement de la cellule hépatique, mais mettent en évidence les déséquilibres des diverses fractions des protéines du sang qui peuvent être la conséquence de l'insuffisance hépatique. Pour caractériser les lésions cellulaires du foie, il est nécessaire d'établir, d'abord, ce que Wuhrmann et Wunderley appellent le « spectre des protéines » en mesurant la valeur des fractions et sous-fractions des protéines du plasma. Ensuite, on étudie les modifications pathologiques de certaines protéines au moyen des résultats fournis par une « constellation de réactions » qui aident à analyser l'état fonctionnel de la cellule hépatique. C'est ainsi qu'on mesure la vitesse de sédimentation globulaire et qu'on effectue les réactions de Takata-Ara, de Weltmann, de Hanger, de MacLagan, de Wunderley, etc.

L'emploi des réactions de floculation est basé sur le fait qu'il y a dans le sang humain des substances, les globulines, qui sont dans le plasma en équilibre plus ou moins stable et qui peuvent facilement floculer pour peu qu'on compromette leur solubilité, et une autre substance, la sérum-albumine, qui a le pouvoir d'empêcher cette floculation. Avec un sérum normal, on n'obtient aucune floculation parce que, les protéines sanguines étant en qualité et en quantité normales, la sérum-albumine empêche les globulines de floculer sous l'influence de certains agents : la réponse est négative.

Au contraire, les globulines, et en particulier la gamma-globuline, floculent et la réaction est positive quand: i) la quantité des globulines est assez augmentée pour que la sérum-albumine, restée à son taux normal, soit devenue incapable de garder les globulines en solution dans le sérum; ii) quand la sérum-albumine a suffisamment diminué pour que, au taux qu'elle atteint dans le sang, elle soit en trop petite quantité pour protéger les globulines contre la floculation; iii) quand la sérum-albumine est altérée *qualitativement* et que, de ce fait, elle a perdu, en tout ou en partie, le pouvoir d'inhiber la précipitation des globulines. On doit ces constatations à Moore, Pierson et Hanger.

Les deux réactions sérologiques qui sont le plus employées en clinique sont celles de Hanger, à la céphaline-cholestérol, et de MacLagan, au thymol.

La réaction de Hanger mesure par sa plus ou moins grande positivité la surabondance et les altérations des gamma-globulines. Elle met en évidence l'hépatite parenchymateuse en activité et elle serait le témoin d'une nécrose des cellules hépatiques.

La réaction de MacLagan est, comme le souligne Henry Walter, « le test des hépatites

aiguës qui, quand il est nettement positif, différenciera toujours nettement l'ictère de l'hépatite de l'ictère de cholostase ». La réaction au thymol serait positive seulement quand il y a régénération du parenchyme hépatique. Elle dépend de la présence dans le sang d'une globuline anormale.

Il ne faut pas cependant oublier que le déterminisme des réactions de floculation n'est pas spécifique d'une lésion inflammatoire du foie, la positivité des réactions reposant sur des altérations qualitatives, plutôt que quantitatives, des protéines du plasma sanguin. C'est ce qui explique qu'elles peuvent être positives dans d'autres maladies.

V. *Le métabolisme du cholestérol.*

Le dosage du cholestérol sanguin fournit d'assez bons renseignements sur l'intensité et l'évolution des maladies qui s'accompagnent d'une insuffisance hépatique.

Dans l'ictère catarrhal, la cholestérolémie s'élève, mais d'une façon inconstante et beaucoup moins que dans les ictères par obstruction.

Dans l'hépatite infectieuse aiguë, la cholestérolémie est normale ou peu augmentée quand il s'agit d'une forme légère; elle s'abaisse dans les formes graves.

L'ictère par obstruction fait augmenter toutes les fractions du cholestérol par refoulement de la bile vers le pôle vasculaire ou lymphatique du foie. Les hépatites diminuent le cholestérol estérifié; les hépatites graves entraînent une diminution graduelle du cholestérol total.

Dans les hépatites toxiques ou infectieuses graves, dans les ictères mécaniques prolongés, à cause de la diminution de l'intégrité fonctionnelle du foie, on constate une diminution du rapport cholestérolique. C'est surtout l'abaissement progressif du rapport cholestérolique, plutôt que sa valeur absolue, qui indique la gravité d'une affection du foie. On ne sait trop comment expliquer la diminution du cholestérol estérifié au cours des hépatites depuis que l'on sait que la cholestérolase a sur les esters du cholestérol un effet décidément hydrolysant. On s'en prend au fait que la présence dans le sang d'une surabondance de sels biliaires fait perdre à la cholestérolase, qui semble agir dans le plasma, une partie de son activité.

Dans l'ictère hémolytique, qui est un ictère pigmentaire pur, la cholestérolémie reste normale.

VI. *La prothrombinémie.*

La prothrombine est fabriquée dans le foie à partir de la vitamine K qui est fournie à l'organisme par l'alimentation et qui, pour arriver au foie, doit être d'abord absorbée par la muqueuse intestinale. C'est une substance nécessaire à la coagulation. Il s'agit probablement d'une euglobuline. Le plasma sanguin en contient vingt milligrammes pour cent.

On comprend facilement que tous les états pathologiques qui vont toucher la cellule hépatique et diminuer son activité fonctionnelle peuvent ralentir ou supprimer la formation de la prothrombine. C'est à cause de cela que, dans les hépatites graves et très étendues, on constate une hypoprothrombinémie plus ou moins considérable que même l'injection intraveineuse de vitamine K ne peut corriger. Le foie ne réussit que très mal à fabriquer la prothrombine et l'hypoprothrombinémie est le témoin de l'hépatite parenchymateuse.

On a aussi de l'hypoprothrombinémie au cours des ictères par obstruction. Il ne s'agit pas ici d'une insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique. La synthèse de la prothrombine diminue ou s'arrête parce que la bile, qui ne s'écoule plus dans l'intestin, n'y apporte pas les sels biliaires indispensables à l'absorption de la vitamine K ou n'y amène, quand l'obstruction n'est pas complète, qu'une quantité nettement déficitaire de ces sels. Par conséquent, la muqueuse intestinale ne peut pas absorber, ou ne le fait que parcimonieusement, la vitamine K dont le foie a besoin pour former la prothrombine. L'hypoprothrombinémie de cette sorte d'ictère peut être corrigée par l'administration intraveineuse de vitamine K.

C'est l'hypoprothrombinémie qui explique en partie la tendance aux hémorragies que l'on rencontre au cours de l'évolution de certains ictères.

VII. *La phosphatasémie alcaline.*

C'est Bodansky qui, en 1933, a signalé, pour la première fois, une augmentation de la phosphatase alcaline au cours des ictères.

La phosphatase alcaline a une origine osseuse et une origine hépatique et le foie doit l'excréter dans la bile. Il est donc logique de penser que la phosphatase peut être retenue dans le sang toutes les fois que la glande hépatique, soit par insuffisance fonctionnelle, soit à cause d'un obstacle à l'écoulement de la bile, renvoie dans le sang, où elle ne peut que s'accumuler, la phosphatase alcaline dont elle ne peut plus faire l'élimination.

On a expliqué de toutes sortes de façons la pathogénie des hyperphosphatasémies alcalines. Par exemple, Roche et Sarles ont trouvé qu'il y a dans le sang deux phosphatases alcalines. La première est d'origine inconnue et ses propriétés en font un enzyme qui n'a rien de commun avec les phosphatases osseuse, hépatique, rénale ou intestinale. Elle a, d'ailleurs, une activité fixe. La seconde a des affinités qui l'apparentent aux extraits hépatiques et une activité variable. Roche en est venu à la conclusion que c'est l'augmentation de cette phosphatase qui produit l'hyperphosphatasémie alcaline pathologique et que, par conséquent, celle-ci doit pratiquement toujours être d'origine hépatique.

Gutman, de son côté, prétend qu'il doit s'agir d'un trouble de l'excrétion des phosphatases par la bile et que, au cours des ictères, la phosphatase alcaline est tout simplement retenue dans le sang.

Bodansky croit tout simplement qu'il s'agit d'une hypersécrétion et que, dans les affections ictérigènes, c'est le foie qui fabrique trop de phosphatase alcaline.

L'augmentation de la phosphatase alcaline au cours des ictères a été énergiquement affirmée ou niée par les différents auteurs qui se sont occupés de la question. Aujourd'hui, on croit que c'est surtout dans l'ictère par obstruction que la phosphatase alcaline atteint sa plus forte augmentation, tandis que, dans l'ictère par hépatite, l'hyperphosphatasémie est toujours modérée.

Cantarow a essayé de schématiser les constatations qu'il a faites en disant que l'ictère est presque certainement dû à une obstruction quand le taux de la phosphatase alcaline est supérieur à 20 unités Bodansky et la bilirubinémie supérieure à 10 milligrammes pour cent; il s'agirait d'une hépatite lorsqu'il y a dans le sang moins de 10 unités Bodansky de phosphatase alcaline et que la bilirubinémie dépasse 10 milligrammes pour cent.

A vrai dire, la question n'est pas encore réglée.

En guise de conclusion à cet article déjà trop long, on me permettra de souligner l'utilité de l'exploration fonctionnelle en pathologie hépatique. J'ai sciemment mis de côté certaines considérations sur des techniques d'exploration du foie qui sont, aujourd'hui, utilisées pour établir ou essayer d'établir la pathogénie des ictères. La bromo-sulfonephtaléine, par exemple, aurait mérité d'être étudiée d'une façon extensive parce que son emploi dans la pratique courante de la médecine constitue un des meilleurs moyens de connaître le comportement, et par cela même, l'état de la cellule du foie. Mais, outre que cette substance colorante suit le même chemin que la bilirubine et parce qu'elle est soumise aux défaillances du système réticulo-endothélial qui la retire du sang, il est actuellement recommandé de ne pas s'en servir quand l'ictère est en pleine évolution. Je n'en ai donc pas parlé.

J'espère cependant avoir fait œuvre utile et avoir contribué à faire connaître mieux l'aspect biochimique de l'ictère. C'était l'unique but de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. Henri BENARD et Alfred GAJDOS: *Les fonctions hépatiques.* Masson et Cie, Paris, 1952.
2. Henri BENARD, Alfred GAJDOS et Marguerite TISSIER: *Hémoglobine et pigments apparentés.* Masson et Cie, Paris, 1949.

3. M. BODANSKY et O. BODANSKY: *Biochemistry of Disease*. The Macmillan Company, New-York, 1952.
4. M. le Prof. BOULANGER: Intérêt clinique du dosage des phosphatases acide et alcaline dans les affections hépato-biliaires, dans les Etudes de biologie clinique. *L'Expansion scientifique française*, Paris, 1952.
5. Abraham CANTAROW et Bernard Schepartz : *Biochemistry*. W. B. Saunders, Philadelphie et Londres, 1954.
6. Abraham CANTAROW, Max TRUMPER : *Clinical Biochemistry*, 5e édition. W. B. Saunders Company, Philadelphie et Londres, 1955.
7. Etienne CHABROL: *Les ictères*. Masson et Cie, Paris, 1932.
8. Etienne CHABROL, Michel ALBEAUX-FERNET et I. PAVEL: Les ictères, dans le *Traité de médecine*, A. Lemierre et coll., tome 8. Masson et Cie, Paris, 1948.
9. Marcel FLORKIN: *Biochimie humaine*. Editions Desoer, Liége; Librairie Maloine, Paris, 1946.
10. G. H. GRAY : *The Bile Pigments*. Methuen and Co. Ltd., Londres. 1953,
11. Alfred GAJDOS: Méthodes de dosage et variations des protéines sériques au cours des affections hépatiques, dans les Etudes de biologie clinique. *L'Expansion scientifique française*, Paris, 1952.
12. R. LEMBERG et J. W. LEGGE : *Hematin Compounds and Bile Pigments*. Interscience Publishers, New-York et Londres, 1949.
13. Irving M. LONDON : Metabolism of Hemoglobin and of Bile Pigments. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*, **30**: 509 (juillet) 1954.
14. Pasteur VALLERY-RADOT, Jean HAMBURGER, François LHERMITTE: *Pathologie médicale*, 2e édition, tome I. Editions Médicales Flammarion, Paris, 1955.
15. Michel POLONOVSKI: *Pathologie Chimique*. Masson et Cie, Paris, 1952.
16. Francis TAYEAU: Biochimie des sels biliaires, dans les *Exposés annuels de biochimie médicale*, par Michel Polonovski, dixième série. Masson et Cie, Paris, 1949.
17. James Campbell TODD, Arthur Hawley SANFORD, Benjamin B. WELLS: *Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, 12e édition. W. B. Saunders Co., Philadelphie et Londres, 1953.
18. Henri WALTER: *La pratique de l'exploration fonctionnelle du foie*. Masson et Cie, Paris, 1953.
19. Torben K. WITH: *Biology of Bile Pigments*. Arne Frost-Hansen, Copenhague, 1954.

LE LANATOSIDE C

Indications et Résultats.

Paul DAVID, Directeur, et **Edouard S. EDDIE**, Résident,
Institut de Cardiologie de Montréal.

Depuis plus de quatre ans, l'un de nous (P. D.) a pris l'habitude de traiter certaines urgences en cardiologie par l'administration intraveineuse de Lanatoside C (Cédilanide-Sandoz). Nous sommes devenus familiers avec cette drogue et nous présentons une expérience qui pourrait être utile à des malades suivis à domicile par le médecin praticien. Nous rapportons dans le présent travail les quarante-cinq premiers malades traités d'urgence par ce médicament depuis l'ouverture de l'Institut de Cardiologie, le 11 janvier 1954. Tous ces malades ont un dossier médical complet avec contrôle électrocardiographique. Si notre étude porte strictement sur ces cas particulièrement bien étudiés, nos commentaires sont basés sur une expérience beaucoup plus large.

Urgences susceptibles d'être traitées par le Lanatoside C

Deux catégories d'urgence particulièrement fréquentes peuvent être soulagées par une thérapeutique appropriée : les troubles du rythme de type paroxystique d'une part, et les œdèmes pulmonaires, aigus ou subaigus d'autre part.

Les troubles du rythme de type paroxystique susceptibles de répondre à la médication digitalique sont de deux ordres: la fibrillation et le flutter auriculaires avec réponses ventriculaires rapides, c'est-à-dire dépassant 140 contractions à la minute, et la tachycardie paroxystique supra-ventriculaire dans laquelle nous incluons le syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Ces troubles du rythme ne sont pas toujours graves en eux-mêmes malgré une symptomatologie souvent bruyante. Le rythme peut en effet se ralentir spontanément. Mais, lorsque la tachycardie se prolonge, elle peut avoir des conséquences hémodynamiques, circulatoires et métaboliques graves. Le cœur battant à une fréquence très rapide, la diastole se raccourcit et les ventricules se remplissent mal et incomplètement. Il en résulte une baisse du débit systolique. Dans ces conditions, le myocarde accuse très vite des signes d'épuisement dus au raccourcissement de la phase réfractaire d'une part, et à l'anoxie coronarienne par chute du débit d'autre part. Le tableau clinique peut alors se compliquer d'une insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire, d'une ischémie myocardiaque, d'un état de choc avec collapsus vasculaire, d'une insuffisance rénale ou de phénomènes emboliques.

Wolff et Barnes ont rapporté des troubles du système nerveux central tels que cécité passagère, confusion mentale, convulsions et coma dus à des tachycardies paroxystiques. Cook et White rapportent 7 cas de mortalité liés directement ou indirectement à des troubles du rythme avec fréquence ventriculaire rapide. Il importe donc, dans ces cas, d'instituer un traitement rapide et adéquat. Dans le traitement de ces formes paroxystiques du rythme, il faut utiliser un produit dont la propriété bradycardisante est dominante.

Il est classique de rappeler l'urgence d'un œdème aigu pulmonaire dont le mécanisme physiopathologique est bien différent du précédent.

L'œdème aigu du poumon traduit une hypertension pulmonaire avec extravasation dans l'alvéole pulmonaire. Si on discute

---

Le Lanatoside C employé dans cette étude fut le Cédilanide, gracieusement fourni par la Maison Sandoz. Nous avons utilisé la voie intraveineuse seulement. Chaque ampoule contient 0.4 mgm. de Cédilanide.

encore la physiopathologie du ou des mécanismes de l'œdème, la clinique reconnaît deux formes fréquentes dont l'identification est essentielle car la thérapeutique nous semble différente.

La première forme est l'œdème pulmonaire de l'insuffisance ventriculaire gauche aiguë. Pour des raisons étiologiques variables, le ventricule gauche est physiologiquement incapable de maintenir un débit suffisant et le sang s'accumule dans le vaste réservoir pulmonaire : telle est l'étiologie de l'œdème pulmonaire dans l'infarctus du myocarde, la maladie cardiaque hypertensive, les maladies cardiaques rhumatismales avec surcharge de travail du ventricule gauche, certaines malformations congénitales à prédominance gauche.

La seconde forme est l'œdème pulmonaire par défaut de remplissage du ventricule gauche. L'exemple le plus typique est la sténose mitrale. Dans ce cas le ventricule gauche est limité dans son débit par ce qu'il reçoit de l'oreillette gauche. A l'occasion d'effort surtout, le ventricule droit chasse dans le réservoir pulmonaire une quantité de sang qui, de par l'obstacle mitral, ne pourra être reçue dans le ventricule gauche. D'où hypertension aiguë de la circulation pulmonaire et œdème aigu.

Dans le premier type d'œdème, la médication doit pouvoir augmenter le débit ventriculaire en augmentant la force de la contraction systolique. La propriété tonicardiaque d'un glucoside est donc essentielle. Dans le second type, à moins d'association d'une tachycardie importante, il est inutile d'augmenter la tonicité de la fibre myocardique puisqu'au point de départ le ventricule gauche n'est pas hypertrophié et que l'œdème est avant tout causé par un défaut de remplissage.

Dans un cas comme dans l'autre, il faut agir vite et bien car la noyade pulmonaire entraîne rapidement des lésions irréversibles qui conduisent en peu de temps vers l'issue fatale.

Place du Lanatoside C dans les produits digitaliques

Le Lanatoside C est un glucoside de la digitale laineuse. Pour fins de clarté, considérons les divers produits digitaliques dont nous nous servons couramment en médecine, à l'heure actuelle.

L'action thérapeutique de la digitale fut découverte en 1785 par William Withering: *An account of the foxglove and some of its medical uses; with practical remarks on dropsy and other diseases.* Claude Adolphe Nativelle produisit, en 1869, la première digitale cristallisée qui, aujourd'hui encore, porte son nom.

Tous les produits digitaliques ont deux origines: la digitale pourpre et la digitale laineuse.

1. — *La digitale pourpre.*

Elle a servi pendant au delà d'un siècle et encore aujourd'hui à la fabrication de la poudre de digitale. A partir de cette digitale, Nativelle obtint la première digitaline cristallisée. Et depuis une quinzaine d'années, les Américains fabriquent les « digitoxines », produits également cristallisés dont la différence entre eux et la digitaline Nativelle n'a jamais pu être clairement illustrée. Tout nous porte à croire que ces digitoxines américaines sont l'équivalent de la digitaline Nativelle, qu'ils ont ainsi redécouverte.

2. — *La digitaline laineuse.*

Stoll a isolé des feuilles de cette digitale trois substances chimiquement pures qu'il identifia sous les noms de Lanatosides A, B et C. Le Digilanide (Sandoz) est un ensemble à proportions stables de ces trois lanatosides. Le Cédilanide (Sandoz) est le nom commercial du Lanatoside C. La Digoxine (Burroughs-Welcome) est un produit cristallisé obtenu à partir du Lanatoside C.

Les préparations digitaliques sont fabriquées à partir des feuilles de la digitale pourpre ou laineuse. Dans un premier temps on obtient les glucosides naturels dont on peut

extraire des glucosides chimiques purs. Ces glucosides sont constitués par un ou deux sucres, toujours les mêmes, le digitoxose et le glucose, et par un aglucone qui est responsable, en définitive, des variations d'action des différents produits digitaliques et qui donne à chaque produit son activité pharmacologique spécifique.

Nous avons essayé de schématiser dans un tableau (figure 1), fait d'après Eli Rodin Movitt, les relations structurales qui existent entre les divers produits digitaliques.

diffère de celui de la digitaline, par exemple, par le nombre d'O fixé sur sa structure moléculaire. Ainsi l'ouabagénine a comme formule $C_{23}H_{34}O_8$ et la digitoxigénine $C_{23}H_{34}O_5$.

Tous ces produits rentrent dans le cadre des tonicardiaques. Ils exercent tous les deux actions communes à toute cette série de glucosides: ils augmentent la force de contraction de la fibre myocardique par action directe et ils diminuent la fréquence de la contraction ventriculaire par action directe, et indirecte (action vagale réflexe).

TABLEAU 1

RELATIONS ENTRE LES DIVERS PRODUITS DIGITALIQUES.

SOURCE	Glucosides Naturels	Sucres	Glucosides dérivés	Sucres	Aglucone
FEUILLES DE DIGITALE POURPRE	Lanatoside A	Digitoxose et Glucose	Digitoxines Américaines Digitaline Nativelle	Digitoxose	Digitoxigénine
	Lanatoside B	Digitoxose et Glucose	Gitoxine	Digitoxose	Gitoxigénine
FEUILLES DE DIGITALE LAINEUSE	Lanatoside A	Digitoxose et Glucose	Digitoxine	Digitoxose	Digitoxigénine
	Lanatoside B	Digitoxose et Glucose	Gitoxine	Digitoxose	Gitoxigénine
	Lanatoside C	Digitoxose et Glucose	Digoxine (B-W)	Digitoxose	Digoxigénine
	Lanatosides A + B + C = Digilanide				

A ces produits, dérivés de la digitale pourpre ou laineuse, il convient d'ajouter les strophantines et l'ouabaïne qui, comme la digitale, sont constituées par des glucosides, eux-mêmes formés d'un sucre et d'un aglucone.

Dans ce type de produits, l'ouabaïne est la mieux connue dans notre milieu. Elle provient d'un arbuste, l'acocanthera ouabaio, et est constituée d'un sucre, le rhamnose, et d'un aglucone, l'ouabagénine. Cet aglucone

Mais ces produits diffèrent dans l'intensité et la rapidité de leur action, leur accumulation dans l'organisme, leur rapidité d'élimination, etc... Ils reconnaissent les mêmes indications générales qui sont l'insuffisance cardiaque, le flutter auriculaire et la fibrillation auriculaire avec rythme ventriculaire rapide. Tous sont toxiques et donnent les mêmes symptômes et signes d'intoxication. Un produit digitalique non toxique n'existe pas.

TABLEAU 5

Matériel utilisé pour ce travail.

Cas	*Nom*	*Age*	*Sexe*	*Etat d'urgence*	*ECG*	*Cédilanide*	*Après Cédilanide*	*Diagnostic*
1.	Mme J. V.	24	F.	Tachycardie paroxystique.	Tachycardie supra-ventriculaire à 200.	0.4	8 h. après: rythme régulier à 84.	Insuffisance mitrale. Grossesse.
2.	M. M.L.	40	M.	Tachycardie paroxystique.	Flutter auriculaire 2/1 - 180.	0.4	4 h. après: rythme ralenti à 60.	Sténose mitrale. Insuffisance aortique.
3.	Mme F.M.	25	F.	Oedème aigu du poumon.	Rythme sinusal rég. à 120. Hypertrophie auric. gauche.	1.8	Grosse amélior. subjective. Disparition râles en moins de 24 h.	Sténose mitrale. Embolie jambe gauche.
4.	Mme G.M.	70	F.	Oedème aigu du poumon.	Rythme sinusal rég. à 132.	0.8	Amélioration provisoire. Décès 30 h. après admission.	Artériosclérose. Hypertension artérielle.
5.	Mme A.D.	43	F.	Tachycardie paroxystique.	Flutter auriculaire 2/1 - 140.	0.4	36 h. après: rythme ralenti à 80.	Sténose mitrale opérée.
6.	Mme P.B.	60	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 140.	0.8	Rythme ralenti à 100 deux h. après.	Sténose mitrale. Lithiase biliaire.
7.	Mme E.J.	38	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 180.	0.6	Moins de 4 h. après: rythme à 76.	Sténose aortique. Insuffisance mitrale. Embolie pulmonaire.
8.	Mme P.A.	58	F.	Tachycardie paroxystique.	Rythme sin. rég. à 160 avec salves de tach. vent. Bloc auric.-ventriculaire 2e degré.	0.4	Légère amélioration. Verse progressivement dans coma, décédé moins de 3 jours après.	Encéphalopathie hypertensive.
9.	Mme A.T.	42	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 160.	0.4	2 h. après: rythme ralenti à 100.	Sténose mitrale. Lithiase biliaire.
10.	Mme P.S.	47	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auric. à 140. Hypertrophie vent. droite.	0.8	1 h. après: rythme à 84.	Sténose mitrale. Thrombose intra-auriculaire gauche.
11.	Mme A.R.	56	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auric. à 180. Hypertrophie vent. gauche.	1.2	1 h. après: rythme à 90.	Aortique syphilitique.
12.	Mme G.D.	46	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 160.	0.8	Rythme à 80 le lendemain.	Thrombose auriculaire gauche. Embolectomie.
13.	M. P.L.	55	M.	Oedème subaigu du poumon.	Rythme sinusal régulier à 130. BBG.	0.8	Amélioration assez rapide. Lendemain, rythme à 88.	Infarctus ancien. BBG.
14.	Mme E.L.	40	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 140.	1.2	2 h. après: rythme à 84.	Sténose mitrale.
15.	M. F.D.	31	M.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 160.	0.8	20 m. après: rythme à 84.	Sténose mitrale. Maladie aortique.
16.	M. W.A.	72	M.	Oedème subaigu du poumon.	Rythme sinusal rég. à 100. BBG. Hypert. vent. gauche.	0.8 (0.25 ouabaïne)	Grosse amélioration en quelques heures.	Hypertension artérielle. Glomérulo-néphrite chronique.
17.	Mme A.D.	43	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 150.	0.8	1 h. après: rythme à 92.	Sténose mit. opérée. Trouble du rythme apparu ap. opér.
18.	M. E.G.	58	M.	Oedème aigu du poumon.	Rythme sinusal rég. à 100. BBD. Infarctus récent.	0.8	Amélioration provisoire, décédé subitement 48 h. après.	Infarctus postérieur. BBD.
19.	M. S.H.	74	M.	Oedème aigu du poumon.	Infarctus latéral récent. Ischémie s.-endocardique ant.	1.2	Persistance de l'oedème aigu du poumon. Décès 48 h. après.	Infarctus massif du myocarde.
20.	Mme A.M.	27	F.	Tachycardie paroxystique.	Tachycardie sinusale à 135.	1.2	8 h. après: rythme à 96.	Sténose mitrale opérée.
21.	Mme T.R.	31	F.	Tachycardie paroxystique.	Flutter auric. 2/1 — fréquence 175.	1.2	Amélioration du rythme à 92 peu de temps après.	Sténose mitrale opérée.

22.	M. G. L.	44	M.	Oedème aigu du poumon.	Tachycardie sin. Hypert. v. dr. et g. Hypert. auric. g.	0.8	Amélioration 48 h. après.	Sténose mitrale. Maladie aortique.
23.	Mlle A.B.	48	F.	Tachycardie paroxystique.	Tachycardie supra-ventriculaire 220.	0.8	10 m. après: rythme régulier à 80.	Insuffisance coronarienne. Wolff-Parkinson-White.
24.	Mme H.R.	66	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auric. à 200. Hypertrophie vent. gauche.	0.8	Rythme à 100, 24 h. après.	Artériosclérose. Embolie j. g. et pulmon. Hypertension.
25.	Mlle T.B.	28	F.	Oedème aigu du poumon.	Tachycardie supra-ventriculaire 140.	0.8	Patiente décédée 24 h. après.	Sténose mit. Oedème aigu survenu en cours de cat. c.
26.	Mme E.L.	29	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 175.	0.8	4 h. après: rythme à 84.	Sténose mitrale. Maladie aortique.
27.	Mme R.C.	27	F.	Tachycardie post-opératoire.	Tachycardie sinusale à 136.	0.4	36 h. après: rythme à 92.	Sténose mitrale opérée.
28.	Mme L.L.	38	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auric. à 170.	0.8	10 m. après: rythme à 84.	Sténose mitrale. Pyélonéphrite.
29.	M. G.L.	44	M.	Tachycardie paroxystique.	Tachycardie sinusale à 150.	0.8	20 m. après: rythme à 100.	Sténose mitrale. Maladie aortique.
30.	M. C.B.	48	M.	Oedème aigu du poumon.	Infarctus postéro-septal.	1.2	Décédé 10 h. après admission.	Patient a déjà fait 2 thromb. cor. et 2 oedèmes aigus du p.
31.	M. G.D.	77	M.	Oedème aigu du poumon.	Atteinte myoc. Bloc auriculo-ventriculaire 1er degré.	1.6	Amélioration progressive.	Infarctus septal. Urémie.
32.	M. A.D.	53	M.	Oedème subaigu du poumon.	Fibrillation auric. à 120. Infarctus postérieur ancien.	0.8	Amélioré.	Artériosclérose. Infarctus ancien.
33.	M. G.D.	54	M.	Tachycardie paroxystique.	Tachyc. supra-v. 140. BBD. Infarctus du m. ant- récent.	2.0	Décédé 7 h. après.	Infarctus du myocarde. BBD.
34.	M. D.S.	44	M.	Oedème aigu du poumon.	Tachycardie sinusale. Infarctus du m. ancien.	0.8	Amélioration considérable en 6 - 8 h.	Infarctus du myocarde ancien.
35.	M. A.P.	46	M.	Tachycardie paroxystique.	Fibrill. auric. à 180. Hypert. ventric. dr. BBD incomplet.	0.8	2 h. après: rythme à 100.	Maladie mitrale. Embolie pulmonaire.
36.	Mme N.R.	33	F.	Eclampsie — tachycardie.	Rythme sinusal rég. à 1^0.	1.6	L'opér. a pu être menée dans de bonnes cond. Rythme c. ralenti.	Eclampsie. Grossesse à terme. Césarienne.
37.	Mlle M.O.	19	F.	Oed. subaigu du p. après amygd.	Tracé dans limites normales.	0.4	2 h. après: amélioration.	Tétralogie de Fallot opérée il y a 4 ans.
38.	Mlle C. L.	17	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrill. auric. à 160. Hypertrophie vent. gauche.	0.8	Une demi-h. après: rythme à 76.	Maladie mitrale.
39.	Mlle M. P.	37	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 150.	0.8	2 h. après: rythme à 80.	Sténose mitrale opérée. Insuffisance cardiaque.
40.	M. J. F.	48	M.	Tachycardie par. post-opératoire.	Tachycardie supra-ventriculaire à 150.	1.2	Etat inchangé. Décédé 4 jours après opération.	Sténose aortique opérée.
41.	Mme M.D.	33	F.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 160.	1.2	2 - 3 h. après: rythme à 90.	Sténose mitrale opérée.
42.	M. A. P.	47	M.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auriculaire à 160.	0.8	2 h. après: rythme à 100.	Maladie mitrale.
43.	M. A. D.	59	M.	Oedème subaigu du poumon.	Hypertrophie vent. g. Tachycardie sinusale à 120.	0.8	Crise jugulée en 8 h.	Insuffisance aortique syphilitique.
44.	M. W.P.	70	M.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auric. à 160 — quelques extrasystoles.	1.2	3 h. après: rythme à 92.	Insuffisance coronarienne.
45.	M. J. D.	27	M.	Tachycardie paroxystique.	Fibrillation auric. à 180. Hypertrophie vent. gauche.	1.2	45 m. après: rythme à 80.	Maladie aortique. Insuffisance mitrale.

Nous recommandons de se familiariser avec deux produits digitaliques afin de les bien connaître et les bien manipuler: un produit à action rapide pour les cas d'urgence et un produit à action lente pour entretenir la digitalisation. Notre expérience avec le Lanatoside C comme produit à action rapide a été particulièrement heureuse. C'est pourquoi nous avons choisi ce produit pour le traitement de nos cas d'urgence.

Propriétés du Lanatoside C.

Par son efficacité et la rapidité de son action, il occupe une place intermédiaire entre la digitaline ou digitoxine d'une part ; les strophantines et l'ouabaïne d'autre part. Le Lanatoside C ne se fixe pratiquement pas aux albumines sériques, ce qui explique la rapidité de son action cardiaque. Cette propriété est aussi commune aux dérivés du strophantus. Sa réversibilité d'action est très grande et sa zone de tolérance est large. Il possède en outre les caractéristiques fondamentales d'un glucoside cardioactif. Il renforce la contractilité du cœur (effet inotrope) et abaisse la fréquence ventriculaire (effet chronotrope). L'action chronotrope s'exercerait directement sur le cœur et par réflexe vagal sur le sinus carotidien. D'autre part, il inhibe la conduction auriculo-ventriculaire (effet dromotrope) et diminue l'excitabilité de la fibre myocardique (effet bathmotrope).

Outre ces propriétés, il s'élimine vite, ce qui nous permet de l'utiliser chez des patients déjà digitalisés et de limiter ainsi la durée possible d'une intoxication. Il faut signaler aussi, qu'au cours d'une insuffisance cardiaque, en améliorant la capacité de travail du cœur, le Lanatoside C augmente le débit systolique cardiaque et abaisse le temps de circulation et la pression veineuse. D'après Erickson et Fahr, le Lanatoside C influence le métabolisme cardiaque et permet au muscle cardiaque de travailler plus économiquement.

Classification de notre matériel de travail.

Nous avons utilisé le Lanatoside C chez 45 malades présentant diverses urgences cardiaques. Chez tous, un électrocardiogramme fut systématiquement enregistré (tableau 5).

1. — *Sexe et âge des patients.*

Notre série groupe 26 malades de sexe féminin et 19 de sexe masculin. Deux malades ont moins de 20 ans, 29 ont entre 20 et 50 ans et 14 ont plus de 50 ans. Les extrêmes sont 17 ans (cas 38) et 77 ans (cas 31).

2. — *Urgence traitée.*

Trente-et-un malade ont été traités pour une tachycardie paroxystique seule ou associée à une insuffisance cardiaque chronique, subaiguë ou aiguë.

Ces troubles de rythme se répartissent ainsi:

19 cas de fibrillation auriculaire du type paroxystique;
3 cas de flutter auriculaire avec réponses ventriculaires rapides;
4 cas de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire;
5 cas de tachycardie sinusale.

En présence d'une tachycardie paroxystique, nous avons presque toujours tenté de ralentir le rythme par les manœuvres classiques: la compression des globes oculaires, la compression carotidienne, le réflexe vomitif, etc... Ils agissent tous par stimulation vagale. Après échec de ces manœuvres, nous avons eu recours au Lanatoside C.

Chez 14 malades, le Lanatoside C fut employé comme traitement d'un œdème aigu pulmonaire.

3. — *Diagnostics étiologiques.*

Ils se répartissent comme suit:

Maladie cardiaque rhumatismale:

Sténose mitrale	14 cas
Maladie mitrale	3 cas
Maladie mitro-aortique	7 cas
Insuffisance mitrale	1 cas
Sténose aortique	1 cas

Maladie cardiaque artériosclérotique:

Coronarienne	10 cas
Hypertensive	5 cas
Maladie cardio-vasculaire syphilitique	2 cas
Maladie cardiaque congénitale	1 cas
Thrombose auriculaire massive sans lésion cardiaque	1 cas

Dosage employé de Lanatoside C.

Nous avons employé le Lanatoside C par voie intraveineuse, à des doses variables suivant l'âge, le diagnostic et le degré de digitalisation antérieure. Vingt-trois patients ont reçu 0.8 mgm; dix: 1.2 mgm; sept: 0.4 mgm, et cinq, des doses variant de 0.6 à 2.0 mgm. Les doses de 0.4 mgm ont été employées chez des patients déjà digitalisés, en vue de compléter rapidement cette digitalisation. Dans la majorité des cas et surtout chez des patients non digitalisés, nous avons commencé par une dose de 0.8 mgm. Le patient est surveillé du point de vue clinique et électrocardiographique. Si au bout de 30 à 60 minutes il n'y a aucune amélioration, nous administrons une autre dose de 0.4 mgm de Lanatoside C et poursuivons ainsi le traitement jusqu'à l'obtention d'un résultat clinique satisfaisant ou l'apparition de signes d'intoxication.

Résultats.

Nous passerons en revue les résultats dans les troubles du rythme d'abord et dans les cas d'œdème pulmonaire ensuite.

1. — Troubles du rythme.

D'une manière générale, les résultats ont été excellents. Nous avons employé le Lanatoside C dans quatre types de trouble du rythme: le flutter et la fibrillation auriculaire, la tachycardie supra-ventriculaire et certains cas de tachycardie sinusale. Vingt-huit fois sur trente-et-une, le rythme s'est ralenti en l'espace de quelques minutes à quelques heures sous l'effet de cette thérapeutique, entraînant une amélioration subjective, immédiate et considérable. Nous avons eu à déplorer trois mortalités dans ce groupe, mais comme nous le verrons par la suite, dans aucun de ces cas la mort n'est imputable directement au trouble du rythme lui-même. Chez ces trois patients, le Lanatoside C est resté sans effet sur le trouble du rythme.

a) *Flutter auriculaire.*

Le flutter était du type 2:1 ou 3:1. Nous avons employé le Lanatoside C dans deux cas de sténose mitrale où le flutter était apparu dans les quelques jours qui ont suivi l'opération et une fois au cours d'une sténose mitrale avec insuffisance aortique. L'amélioration a été assez rapide. Dans un cas, le Lanatoside C a transformé le flutter en fibrillation, dans un autre il y a eu restauration d'un rythme sinusal, et enfin dans le troisième cas le flutter a persisté mais avec une fréquence ventriculaire beaucoup moins rapide. La dose employée variait de 0.4 à 1.2 mgm par voie intraveineuse.

Observation 1.

M. M. L. (dossier I-506) : patient de 40 ans, admis d'urgence pour une tachycardie paroxystique. Porteur d'une cardiopathie rhumatismale découverte dès l'âge de 14 ans. Sténose mitrale et insuffisance aortique. Aucun signe objectif d'insuffisance cardiaque. L'électrocardiogramme montrait un flutter auriculaire à 2:1 avec fréquence ventriculaire à 180. La compression des globes oculaires, puis du sinus carotidien restent sans résultat. Deux ampoules de Cédilanide (0.8 mgm) sont données par voie intraveineuse. Deux heures plus tard, l'électrocardiogramme montrait une fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire à 60 et quelques contractions ectopiques d'origine ventriculaire. Le patient fut ensuite entretenu avec de la digitaline par voie orale (fig. 1).

b) *Fibrillation auriculaire.*

Ce groupe représente le plus grand nombre de cas dans notre série, soit 19 patients. Dans 15 cas, il s'agissait de lésions valvulaires mitrales ou mitro-aortiques; dans deux cas de thromboses intra-auriculaires gauches massi-

ves, l'une, avec sténose mitrale concomitante, l'autre sans lésion valvulaire, un cas d'aortite syphilitique, un cas d'insuffisance coronarienne et un cas de maladie cardiaque artériosclérotique avec embolie pulmonaire. La fréquence ventriculaire variait de 140 à 200 à la minute.

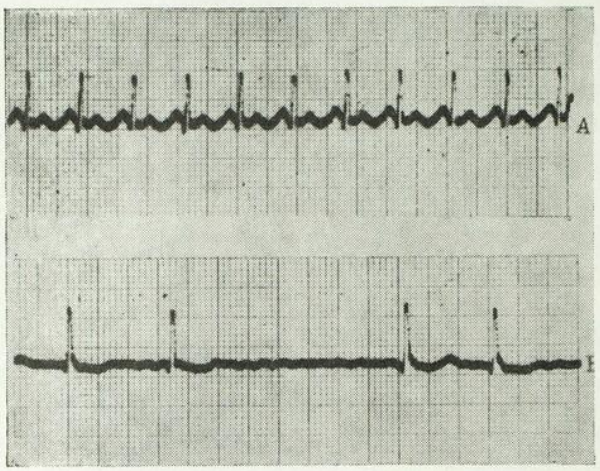


Fig. 1. — A) M. M. L., 40 ans: ECG du 12/11/54: aVF. B) ECG pris deux heures après: aVF.

La dose moyenne employée fut 0,8 mgm. L'amélioration a été rapide et durable, le rythme est demeuré en fibrillation auriculaire après emploi de Lanatoside C, sauf dans le cas suivant:

Observation 2.

Mme E. L. (dossier I-738): patiente de 29 ans admise le 3 juin 1954 pour dyspnée d'effort, douleurs précordiales et palpitations. Sténose mitrale et maladie aortique. Cette patiente était digitalisée et recevait une dose d'entretien de 0.2 mgm de digitaline Nativelle par jour. Le 16 juin 1954, elle se plaint subitement de dyspnée paroxystique avec palpitations, angoisse et diaphorèse intense. L'électrocardiogramme montrait une fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire moyenne à 175 et des signes d'insuffisance coronarienne aiguë. Administration de deux ampoules de Cédilanide (0.8 mgm) par voie intraveineuse. Moins de deux heures après, la dyspnée avait disparu, la patiente était calme et non souffrante. Quatre heures après le début de la crise, l'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal à 48 - 60. Cette patiente fut entretenue par la suite avec la digitaline Nativelle (fig. 2).

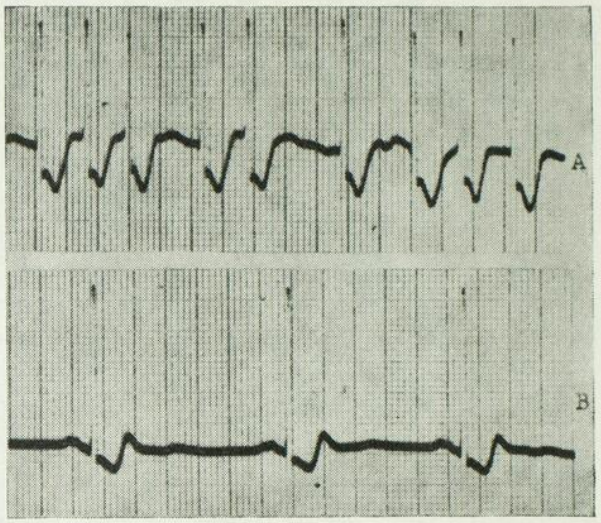


Fig. 2. — A) Mme E. L., 29 ans: ECG du 16/6/54: V5. B) ECG pris 4 heures après: V5.

Une fois, nous avons noté un début d'intoxication au Lanatoside C, mais il faut signaler que c'est une patiente qui, outre sa condition cardiaque, présentait une pyélonéphrite aiguë à Colibacille. Les autres patients n'ont présenté aucun signe d'intolérance ou de surdosage. Les deux observations suivantes illustrent bien l'action bradycardisante du Cédilanide.

Observation 3.

Mme H. R. (dossier I-579): patiente de 66 ans qui consulte pour dyspnée intense, palpitations, angoisse et nervosité remontant à trois semaines. Trois mois auparavant, elle aurait fait une embolie à la jambe droite. Râles congestifs aux deux bases pulmonaires. L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire moyenne à 160. Injection intraveineuse de deux ampoules de Cédilanide (0.8 mgm). Douze heures plus tard, la fibrillation est ralentie à 75-90. Amélioration subjective et disparition des râles pulmonaires. Patiente entretenue par la suite avec la digitaline par voie orale (fig. 3).

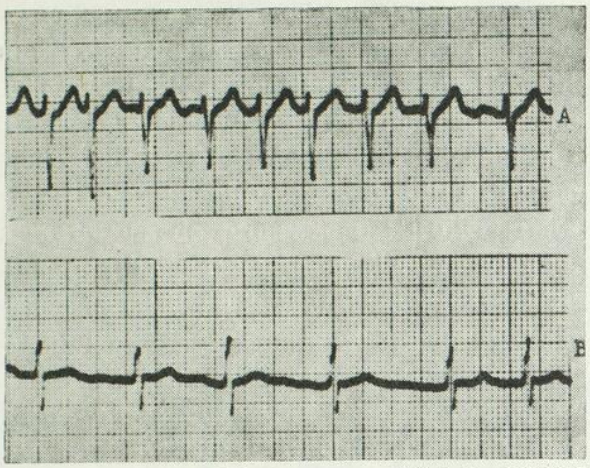


Fig. 3. — A) Mme H. R., 66 ans: ECG du 2/12/54: V4. B) ECG 12 heures après: V4.

Observation 4

Mme G. D. (dossier I-29): patiente de 46 ans, admise d'urgence le 8 février 1954 en insuffisance cardiaque globale avec fibrillation auriculaire et réponse ventriculaire à 160. Aucun résultat de la compression carotidienne. Deux ampoules de Cédilanide (0.8 mgm) sont données par voie intraveineuse. Quatre heures après, les signes de congestion pulmonaire ont disparu et la fibrillation est réduite à 80. Digitalisation maintenue avec de la digitaline Nativelle. Décès deux semaines plus tard. L'autopsie a confirmé le diagnostic clinique de thrombose intra-auriculaire gauche massive (fig. 4).

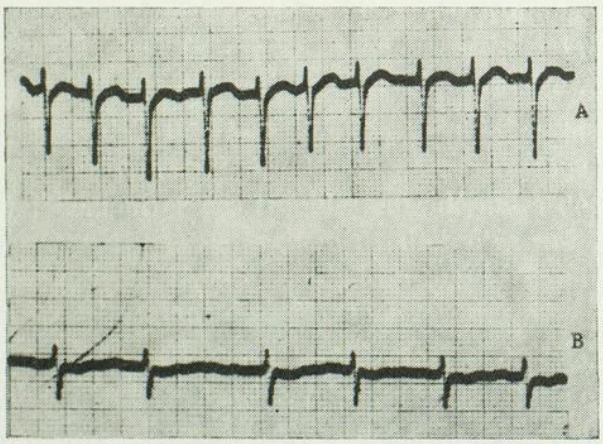


Fig. 4. — A) Mme G. D., 46 ans: ECG du 8/2/54: V4. B) ECG 4 heures après: V4.

c) *Tachycardie supra-ventriculaire.*

Sur quatre cas, le Lanatoside C est resté sans effet chez deux patients dont l'issue a été fatale par la suite. Un de ces patients présentait une thrombose coronarienne étendue avec bloc de branche droit et tachycardie supra-ventriculaire. Il a reçu 2,0 mgm de Lanatoside C, mais il est décédé sept heures après son admission. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un malade opéré pour sténose aortique et qui a présenté des complications cardiaques et pulmonaires postopératoires qui ont entraîné la mort. Il avait reçu 1.2 mgm de Lanatoside C. Dans les deux autres cas, l'action du Lanatoside C a été excellente.

Observation 5.

Mme J. M. V. (dossier I-436): patiente de 24 ans, enceinte de 8 mois, admise le 25 septembre 1954 pour dyspnée, palpitations et angoisse. Depuis l'âge de 18 ans, elle a présenté de nombreuses crises de tachycardie paroxystique débutant et se terminant brusquement. L'électrocardiogramme montre une tachycardie supra-ventriculaire avec une fréquence ventriculaire à 200. Aucun signe objectif d'insuffisance cardiaque. Souffle systolique de pointe. La compression des sinus

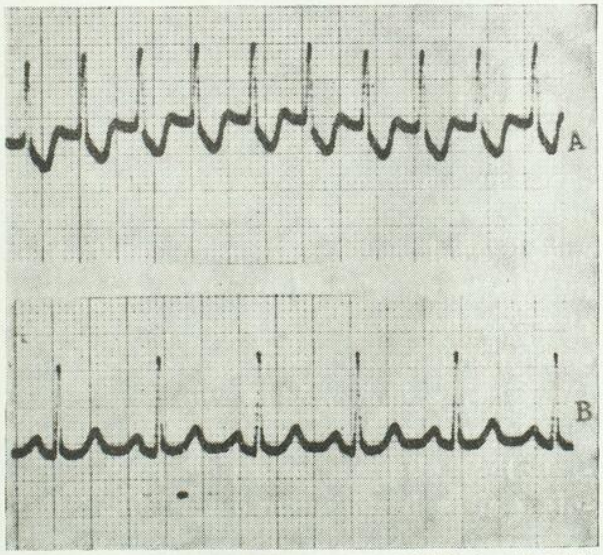


Fig. 5. — A) Mme J. V., 24 ans: ECG du 27/9/54: D2. B) ECG 8 heures après: D2.

carotidiens et des globes oculaires restent sans effet sur le rythme. Deux ampoules de Cédilanide (0.8 mgm) par voie intraveineuse sont administrées. Huit heures plus tard, la tachycardie est contrôlée et tous les symptômes sont disparus. La digitalisation est maintenue

avec la digitaline Nativelle par voie orale. La patiente a eu par la suite un accouchement facile sans avoir présenté d'autres paroxysmes (fig. 5).

L'autre malade présentait un syndrome de Wolff-Parkinson-White avec tachycardie supra-ventriculaire à 220, qui a cédé en quelques minutes avec 0.8 mgm de Lanatoside C.

Observation 6.

Mlle A. B. (dossier 1476). Cette malade de 48 ans consulte pour douleurs précordiales intenses et palpitations depuis 4 ans. Elle fut hospitalisée à diverses reprises pour ces mêmes phénomènes dont trois mois plus tôt pour une thrombose coronarienne. Même en dehors des paroxysmes tachycardiques les symptômes angineux sont francs. Au cours de l'examen, elle fut soudainement prise de détresse respiratoire, palpitations et anxiété. L'électrocardiogramme montrait une tachycardie supra-

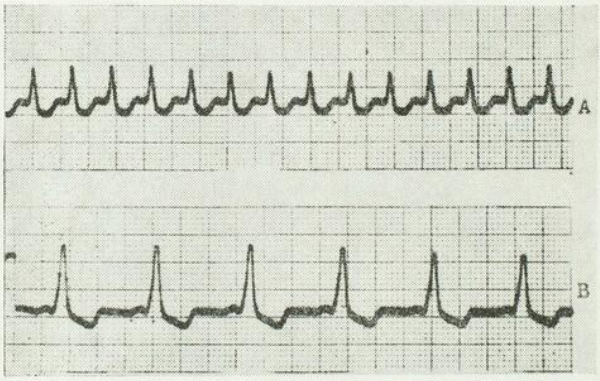


Fig. 6. — A) Mlle A.B., 48 ans: ECG du **14/1/55**: D2. ECG 10 minutes après: D2.

ventriculaire à 200. La compression du sinus carotidien reste sans effet. Injection intraveineuse de 2 ampoules de Cédilanide (0.8 mgm). Dix minutes plus tard, les symptômes ont disparu et l'électrocardiogramme montre un syndrome de Wolff - White - Parkinson avec fréquence ventriculaire à 90. La patiente fut digitalisée avec de la digitaline Nativelle par voie orale et, un mois plus tard, elle continuait à se bien porter (fig. 6).

d) *Tachycardie sinusale.*

Quatre patients, ayant reçu des doses variant de 0.4 à 0.8 mgm intraveineuses, ont été bien contrôlés au bout de quelques heures. Un cinquième patient avec une tachycardie sinusale à 160 n'a pas réagi au Lanatoside C et est décédé, trois jours plus tard, d'encéphalopathie hypertensive. Aucun trouble d'intolérance n'a été signalé.

Au total, le Lanatoside C nous a donné d'excellents résultats dans ces quatre groupes de tachycardie paroxystique (tableau 2). Les trois patients qui n'ont pas réagi au Lanatoside C étaient porteurs de lésions cardio-vasculaires très graves qui ont rapidement entraîné la mort. Nous croyons que dans aucun de ces cas, le décès n'était directement imputable au trouble du rythme, mais dépendait étroitement de la condition pathologique concomitante.

TABLEAU 2

RÉSULTATS DU CÉDILANIDE DANS LES TROUBLES DU RYTHME.

Tr. du Rythme	*No. de cas*	*Succès*	*Echecs*
Flutter auric.	3	3	0
Fibrill. auric.	19	19	0
Tachyc. S. V. ...	4	2	2
Tachyc. sinusale ..	5	4	1
Total	31	28 (90%)	3 (10%)

2. — OEDÈME AIGU PULMONAIRE.

Nous avons traité neuf cas d'œdème pulmonaire véritable et cinq cas d'œdème subaigu. Nous avons éliminé de ce groupe l'œdème subaigu secondaire à une tachycardie paroxystique qui régresse lorsque le trouble du rythme est contrôlé.

Parmi les neuf cas d'œdème aigu véritable, nous avons deux cas de sténose mitrale, un de maladie mitro-aortique, un d'hypertension et cinq de thromboses coronariennes sévères. Signalons que, dans un cas, l'œdème fit son apparition pendant un cathétérisme cardiaque et ne put par la suite être contrôlé et la patiente décéda vingt-quatre heures plus tard. Les quatre autres patients sont décédés dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui ont suivi l'apparition de l'œdème pulmonaire,

malgré toutes les tentatives thérapeutiques. Les autres survivants ont été considérablement améliorés en moins de vingt-quatre heures. La dose moyenne administrée par voie intraveineuse était de 1.2 mgm de Lanatoside C. Trois des cinq patients décédés présentaient un infarctus du myocarde. Chez l'un, il était massif, chez le second il était compliqué d'un bloc de branche droite et enfin, le troisième faisait des infarctus à répétition et en était à sa deuxième crise d'œdème aigu pulmonaire. Quant aux six cas d'œdème subaigu, ils ont tous bien réagi à une dose moyenne de 0.8 mgm de Lanatoside C. En somme, là aussi, comme dans la tachycardie paroxystique, lorsque la lésion causale est très grave et que l'œdème pulmonaire représente une phase d'évolution terminale, tous nos efforts thérapeutiques restent vains (tableau 3).

TABLEAU 3

RÉSULTATS DU CÉDILANIDE DANS L'ŒDÈME PULMONAIRE.

Oedèmes pulmonaires	*No. cas*	*Succès*	*Echecs*
Oedème aigu	9	4	5
Oedème subaigu ...	5	5	0
Total	14	9	5

COMMENTAIRES.

Dès que l'urgence fut contrôlée, la digitalisation du malade fut maintenue par l'emploi d'un tonicardiaque à action lente, en particulier, la digitaline Nativelle. Comme le Lanatoside C s'élimine rapidement, trente-six heures environ, il importe de maintenir son action thérapeutique sous peine de voir réapparaître l'état d'urgence en question.

Avant de décider la dose initiale de Lanatoside C à administrer, il est extrêmement important de savoir si le malade recevait un produit digitalique quelconque. Nous savons que l'intoxication digitalique peut se manifester par des tachycardies avec salves d'extrasystoles ou un bigéminisme et même des tachycardies régulières paroxystiques du type ventriculaire. Dans ces cas l'administration de Lanatoside C, comme de tout autre glucoside, pourrait entraîner la mort par fibrillation ventriculaire ou arrêt cardiaque. S'il est impossible d'obtenir de la part de la famille une réponse satisfaisante, il faut rejoindre le médecin traitant. Dans le doute, nous administrons de petites doses de Lanatoside C, 0.4 mgm aux deux heures, en suivant la réponse clinique du malade. Par la régularité de ses résultats, la rapidité de son action et la possibilité d'éviter, grâce à son élimination rapide, des intoxications graves et prolongées, le Lanatoside C est actuellement le médicament le plus sûr et le plus précieux dans le traitement des troubles du rythme paroxystique supra-ventriculaires. Il est certainement supérieur à la multitude de médicaments que nous fournit l'arsenal thérapeutique dans ce domaine tel: Prostigmine, Sulphate de Magnésie, Chlorure de Calcium, Néo-Synéphrine ou le Mécholyl. La Quinidine et l'Amide procaïnique demeurent les médicaments de choix de la tachycardie paroxystique ventriculaire. Il est certain, d'autre part, que la Quinidine est capable de donner de bons résultats dans certaines tachycardies auriculaires, dans le flutter ou la fibrillation auriculaire. Mais, outre les réactions d'intolérance assez fréquentes qu'elle provoque, elle n'est pas aussi uniformément active que le Lanatoside C. Nous hésitons à employer la Quinidine, lorsque associée aux troubles du rythme, nous avons des symptômes et signes d'insuffisance cardiaque.

Quant à l'action du Lanatoside C sur l'œdème aigu pulmonaire, nous ne saurions dire si elle est supérieure à celle des dérivés du strophantus. Dans les véritables cas d'inondation pulmonaire, les chances de toute thérapeutique sont bien maigres. Nous avons cependant rapporté 9 succès sur 14 tentatives. Il est important d'associer au Lanatoside C les autres thérapeutiques qui doivent nécessairement s'associer dans un traitement bien conduit de l'œdème pulmonaire: opiacés, saignée rouge ou blanche, oxygène, les mercuriels et, dans les cas à manifestation asthmatique, il importe de ne point administrer de morphine, mais plutôt un barbiturique et surtout de l'Aminophylline intraveineuse.

TABLEAU 4

RÉSULTATS D'ENSEMBLE DU CÉDILANIDE

	No. de cas	*Succès*	*Echecs*
Troubles du rythme .	31	28	3
Oedèmes pulmonaires	14	9	5
Total	45	37 (82.2%)	8 (17.8%)

Il semble bien prouvé que les glucosides de la digitale laineuse et pourpre ont une action bradycardisante plus nette que le strophantus ou l'ouabaïne. Par contre, ces dernières préparations auraient une action tonicardiaque plus puissante. Si tel est le cas, a-t-on avantage à administrer le Lanatoside C plutôt que l'ouabaïne dans l'œdème pulmonaire, d'autant plus que l'ouabaïne a une action encore plus rapide que le Lanatoside C. Cet argument est suffisamment bien fondé pour demeurer. Il est possible que l'ouabaïne soit bien, en effet, le glucoside de choix de l'œdème pulmonaire. Cependant, nous nous méfions de sa brutalité d'action et encore davantage de l'intoxication grave susceptible d'entraîner la mort, lorsque administrée chez un malade digitalisé. Nous ne sommes d'ailleurs pas convaincus que la qualité du tonicardiaque ait le dernier mot dans le succès ou l'échec de la thérapeutique de l'œdème pulmonaire. Nous croyons que le facteur *temps* est primordial. Plus le traitement est fait vite et plus les chances de succès sont grandes. Et dans le traitement, nous accordons volontiers une place de choix à l'administration de la morphine, d'oxygène, au traitement très rapide de l'état de choc s'il existe, à la saignée, à l'administration d'un diurétique intraveineux. Si toutes ces mesures sont rapidement appliquées, nous ne croyons pas que l'administration d'un glocuside à action rapide comme l'ouabaïne ou le Lanatoside C puissent changer le cours de la maladie. Dans ce domaine, la thérapeutique de l'œdème pulmonaire, consécutif à la thrombose coronarienne, est particulièrement décevante. D'ailleurs, devant les dégâts myocardiques d'obstruction d'un gros tronc coronarien, il est facile de comprendre l'échec de toute thérapeutique.

Nous croyons avoir justifié par ce travail l'emploi du Lanatoside C dans l'arsenal thérapeutique des urgences cardiaques (tableau 4). Nous pensons qu'à la lumière des faits que nous avons exposés, ce médicament devrait avoir sa place dans la « trousse d'urgence » du médecin praticien. Comme tout produit digitalique, il importe d'apprendre à bien s'en servir.

Résumé

1. — Description des urgences susceptibles d'être améliorées par un glucoside à action rapide.

2. — Place du Lanatoside C dans les produits digitaliques.

3. — Propriétés du Lanatoside C.

4. — Classification du matériel utilisé pour ce travail.

5. — Les résultats observés dans cette série de 45 malades ont été analysés. 31 malades ont été traités pour un trouble du rythme et 14 pour un œdème pulmonaire.

6. — Les résultats du Cédilanide dans les troubles du rythme ont été excellents chez 90% des patients traités; dans l'œdème pulmonaire, le pourcentage de succès thérapeutiques est de 64.3%.

7. — A la lumière de ce travail, nous croyons le Cédilanide extrêmement utile dans le traitement de certaines urgences cardiaques.

RECUEIL DE FAITS

ASPECT RADIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE GÉNITALE FÉMININE

Germaine RATELLE et **Jean-Louis LÉGER** (Montréal).

La tuberculose génitale, chez la femme, n'est pas très fréquente; mais comme elle survient toujours pendant la période d'activité sexuelle, elle pose un important problème en gynécologie à cause de l'une de ses graves conséquences: la stérilité.

Des gynécologues et des radiologistes chinois et suédois se sont particulièrement intéressés à cette question. Ils insistent sur l'absence de symptômes subjectifs et de lésions gynécologiques palpables (2). Les malades ne consultent habituellement que pour leur stérilité. Souvent, on ne retrouve même pas de tuberculose connue dans les antécédents.

Comme l'infection évolue lentement et à bas bruit, le diagnostic en est particulièrement difficile. Cependant l'hystérographie peut donner des renseignements très précieux et certaines images radiologiques sont quasi pathognomoniques de la tuberculose.

Pathogénie

Le bacille de Koch a une affinité particulière pour le poumon. De là, il peut se propager à tous les organes.

L'atteinte génitale est toujours secondaire et l'essaimage se fait par voie sanguine. Les trompes sont toujours touchées les premières et dans leur portion ampullaire d'abord (4). Le processus peut se propager ensuite directement à l'endomètre et au myomètre.

Les lésions sont essentiellement les mêmes que dans les autres organes: on y retrouve le follicule formé de cellules épithélioides et de cellules géantes. Une agglomération de follicules forme un tubercule qui peut se caséifier. Là comme ailleurs, le processus peut évoluer vers la fibrose et la calcification. (Boyd)

Aspect radiologique

Les ulcérations et la prolifération du tissu conjonctif entraînent des déformations de l'utérus et des trompes. On peut les mettre en évidence par l'hystéro-salpingographie.

Il faut rechercher les images radiologiques d'abord au niveau des trompes qui sont toujours atteintes avant l'endomètre; les trompes sont ordinairement touchées de façon inégale (1). Elles sont ulcérées, de calibre irrégulier et le plus souvent imperméables. Le relief muqueux est chambardé. La portion ampullaire est dilatée, et le voisinage de franges œdématiées et de muqueuse détruite produit un effet de mamelonnage désordonné. Si une lésion caséifiée s'évacue, il se forme une caverne dont l'image est en tout point superposable à un pyosalpinx.

Cet aspect radiologique se rencontre donc dans d'autre processus infectieux, mais si le B.K. est en cause, on y retrouve associés:

1° une rigidité des trompes leur donnant l'aspect de « fils de fer » (3, 4);

2° des strictures multiples qui en déforment la lumière (1, 2);

3° des trajets fistuleux se terminant en culs-de-sac dans la paroi (1, 2, 3, 4).

La fixité et les rétrécissements sont produits par le tissu conjonctif cicatriciel qui remplace les constituants normaux de la paroi et représentent un processus tuberculeux en voie de guérison. Les pseudo-diverticules sont dus à l'infiltration du liquide opaque dans une ulcération qui dépasse la muqueuse, se ramifie dans la musculeuse et même dans la séreuse et traduisent l'état évolutif de la lésion (2, 4).

On retrouve des images semblables au niveau de l'utérus. Si la maladie évolue depuis

un certain temps, cet organe devient souvent hypoplasique, prenant un aspect bicorne ou en « T ». Sa déformation peut être complète s'il est le siège de strictures nombreuses et profondes (2, 4).

Un examen radiologique complet des organes génitaux doit comprendre:

1° Un cliché simple du bassin, avant l'injection du colorant afin de découvrir les éventuelles calcifications et en comparer la position avec celle des organes opacifiés.

2° La substance opaque est injectée sous contrôle fluoroscopique, en doses fractionnées; ceci permet une étude en couche mince de la muqueuse et fait ressortir davantage les images de soustraction « en demi-teintes ».

3° Enfin, l'examen doit inclure un cliché de contrôle pris plusieurs heures après l'injection, afin d'apprécier la perméabilité tubaire (1, 4).

Dans les cas de stérilité, on recommande l'emploi d'un liquide huileux parce qu'il reste visible pendant plusieurs jours, étalé dans le péritoine ou emprisonné dans une trompe dilatée. An contraire, on utilisera une substance aqueuse, dont la densité est moindre et la fluidité plus grande, pour étudier les fins détails de la muqueuse.

ETUDES PERSONNELLES

Des recherches ont été faites en Chine et en Suède où 10% des cas de stérilité sont imputables à la tuberculose génitale. Ce nombre représente environ 2% de toutes les malades examinées (2, 4).

Afin de comparer nos statistiques avec celles des autres centres, nous avons fait le relevé des hystérographies pratiquées à l'hôpital Notre-Dame, de janvier 1951 à avril 1955. 1 083 examens ont été faits: 33% pour stérilité, 31% pour dysménorrhée, 26% pour méno-métrorragie et 10% pour augmentation du volume de l'abdomen. 533 malades ont subi une intervention chirurgicale (hystérectomie, salpingectomie ou curettage-biopsie) avec étude anatomique des pièces opératoires. Sur ce nombre, on retrouve 5 cas de tuberculose, soit moins de 1%. Ces résultats, nettement inférieurs à ceux des autres centres, pouvaient être dus à une incidence moins marquée de cette affection, dans notre province. Par ailleurs, l'hypothèse demeure que certains cas, non contrôlés histologiquement, aient échappé à la reconnaissance radiologique. Nous avons donc revu les films et trouvé qu'en plus des 5 cas prouvés, 16 autres hystérographies présentaient les critères actuels des images typiques de tuberculose (fig. 6 à 11). Ce total de 21 sur 1 083 serait à peu près superposable au pourcentage rapporté ailleurs.

Nous n'avons eu à déplorer aucun accident au cours ou à la suite de ces examens dont la grande majorité a été pratiquée avec un liquide huileux.

OBSERVATIONS

(Seuls les cas prouvés histologiquement sont rapportés)

Observation 1.

P.G., jeune fille de 23 ans se présente pour des douleurs très vives à la fosse iliaque gauche, ayant nécessité une injection d'opiacé.

Fig. 1. — La trompe gauche est amputée. La droite présente de multiples strictures et de nombreux pseudo-diverticules (Cas 1).

La température de la malade se maintient aux environs de 102° F depuis 5 jours. Il n'existe aucun trouble menstruel depuis la puberté. On note dans les antécédents, une pleurésie d'étiologie inconnue à l'âge de 12 ans mais il n'y a pas de tuberculose dans la famille.

A l'examen gynécologique, la mobilisation du col est douloureuse et dans le cul-de-sac gauche, on palpe une petite masse irrégulière, adhérente et douloureuse. Le film pulmonaire est négatif.

Le diagnostic pré-opératoire est celui de rupture d'un corps jaune avec hématome pel-

Fig. 2. — Stagnation du liquide opaque dans les récessus pariétaux (Cas 1).

vien. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une trompe gauche nécrotique, adhérente au sigmoïde et des granulations sur le péritoine et les deux trompes. Seule une salpingectomie gauche est faite et le diagnostic histologique est le suivant: salpingite interstitielle subaiguë avec granulomes spécifiques; tuberculose péritonéale.

L'hystérographie n'a été faite que 3 ans plus tard (fig. 1). La trompe gauche est amputée à 1,5 cm de la corne utérine, mais à droite, la trompe est rigide et irrégulière. Le liquide opaque sort de la lumière tubaire et s'infiltre dans de pseudo-diverticules qui restent injectés 24 heures après l'examen (fig. 2). Le fond utérin présente deux encoches régulières vraisemblablement dues à un processus de cicatrisation. (La malade a subi depuis une néphrectomie pour T.B. rénale.)

Observation 2.

P.-E. R. Jeune femme de 29 ans se plaint de douleurs aux fosses iliaques, depuis huit mois. Depuis ce temps, ses menstruations sont moins abondantes et moins longues et elle présente une leucorrhée jaunâtre non prurigineuse. Mariée depuis 7 ans, elle n'a jamais été enceinte. Après un curettage-biopsie fait 6 mois auparavant, on lui a conseillé une salpingectomie qu'elle a refusée. (Nous ne disposons pas du rapport histologique.)

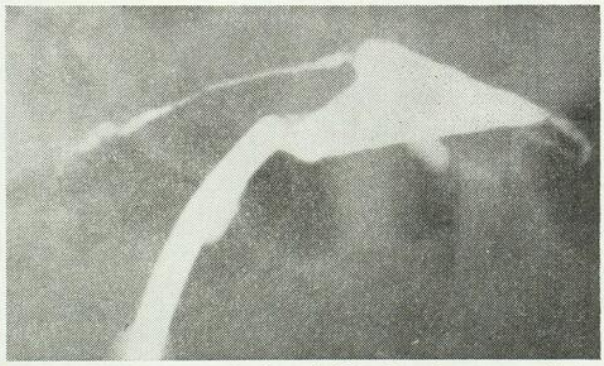


Fig. 3. — Trompe droite rigide. Portion ampullaire de la trompe gauche dilatée et remplie de trajets fistuleux. L'utérus paraît normal (Cas 2).

A son arrivée à l'hôpital, la malade est apyrétique et le film pulmonaire est négatif. L'examen gynécologique révèle des culs-de-sac empâtés et douloureux et la patiente est opérée pour salpingite.

A l'opération, on trouve un bassin cloisonné par des adhérences et les trompes sont fixées au cœcum et au sigmoïde. L'utérus et les annexes sont enlevés.

Le rapport pathologique conclut comme suit: muqueuse utérine en réaction inflamma-

toire subaiguë. La trompe droite contient un pus crémeux (caséum) et on retrouve des follicules tuberculeux dans la paroi des deux annexes. La coloration au Ziehl est négative.

L'examen radiologique montre encore des trompes fixées et irrégulières (fig. 3). La portion ampullaire est dilatée et à gauche, le liquide opaque stagne dans des trajets fistuleux. Radiologiquement, la cavité utérine semble normale.

Observation 3.

A.D. Une jeune femme de 34 ans présente de la dysménorrhée le quatrième jour des menstruations avec ménorragie depuis 6 mois. Aucune grossesse en 7 ans de mariage. Elle a subi une néphrectomie pour tuberculose rénale à 21 ans.

On a utilisé un colorant aqueux pour cette hystérographie (fig. 4). Les trompes gardent une position fixe d'un cliché à l'autre. Il n'y a pas de trajet fistuleux visible, mais la portion ampullaire est très dilatée et montre cet effet de mamelonnage dû à l'épaississement des franges du pavillon. La cavité utérine est grande, sans stricture, mais ses contours sont très irréguliers.

Observation 4.

A.T. Une femme de 36 ans consulte pour des douleurs à la fosse iliaque gauche qui s'accompagnent de dyschésie. Depuis 8 mois, elle note une augmentation de son ventre. Elle présente de l'oligoménorrhée depuis son mariage, il y a 8 ans et n'a jamais été enceinte. Dans ses antécédents, on trouve une

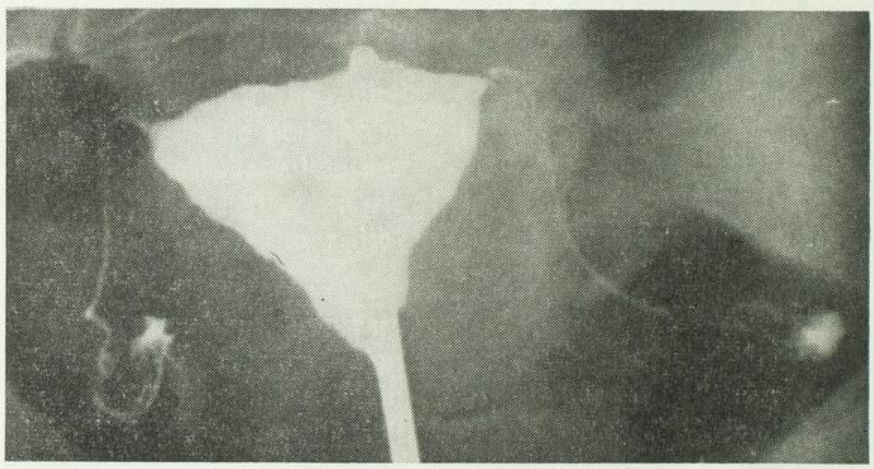


Fig. 4. — Grosse cavité utérine à contours irréguliers. Fixité tubaire avec dilatation ampullaire et crêtes proéminentes produisant un effet de mamelonnage (Cas 3; colorant aqueux).

Sur le cliché pulmonaire, on note un ancien mal de Pott dorsal et une calcification à la base gauche. Au toucher vaginal, on palpe une masse douloureuse dans le cul-de-sac gauche.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve 200 cc de liquide jaune citrin et de petites granulations blanchâtres sur tous les organes. Les trompes sont dilatées, adhérentes aux ovaires et contiennent un pus crémeux. Une salpingectomie bilatérale est pratiquée. Rapport histologique: tuberculose tubaire et péritonéale. La culture du pus et l'inoculation au cobaye sont positives.

intervention pour péritonite tuberculeuse.

L'examen clinique et radiologique des poumons est négatif. Au toucher, on palpe une masse douloureuse dans la fosse iliaque gauche.

A la laparatomie, on trouve des adhérences multiples, à gauche, dans le petit bassin. L'ovaire est augmenté de volume, d'aspect caséeux. Une hystéro-salpingectomie est pratiquée. L'examen microscopique des pièces révèle une infiltration diffuse de toute la muqueuse utérine par des follicules et des tubercules. La coloration au Ziehl du kyste de l'ovaire gauche est positive.

L'image radiologique des organes génitaux est, dans ce cas, enchevêtrée dans un lacis de vaisseaux opacifiés. Cette injection importante des plexus veineux indique déjà une atteinte de l'endomètre (fig. 5). De plus, l'utérus est de petit volume et présente deux strictures et un pseudo-diverticule, près de la corne droite. Les trompes sont rigides, imperméables et la rétention du liquide opaque prend le même aspect que dans les cas précédents. Avec de antécédents personnels et familiaux sont silencieux au point de vue tuberculose.

A l'examen, on palpe de multiples petits ganglions douloureux et une masse annexielle gauche douloureuse. Le cliché pulmonaire révèle une lésion d'allure cicatricielle au sommet gauche et des adhérences pleuro-péricardiques, à la base.

La malade est opérée pour pyosalpinx gauche. La trompe et l'ovaire de ce côté sont

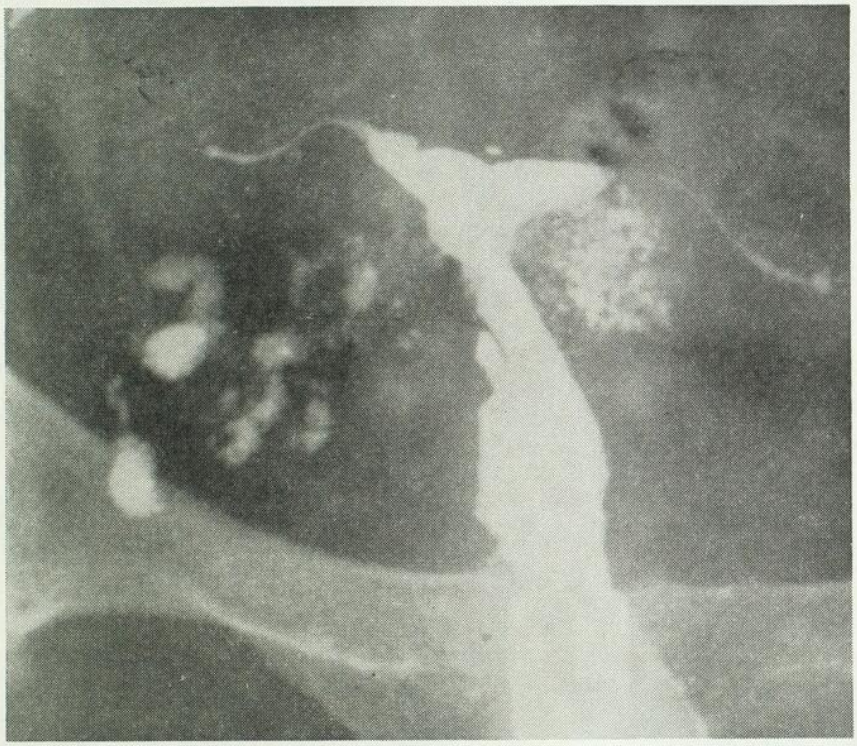


Fig. 5. — Importante injection des plexus veineux de la paroi utérine. Trompes rigides et imperméables. Deux strictures et un pseudo-diverticule du fond utérin (Cas 4).

telles images, en présence d'antécédents connus, le diagnostic de tuberculose s'impose.

Observation 5.

J.-L. L. Cette dernière malade s'est présentée à l'hôpital avec un syndrome abdominal aigu. Depuis une semaine, elle ressent de violentes douleurs aux fosses iliaques accompagnées de symptômes généraux: fièvre, anorexie, nausées, etc. Elle souffre de dysménorrhée depuis la puberté sans modification du cycle menstruel. Mariée depuis deux ans, elle n'a jamais eu de grossesse. Elle a subi une appendicectomie trois ans plus tôt. Ses

remplis de débris nécrotiques (caséum). Histologie: Paroi tubaire infiltrée de follicules et de tubercules.

Après un mois de cure dans un sanatorium, la patiente présente une nouvelle crise douloureuse et on pratique, cette fois, une hystérectomie totale et une salpingectomie gauche.

L'hystérographie montre une stricture très serrée de la corne utérine droite avec déformation du fond utérin et images pseudo-diverticulaires. Les trompes sont fixées, imperméables et dilatées dans leur portion ampullaire (fig. 6).

DISCUSSION

Des cinq cas rapportés, 1, 2 et 5 n'ont pas d'antécédents tuberculeux connus. 1 et 5 n'accusent aucun trouble gynécologique antérieur et présentent un abdomen aigu à l'admission. La tuberculose n'est donc pas toujours asymptomatique. Dans ces deux derniers cas, il était impossible, cliniquement, d'établir un diagnostic étiologique de cette salpingite, mais les deux présentaient des images radiologiques typiques de tuberculose.

Aucune des patientes n'a consulté spécifiquement pour stérilité bien que les quatre mariées fussent sans enfant. Parmi les seize cas non prouvés, huit consultaient exclusivement pour stérilité. Selon les auteurs chinois et suédois, c'est ce symptôme qui amène les malades à la consultation mais on ne peut éliminer d'emblée la tuberculose, en face d'un syndrome aigu.

L'endométriose peut donner des images radiologiques semblables. Ici, l'atteinte tubaire ne précède pas nécessairement et ne provoque ni rigidité ni stricture. Les pseudo-fistules existent si les ilôts aberrants de muqueuse utérine sont en communication avec la cavité, ce qui est rare.

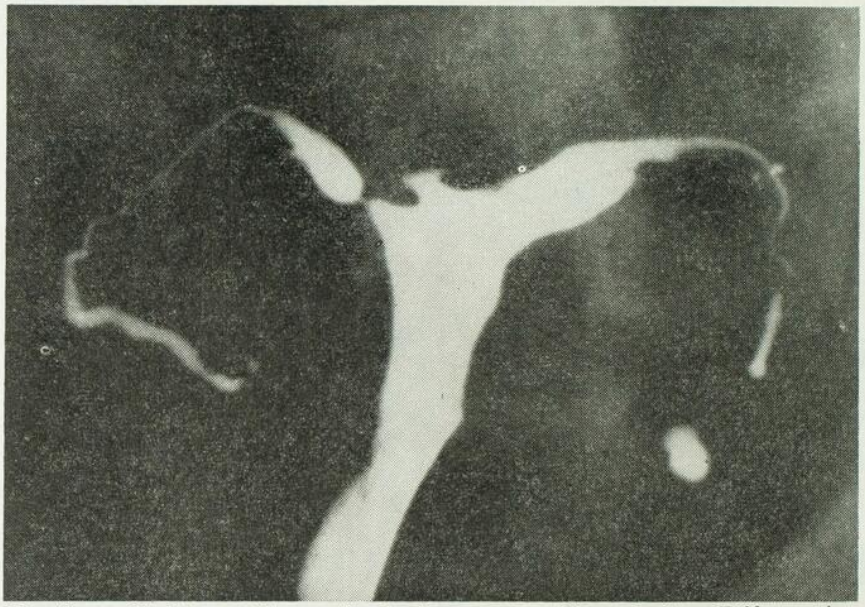


Fig. 6. — Stricture très serrée de la corne utérine droite. Déformation du fond utérin. Trajets fistuleux de la corne gauche, du fond et de la trompe droite (Cas 5; images vues en A.P.).

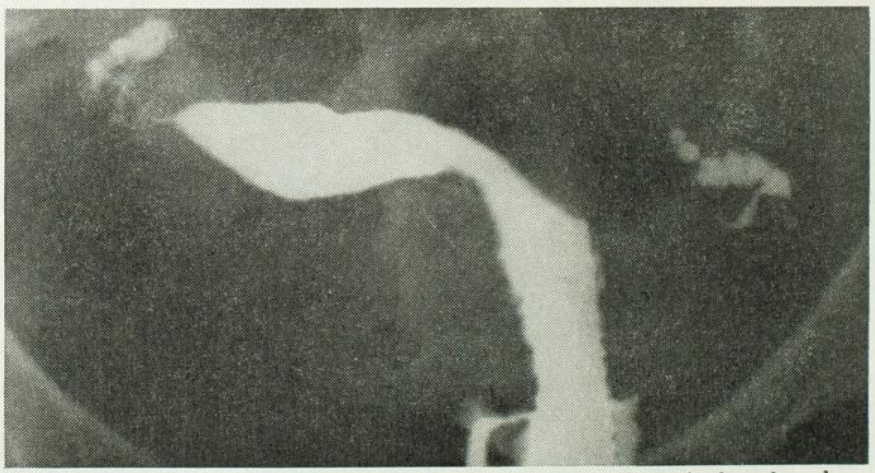


Fig. 7. — Images de pyosalpinx bilatéral. Pseudo-diverticules des deux trompes (non prouvé).

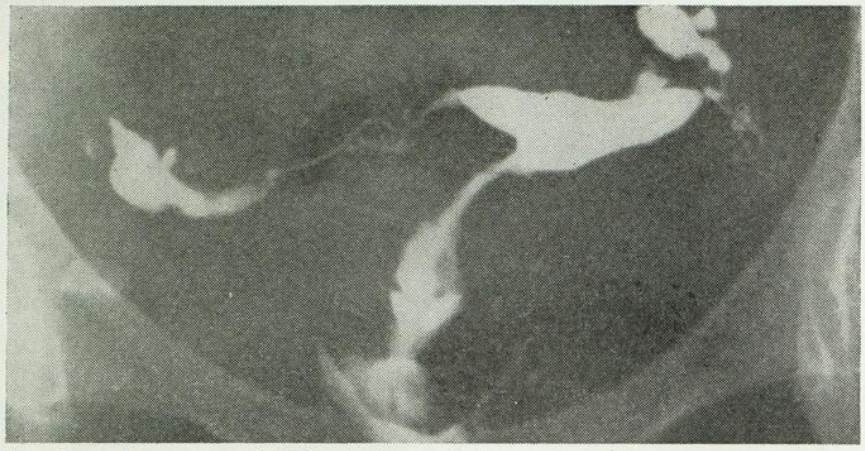


Fig. 8. — Images semblables à figure 7 (non prouvé).

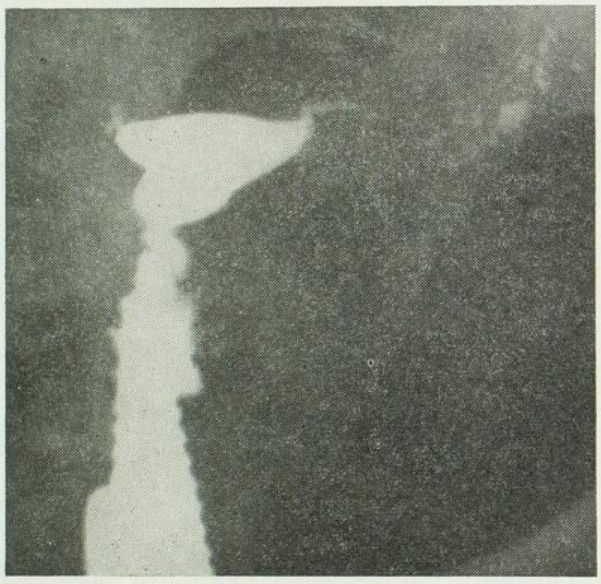


Fig. 9. — Utérus hypoplasique avec stricture de l'isthme. Trajets fistuleux de la trompe droite. Remplissage inadéquat de la gauche (non prouvé).

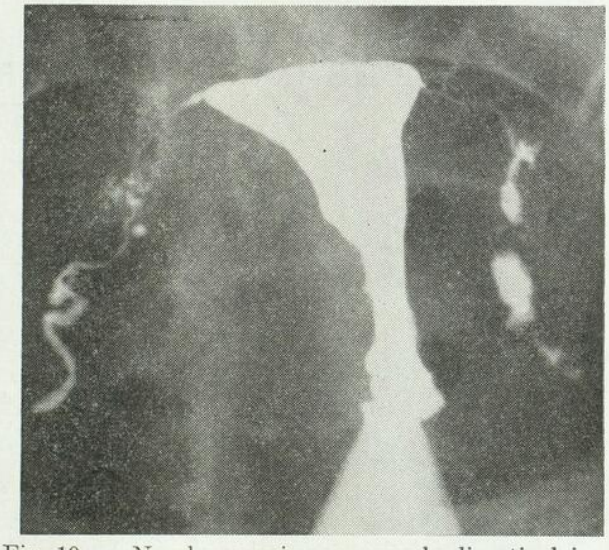


Fig. 10. — Nombreuses images pseudo-diverticulaires des deux trompes inégalement atteintes (non prouvé).

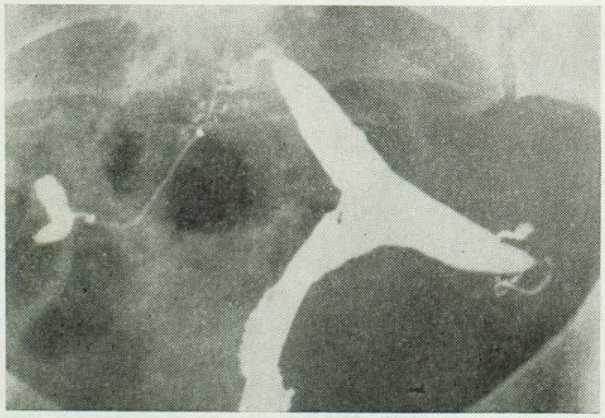


Fig. 11. — Utérus d'aspect bicorne. Distribution inégale de trajets fistuleux des deux trompes (non prouvé).

Les calcifications linéaires et horizontales du petit bassin, sur le trajet des trompes, se rencontrent exclusivement dans la tuberculose. Au niveau de l'utérus et des ovaires, il faut éliminer le fibrome, la tumeur dermoïde, les rétentions placentaires calcifiées, etc...

En résumé, le diagnostic de tuberculose génitale n'est pas toujours radiologiquement possible; mais en présence de fixité tubaire avec strictures et pseudo-fistules, associés ou non à des images utérines semblables, il ne doit plus exister de doute sur la présence de cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) EKENGREN et B. V. Ryden AKE: Roentgen diagnosis of T.B. salpingitis. *Acta Radiologica,* **34**: 193, 1950.

(2) EKENGREN et B. V. Ryden AKE: Roentgen diagnosis of tuberculosis endometritis. *Acta Rad.,* **36**: 485, 1951.

(3) I. HALBRECHT: Unsuspected genital tuberculosis as a main cause of tubal occlusion. *Lancet,* **4**: 337, 1949.

(4) KO-CHI SUN: The characteristics in hysterosalpingogram in T.B. salpingitis and endometritis. *Am. J. Obst. and Gyn.,* **55**: 953, 1948.

ÉTUDE DE 45 CAS DE CIRRHOSES DU FOIE PROVOQUÉES PAR LA BIÈRE OU L'ALCOOL [1]

R. BOUCHER,
Professeur de clinique médicale;
R. ALARIE et **Ph. AUZÉPY,**
Internes.

Nous avons été frappés par la fréquence considérable des alcooliques parmi les malades du Service de Médecine de l'Hôpital Saint-Luc, et c'est pour apprécier cette fréquence que nous avons fait un relevé, du milieu de l'année 1950, au milieu de l'année 1955, des dossiers classés sous les diverses appellations : « cirrhose hépatique », « éthylisme chronique », « hématémèses ». Il n'est pas inutile de souligner que la seule rubrique « éthylisme chronique » des archives de l'Hôpital comporte au moins trente dossiers par année. Nous avons retenu 45 cas de cirrhose éthylique, dont nous publions ci-dessous la statistique détaillée. En fait, ce chiffre est largement inférieur à la fréquence réelle des cirrhoses éthyliques qui passent dans le service. En effet, nous avons écarté un nombre considérable d'observations, ne spécifiant pas d'une façon absolue que l'alcoolisme était en cause. Le site de l'Hôpital dans la basse ville explique probablement l'importance de cette intoxication parmi les patients des salles publiques de médecine (135 lits). Cependant, les 11 observations que nous apportons de cirrhose, provoquée par la bière uniquement, nous permettent d'indiquer que cette boisson joue à elle seule un rôle nocif. D'ailleurs, notre impression d'ensemble est que la majeure partie des alcooliques que nous observons à l'Hôpital Saint-Luc absorbent essentiellement de la bière.

* * *

Nous avons réparti les 45 observations de nos cirrhoses en 5 catégories:

A — 11 *observations d'intoxication par la bière uniquement (8 hommes, 2 femmes);*

B — 9 *observations d'intoxication mixte, par la bière et l'« alcool fort » (gin, scotch, rye, whisky), (8 hommes, 1 femme);*

C — 5 *observations d'intoxication par l'« alcool fort » uniquement (4 hommes);*

D — 5 *observations d'intoxication éthylique*

1. Travail du Service de Médecine de l'hôpital Saint-Luc, Montréal.

dans lesquelles on n'a pu faire préciser la qualité de la boisson (5 hommes);

E — *Un groupe de 15 observations de cirrhose portale dont l'étiologie dans la majorité des cas est l'alcoolisme, sans que nous ayons pu retrouver celui-ci avec la précision des cas précédents.*

Sur ces 45 cas, 9 concernent des femmes. Parmi les hommes 13 sans travail, 3 journaliers, 1 marin, 1 restaurateur, 1 épicier, 1 commis de taverne, 1 mécanicien, 1 commis de bureau, 1 employé d'industrie chimique.

Nous constatons 20 décès à l'Hôpital, dont 5 dus à une hématémèse massive; dans ces 5 cas, on a retrouvé trois fois à l'autopsie des varices œsophagiennes rompues. Egalement, sur ces 20 cas, on a retrouvé deux fois des ulcères gastro-duodénaux.

Au point de vue anatomique, on compte 4 formes atrophiques, 25 formes hypertrophiques. En fait, cette dernière classification est parfaitement arbitraire, puisque nous y rangeons et les constatations indiscutables post-mortem, et des constatations purement cliniques chez des malades qui ont pu évoluer ultérieurement vers une forme atrophique. D'autre part, l'état du foie n'était pas noté dans beaucoup de nos observations.

Au point de vue clinique, 14 malades ont présenté des hémorragies digestives — en plus des 5 ayant présenté une hématémèse foudroyante —. Ce chiffre est en-dessous de la réalité, car dans bien des cas les hémorragies n'ont pas été notées. Six malades ont présenté un ictère franc. Là encore, ce chiffre sous-estime la fréquence des poussées ictériques. Au point de vue neurologique, 10 de nos malades ont présenté une polynévrite des membres inférieurs, 1 ayant fait un delirium tremens, 2 des troubles psychiques.

Sept malades avaient un BW positif. L'un d'eux présentait une aortite. Nous retrouvons également deux tuberculeux et un diabétique. Il nous faut noter encore, que dans 16 observations (11 cas de la catégorie A et les 5 cas de la série D) non seulement les troubles sont apparus tardivement, mais l'ascite s'est installée avec une extrême brutalité et accompagnée de douleurs. Enfin, dans toutes nos observations nous retrouvons une anémie hypochrome souvent considérable.

Il nous a semblé intéressant de comparer cette étude globale à celle d'Uhry et Morel-Maroger (3) de 34 observations de cirrhoses admises dans un service parisien en 1951, car celles-ci sont provoquées essentiellement par le vin rouge. Sur ces 34 cas, ces auteurs ont constaté 13 décès (dont deux par hématémèse foudroyante); 20 malades étaient atteints de polynévrite des membres inférieurs, 14 d'ictère franc. Par contre, les distinctions anatomiques que ces auteurs font nous semblent passibles de critique puisqu'ils ne précisent pas si elles s'appuient ou non sur des constatations anatomiques.

* * *

Voici maintenant le détail de nos observations *Groupe A* — Neuf observations de cirrhose provoquée par la bière seulement, plus deux observations d'hépatite non décompensée.

8 hommes entre 34 et 66 ans, dont 4 sans travail. Sauf un, chez qui une gastro-entérostomie antérieure était un facteur aggravant, et qui n'avouait qu'un rare « verre de bière », tous boivent d'énormes quantités de bière. Un marin (34 ans) et un tavernier (36 ans) boivent 12 bouteilles de bière par jour depuis 10 ans. Un autre, âgé de 47 ans, boit depuis 18 ans 6 litres quotidiens de bière. Un quatrième, âgé de 66 ans, boit depuis 30 ans 5 litres et demi par jour. Un cinquième, âgé de 61 ans, boit depuis l'âge de 14 ans, environ 1 200 cm^3 de bière tous les jours. Un dernier, enfin, depuis l'âge de 17 ans, boit 4 grosses bouteilles par jour, il est âgé de 62 ans.

L'apparition des troubles est variable: le marin, hospitalisé en 1955, n'a vu l'ascite apparaître qu'une quinzaine de jours avant l'entrée. Le malade, porteur d'une gastro-entérostomie, âgé actuellement de 56 ans, a décompensé sa cirrhose en 1953. Celui qui boit depuis l'âge de 14 ans, ne voit apparaître son ascite qu'en fin 1954. Le patient qui commence à boire à 17 ans, présente de l'ascite pour

la première fois au début de l'année 1955. Celui qui boit 6 litres par jour, présente des troubles digestifs depuis 1940. En moyenne, apparition tardive des troubles.

Au point de vue clinique, lorsque la décompensation arrive, tardivement, elle est marquée par la survenue brutale et douloureuse de l'ascite, et alors l'évolution est rapide vers la mort en ictère grave terminal, avec un syndrome hémorragique important. Les perturbations des épreuves fonctionnelles sont très importantes, et l'on note de façon constante l'effondrement du cholestérol estérifié sanguin et une considérable hyperglobulinémie, la positivité des épreuves de floculation. A noter la fréquence des troubles neurologiques associés: deux cas présentaient une polynévrite des membres inférieurs; 3 autres de l'amyotrophie des mollets avec douleur à la pression de ceux-ci.

Un cas, nous a présenté dernièrement un problème diagnostique particulièrement difficile:

Observation.

J.D. marin de langue anglaise, âgé de 34 ans, entre le 4 juin '55, dans le service de médecine, en plein ictère. L'interrogatoire est difficile car le malade est stuporeux. Cependant, c'est la première fois qu'il est ictérique. Depuis deux semaines, il présente une douleur sourde, continuelle de l'hypocondre droit, avec urines foncées. 10 jours avant son admission, asthénie considérable, anorexie, nausées, céphalées. 4 jours avant son entrée, une fièvre avec frisson apparaît en même temps que l'ictère qui ne fait que foncer jusqu'à l'entrée à l'hôpital. Pas de troubles digestifs dans les années précédentes, mais il boit facilement 12 bouteilles de bière par jour.

A l'examen le 4/6: malade avec une fièvre élevée, présentant un ictère très foncé, olivâtre; urines acajou; on note un gros foie mou, douloureux, atteignant l'ombilic, un ventre légèrement ballonné. Ce tableau clinique fait porter le diagnostic d'obstruction aiguë du cholédoque avec angiocholite.

Les examens para-cliniques montraient: hémogramme (6/6): légère anémie avec 16400 GB dont 94% de polynucléaires. Bilirubinémie naturellement très augmentée. Taux de prothrombine (9/6): 68%. Phosphatases alcalines (9/6): normales. Protéines totales (9/6): 54 g. au litre dont 24 g. de sérum albumines. Cholestérol total (même date): 1,22 g. Cholestérol estérifié: 1,14 g. Epreuve au thymol (même date): légèrement positive.

Une radiographie simple de l'abdomen ne montre pas de calcul. Le transit digestif ne montre rien. Le tubage duodénal ne ramène pratiquement pas de bile (10/6). On doute du diagnostic fait initialement, du fait que l'on s'aperçoit que les selles ne sont pas décolorées, et que les épreuves fonctionnelles montrent une nette perturbation dans le sens de l'hépatite. Dans tous les cas, l'état général s'aggrave tellement rapidement qu'on ne peut même pas envisager une intervention; le malade est mis à 2 g. de streptomycine pro die, 20 mg. de synkavite, 0,50 gm de vitamine C; 500 cc de sérum glucosé à 5% par voie veineuse.

Le 12/6, apparition très brutale d'une ascite, accompagnée de crises douloureuses de l'hypocondre droit. La ponction ramène 3 500 cc et fait faire en même temps le bon diagnostic. Le 13/6, on constate une diminution considérable du volume du foie; épistaxis grave toute la journée. Le malade présente toujours une fièvre légère. Le 16/6, le foie percutable initialement sur plus de 20 cm de hauteur, ne l'est plus que sur une douzaine. Le malade est en plein ictère grave, délire, présente un purpura et un saignement profus des muqueuses. Il meurt le 20/6 après avoir reçu plusieurs transfusions. L'autopsie montrait un foie à surface grenue, vert — rappelant tout à fait une cirrhose biliaire — doublé de poids, malgré sa diminution au cours des derniers jours de la maladie. Tractus biliaire normal. Grosse rate congestive. L'examen pathologique montre une sclérose périportale considérable; les îlots parenchymateux qu'elle entoure sont le siège d'une stéatose massive. Au total cette

cirrhose aura eu une évolution clinique presque foudroyante — moins d'un mois.

D'autre part, trois femmes: l'une de 68 ans, absorbe de la bière quotidiennement depuis 40 ans; l'autre de 59 ans, la dernière de 32 ans, buvant depuis 10 ans 3 à 4 bouteilles de bière par jour; de plus, « dans les grandes occasions » « vin et alcool fort ». Elles n'ont pas de travail. Les deux premières ont vu apparaître tardivement leurs troubles (celle de 59 ans, hospitalisée en mars 1954, a présenté ses premiers troubles cinq mois avant). La dernière fait, depuis plus de 4 ans, des épisodes de délirium tremens.

Au point de vue clinique, biologique, ce sont toutes trois des cirrhoses hypertrophiques, avec une anémie hypochrome très importante; perturbations considérables de la fonction hépatique, hyper-globulinémie et hypoprothrombinémie constantes, effondrement du cholestérol estérifié (0,51 g pour 1,31 g de cholestérol total, dans un cas; et 0,68 g pour 1,20 g dans l'autre) épreuves de floculation très positives. A noter encore la fréquence des troubles neurologiques: 2 polynévrites des membres inférieurs, dont l'une présente une forme pseudo-tabétique (malade de 32 ans présentant une achlorhydrie gastrique résistant à l'histamine mais myélogramme normal), à l'heure actuelle améliorée de façon spectaculaire par le régime hyperprotidique et polyvitaminé. On compte un décès par hématémèse foudroyante; le dernier cas a signé un refus de traitement.

Nous nous sommes particulièrement intéressés à ces observations du groupe A. Non pas que nous nous attendions d'y rencontrer des modalités anatomiques et cliniques spécifiques car, comme le disait Noël Fiessinger: « Le processus cirrhogène est un »; et bien entendu les examens pathologiques ne nous ont rien montré de particulier; mais pour tâcher d'en dégager quelques traits singuliers, dont le plus constant est l'apparition tardive des troubles par rapport au début de l'intoxication. D'autre part, nous avons étudié conjointement, sur le plan biologique 6 de ces malades, en leur faisant simultanément: test de résistance à l'héparine *in vitro*; taux de prothrombine et numération des plaquettes. L'étude de 5 de ces cas, est rapportée dans un autre article par l'un de nous (1). Le sixième, chez qui le test de résistance à l'héparine a été pratiqué le 12/9, quelques heures après l'injection d'un diurétique mercuriel, a montré une forte hyper-coagulabilité (conforme aux observations de J. Lenègre et J. L. Beaumont) dans le tube à 1 unité d'héparine: témoin: 11′15″. Sujet Be: 6′. A la même date, ce malade présentait un taux de prothrombine à 75% et 56 000 plaquettes. L'épreuve reprise le 16/9, alors que le sujet n'avait reçu que la veille une nouvelle injection de mercurhydrin, montrait cette fois un retour à la normale des chiffres de coagulation dans le même tube.

Témoin: 8′45″ Sujet Be: 11′45″

Taux de prothrombine: 70%

* * *

Groupe B

Neuf observations d'intoxication mixte, bière et « alcool fort », dont 8 hommes. L'âge varie de 33 ans à 65 ans.

Ces sujets prenaient quotidiennement de fortes quantités de ces deux boissons, alternativement ou simultanément, comme par exemple ce malade qui prenait 20 onces d'alcool ou 20 bouteilles de bière par jour. 4 ne travaillent pas; 1 restaurateur, 1 journalier, 1 commis de taverne, 1 épicier, 1 ménagère. Cette dernière prenait rarement de la bière et essentiellement du gin.

Tous ces malades se sont présentés avec des troubles digestifs, dont l'apparition remonte de 3 semaines à 5 ans avant leur hospitalisation (anorexie, nausées, mélœna). 4 sujets présentaient un ictère franc; 4 malades avaient des troubles neurologiques (1 polynévrite des membres inférieurs, deux de l'amyotrophie des membres inférieurs, 1 delirium tremens).

Chez six malades on note une perte de poids importante, un autre est un obèse. Dans un cas, nous avons pratiqué plus de 60 ponctions d'ascite de 2 000 cc, en 8 mois,

suivant la technique préconisée par J. Caroli sans tarir cette ascite.

On trouve une seule cirrhose atrophique comparée à 8 formes hypertrophiques. Deux malades ont refusé tout traitement. Un décès chez un malade suivi depuis 5 ans, et qui présentait depuis trois ans une ascite avec insuffisance cardiaque. Chez trois malades, le traitement: régime hyperprotidique et polyvitaminé, ponctions d'ascite, a donné une nette amélioration et nous n'avons pas de nouvelles de deux d'entre eux. On note encore dans ce groupe 5 BW très positifs (une aortite), 1 tuberculose pulmonaire évolutive et 1 infarctus du myocarde.

* * *

Groupe C

Cinq observations d'intoxication par l' « alcool fort » uniquement; dont 4 hommes de 52 à 65 ans. Un mécanicien, un commis voyageur, un journalier, un sans travail; une femme de 40 ans buvait 300 cc d'alcool fort par jour depuis 10 ans et se nourrissait de façon très insuffisante.

Dans quatre observations la décompensation, marquée par l'apparition brutale de l'ascite, se fait aux alentours de l'entrée à l'hôpital. Donc, assez tardive; dans deux cas, on note des hémorragies digestives répétées dans les mois ou années qui précèdent. Le tableau est celui de cirrhose avec gros foie (énorme dans un cas) perturbation profonde des fonctions hépatiques, anémie hypochrome, hyperglobulinémie. On remarque 2 BW positifs, 2 décès, 3 améliorations par la thérapeutique habituelle.

* * *

Groupe D

Cinq intoxications éthyliques, certaines, mais on ne peut préciser la qualité de la boisson. Cinq hommes de 30 à 67 ans, dont 4 sans travail. Un buvait depuis l'âge de 40 ans régulièrement (il était âgé de 62 ans), l'autre depuis 15 ans (64 ans), le troisième présentait une polynévrite des membres inférieurs depuis quatre ans, le quatrième buvait régulièrement depuis 10 ans.

L'apparition des troubles est là aussi tardive: début de l'ascite quinze jours avant l'entrée à l'Hôpital en 1950 pour la deuxième. Début de l'ascite six mois avant pour le premier, hospitalisé en 1953. Là encore, dès que la décompensation est survenue l'évolution vers la mort est rapide. On note deux formes atrophiques, une tuberculose associée (premier cas), un diabète associé (deuxième cas).

Trois décès dont 2 par hématémèses massives; l'une d'elles étant due à une rupture de varices œsophagiennes retrouvée à l'autopsie.

* * *

Groupe E

Quinze cirrhoses portales d'origine alcoolique, dont nous n'avons pu cependant établir la réalité de l'intoxication avec la précision des groupes précédents. 11 hommes, 4 femmes. L'âge varie entre 34 et 72 ans dont 7 cas de plus de 60 ans et 3 cas de plus de 40 ans.

On note des troubles digestifs chez tous les sujets, dont l'apparition se situe de quelques semaines à 5 ans avant l'admission. L'ascite est apparue brutalement dans 12 cas, accompagnée d'œdème des membres inférieurs. Une anémie hypochrome importante se notait chez 13 sujets. Les épreuves hépatiques furent très perturbées chez 14 malades, avec une hypocholestérolémie, une hypoprothrombinémie, et des épreuves de floculation très positives. Chez 4 patients, les radiographies mirent en évidence des varices œsophagiennes. On note cinq cas ayant présenté des hématémèses.

A remarquer encore, trois sujets présentant des troubles psychiques, une tuberculose pulmonaire évolutive.

Chez 8 malades, il y avait une hypertrophie marquée du foie. Une ponction biopsie chez l'un d'eux montra une stéatose avec sclérose périportale. Chez 6 sujets, le foie était atrophique. On déplore 8 décès à l'Hôpital, dont un par rupture de varices œsophagiennes retrouvée à l'autopsie. Trois sujets ont été améliorés par les ponctions d'ascite et le traitement habituel.

* * *

Vouloir tirer des conclusions valables d'une statistique limitée est pratiquement impossi-

ble. Nous nous contenterons de noter que les observations de notre groupe B (cirrhoses mixtes) frappent par la jeunesse des sujets; que ce groupe et le groupe C (« alcool fort uniquement ») est exclusivement constitué de formes hypertrophiques. Que les groupes B et A (bière uniquement) montrent une considérable fréquence des troubles neurologiques. C'est pourquoi les belles études poursuivies à Québec par Nadeau, Rouleau et Delage (2) sur l'influence de la qualité de la boisson alcoolisée pour l'importance de l'atteinte hépatique nous ont fortement intéressés et il serait souhaitable qu'une telle étude soit continuée sur une grande échelle statistique. Terminons en notant que dans la grande majorité de nos observations nous avons remarqué que l'ascite s'installait avec une extrême brutalité, en quelques heures ou jours.

Sommaire

Les auteurs rapportent 45 cas de cirrhoses alcooliques observées en 5 ans dans le service de Médecine de l'Hôpital Saint-Luc (Montréal), dont 11 cas provoqués par la bière uniquement, et en exposent l'étude statistique, clinique et biologique.

Summary

The Authors accumulated 45 cases of alcoholic cirrhosis observed during five years at St. Luke Hospital (Montreal) within the Department of Medicine, of which eleven linked with beer only, and present their clinical, biological and statistical study.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Ph. AUZEPY et C.-F. LAROCQUE: Usage du test de résistance à l'héparine *in vitro* — Premier mémoire: Indications techniques et résultats dans diverses affections. *Information Médicale et Paramédicale,* Vol. VII, No 22, 4 octobre 1955.

(2) G. NADEAU, Y. ROULEAU, J. DELAGE: Le sort du foie des alcooliques: I — L'épreuve à la bromosulfaléine, un indice de dysfonction hépatique chez l'alcoolique chronique. *Laval Médical,* 19, (1 janv.) 1954.

(3) P. UHRY, A. MOREL-MAROGER: Sur 34 observations de cirrhoses suivies en 1951. *Presse Médicale* **60**: 41, 883-885, 1952.

REVUE GÉNÉRALE

LA MALADIE DE MÉNIÈRE [1]

Fernand MONTREUIL, F.A.C.S. (Montréal).

La maladie de Ménière se manifeste par des crises paroxystiques de vertige, par de la surdité et des bourdonnements d'oreilles. Cette triade symptomatique en est la caractéristique.

Historique

L'association du vertige aux troubles de l'oreille, notamment de la surdité, est connue depuis le temps d'Hippocrate. L'histoire de certains personnages tels que: Martin Luther, Dean Smith et autres, mentionne qu'ils souffraient de cette maladie vertigineuse accompagnée de surdité. Ce n'est qu'en 1861 que la cause en est définitivement attribuée au labyrinthe. A cette date, un travail de Prosper Ménière décrit une lésion hémorragique dans le labyrinthe d'une jeune fille morte quelques jours après une crise de vertige. Ménière se doutait depuis longtemps que ces vertiges étaient d'origine labyrinthique et il a profité de cette occasion pour prouver sa théorie. L'histoire de ce cas suggère que cette jeune fille avait souffert d'une maladie infectieuse ou de leucémie et non pas d'hydropisie labyrinthique. Le nom de Ménière est resté associé aux syndromes de vertige d'origine labyrinthique mais la terminologie en est longtemps restée ambiguë. On appelait: « syndrome de Ménière », les cas de crise de vertige, avec ou sans surdité et bourdonnements d'oreilles et d'étiologie variable. Plus tard est apparu: « le pseudo Ménière », qui désignait les cas de vertige sans trouble auditif. En 1938, Hallpike et Cairns ont décrit une dilatation du système endolymphatique de l'oreille interne et depuis, cette théorie d'hydropésie est acceptée comme base pathologique des crises paroxystiques de vertige accompagnées de bourdonnements et de surdité appelées aujourd'hui: « Maladie de Ménière ».

Pathologie

Si pour la première fois en 1938, Hallpike et Cairns ont décrit la pathologie de cette maladie, plusieurs autres avant eux, avaient soupçonné la présence d'un déséquilibre hydrostatique du labyrinthe comme pouvant en être la cause. Il y a 50 ans, par exemple, Knapp et Cheatle étaient d'avis que ces crises paroxystiques de vertige, associées à de la surdité, pouvaient être dues à une augmentation des liquides endolymphatiques et, par analogie, comparaient le Ménière au glaucome. En 1929, Dederding signalait que l'ingestion de liquide en grande quantité semblait influencer la maladie. Mygind et Dederding, en 1932, suggéraient comme cause un déséquilibre dans le métabolisme de l'eau. Furstenberg, Lashmet et Lathrop, en 1934, croyaient que la maladie était causée par un défaut dans le métabolisme du sodium. De leur côté, Wright et Crowe mettaient en cause certaines altérations de l'endolymphe. Crowe croyait à un changement physico-chimique et Wright à une réaction inflammatoire. Mentionnons aussi, que Portmann, en 1927, sans en connaître la pathologie, recommandait déjà l'ouverture et le drainage du sac endolymphatique comme méthode de traitement. La pathologie, vérifiée par de nombreux auteurs, consiste donc en une dilatation marquée du système endolymphatique. Cette dilatation se fait, afin d'accommoder l'augmentation de liquide endolymphatique et se voit surtout au niveau du canal cochléaire; elle peut être telle, que la membrane de Reissner devient accolée à la paroi de la rampe vestibulaire (le canal cochléaire remplissant complètement la rampe vestibulaire). La dilatation surtout marquée

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

dans cette portion du labyrinthe, atteint aussi la saccule et l'utricule. Les canaux semi circulaires restent de taille normale; la dilatation se faisant surtout sentir là où la paroi est la plus mince et offre le moins de résistance.

Nous n'avons pas encore pu démontrer aucun changement histo-pathologique soit du ganglion spiral, des fibres nerveuses, de l'organe de Corti, de la strie vasculaire (où se fait la sécrétion de la lymphe) ou du canal et sac endolymphatiques où se fait la résorption de l'endolymphe. Nous ne savons pas encore si cette dilatation est due à une augmentation des sécrétions ou à un défaut de résorption du liquide endolymphatique.

L'hydropisie labyrinthique se rencontre chez l'adulte vers la quarantaine. Les hommes semblent en être affectés plus fréquemment que les femmes. Les deux oreilles sont atteintes dans 15% des cas, et dans 50% de ces cas, elles le sont simultanément. Dans le reste des cas, la deuxième oreille n'est atteinte que quelques années après la première. La maladie se manifeste cliniquement par une triade symptomatique: vertiges, surdité et bourdonnements.

Le vertige

Le vertige de Ménière est typique et celui qui en a déjà été atteint s'en souvient longtemps. C'est une sensation illusoire de déplacement. Le malade nous dira que soudainement tout s'est mis à bouger autour de lui, qu'il s'est senti projeter vers le sol ou vaciller d'un côté à l'autre; souvent, en effet, il tombera s'il ne peut s'aggripper à quelque chose. Parfois, au lieu d'avoir l'impression que les objets environnants tournent, c'est le patient qui a la sensation de tourner sur lui-même. Dans 50% des cas, la crise survient sans prodrome, dans l'autre 50% elle est annoncée par une modification quelconque dans les bourdonnements de l'oreille: il survient un changement, soit d'intensité ou dans tout autre de leurs caractéristiques. La durée de la crise varie: habituellement de quelques heures, elle se prolonge rarement durant une journée ou davantage. Après la crise, qui passe d'elle-même, le malade se porte bien. Dans certains cas, cependant, il persiste une légère sensation d'affaissement ou de manque d'équilibre qui pourra durer de quelques heures à quelques jours. La crise vertigineuse survient très souvent pendant le sommeil et réveille le malade.

Certains sujets se plaignent de perte de connaissance au moment de la crise, mais en questionnant de plus près nous constatons qu'il ne peut s'agir que d'un éclipse, d'un « blackout » et en réalité, ces malades ont pleine connaissance de ce qui se passe autour d'eux. Il n'y a jamais de perte de connaissance dans le Ménière. Les symptômes secondaires sont d'ordre sympathique et varient selon l'intensité du vertige: sueurs froides, nausées, vomissements, baisse de la pression artérielle, etc., etc.

La surdité

La surdité du Ménière est une surdité d'ordre perceptif appelée aussi surdité nerveuse. Dans une certaine proportion des cas, elle précède le vertige, même de quelques années. Signalons en passant, qu'une surdité de perception, progressive et unilatérale chez un adulte, doit toujours être sérieusement étudiée et suivie car elle peut être le seul et unique symptôme d'une tumeur de la 8e paire crânienne. Une telle surdité doit être considérée comme indice d'une tumeur possible jusqu'à ce que des examens minutieux prouvent le contraire. Chez les malades de Ménière, la perte auditive est plus marquée dans les fréquences basses que dans les hautes. Chaque crise de vertige s'accompagne d'une diminution de l'ouië et quoique l'audition s'améliore quelque peu avec la fin de la crise, elle ne revient jamais au niveau d'auparavant. Il est reconnu que la surdité s'aggrave davantage avec chaque crise. Ces fluctuations de l'audition sont pathognomoniques de la maladie de Ménière.

Le malade qui souffre d'hydropisie labyrinthique se plaint très souvent que les sons aigus, tels la musique ou le bruit de la vaisselle, lui sont très désagréables et parfois

même douloureux: c'est la dysacousie. Ces malades éprouvent également une grande difficulté à identifier les sons, ils saisissent mieux les sons purs que la conversation, ils entendent les voix mais ont de la difficulté à saisir les mots.

L'examen de la fonction auditive se fait par l'audiomètre qui, en plus de nous donner un graphique de la fonction cochléaire très utile afin d'établir des comparaisons lors des examens futurs, permet aussi la découverte de symptômes secondaires. Ainsi la dysacousie binauralis dysharmonica et le phénomène de recruitement sont mis en évidence par cet instrument. La dysacousie binauralis dysharmonica est cette sensation par laquelle le sujet entend un son d'une façon tout à fait dissemblable dans l'oreille malade. Le phénomène de recruitement est fortement positif dans le Ménière. Ce phénomène, décrit par Fowler, indique une lésion auditive perceptive de l'organe périphérique. Lorsqu'il y a surdité inégale ou surdité dans une oreille seulement, nous pouvons égaliser la sensation sonore des deux oreilles en augmentant l'intensité d'un son au-dessus de son seuil. Dans les surdités conductives, ce phénomène est absent; c'est-à-dire qu'en augmentant l'intensité du son, on ne réussit jamais à égaliser cette sensation, le son semble toujours moins intense dans l'oreille malade.

Le bourdonnement d'oreille est présent dans 90% des cas. Il est perçu du côté de l'oreille malade et se décrit comme étant une sensation de bruit de haute fréquence, d'un sillement comme celui d'un fil électrique. Il est constant mais souvent augmenté au cours de la crise aiguë et de la fatigue (surtout de la fatigue mentale). Un deuxième bruit apparaît très fréquemment au moment de la crise de vertige. Celui-ci prend la forme d'un ronronnement, de pulsation et est d'une tonalité plus basse. Le malade attribue presque toujours sa surdité aux bourdonnements d'oreilles et nous dit: « enlevez-moi ce bruit et j'entendrai ».

L'aspect psychologique du malade atteint de la maladie de Ménière est tout à fait particulier et bon nombre d'auteurs ont voulu rattacher cette maladie à un déséquilibre psychosomatique. Il est pourtant facile de comprendre l'angoisse d'un patient frappé d'une crise de vertige, qui ne sait pas à quel moment et à quel endroit une telle crise est susceptible de se reproduire sans prodrome. Ces pauvres malades perdent confiance en eux-mêmes, ont peur de sortir, de crainte de se voir ramasser sur la rue et de passer pour être en état d'ivresse. Ils peuvent devenir de véritables invalides.

Nous en arrivons maintenant aux signes vestibulaires. Durant la crise, à laquelle le médecin n'assiste qu'exceptionnellement, nous voyons un nystagmus horizonto-rotatoire, habituellement dirigé du côté de l'oreille saine. Entre les crises de vertige, il n'y a pas de signes vestibulaires spontanés et nous devons faire la recherche de la fonction labyrinthique à l'aide de différentes méthodes d'examens que nous avons à notre disposition. Il serait trop long d'énumérer ici ces épreuves labyrinthiques et d'en donner leur interprétation. Mentionnons seulement que l'épreuve de Hallpike, Fitzgerald et Cawthorne est celle de notre choix car elle nous permet de découvrir le moindre écart dans la fonction du labyrinthe. Dans la maladie de Ménière, la fonction labyrinthique du côté malade est abaissée et cette hypo-excitabilité va en diminuant avec l'évolution de la maladie.

Traitement

Le but de cette présentation étant surtout de décrire une méthode chirurgicale simple et sans danger de nature à guérir les vertiges, nous nous limiterons donc à énumérer seulement quelques-unes des nombreuses formes de traitements médicaux.

Tout d'abord, un mot du traitement de la crise aiguë de vertige, qui nous l'avons déjà dit, passera d'elle-même. Le repos au lit, dans un endroit tranquille et sombre; rassurer le malade, donner un sédatif, en particulier les barbituriques associés à un anti-spasmodique, de l'hyoscine et aujourd'hui un des nouveaux produits de la famille des anti-histaminiques, peuvent tous être employés avec avantage.

Après la crise aiguë, une médication ayant pour but de diminuer l'hydropisie doit être instituée afin de prévenir les crises de vertige.

Les auteurs s'accordent sur la nécessité d'éliminer tout foyer d'infection possible et il est avantageux de recommander la diminution et même de proscrire complètement l'usage des stimulants et des constricteurs tels que le tabac, l'alcool, etc., etc. Mygind et Dederding, croyant qu'il s'agit d'un défaut dans le métabolisme de l'eau recommandent un régime sans sel et une restriction des liquides. Il est intéressant de noter que ces recommandations furent faites longtemps avant de connaître la base pathologique d'hydropisie du labyrinthe. Foldes recommande la restriction des liquides et du sel, une diète riche en protéines et pauvre en gras à laquelle il ajoute une quantité importante de vitamines. Furstenberg, Lashmet et Lathrop préconisent une restriction de sodium et l'emploi de chlorure d'ammonium. Talbot et Brown conseillent le potassium pour remplacer le sodium afin de rétablir l'équilibre électrolytique. Horton, puis Atkinson traitent leurs patients avec de l'histamine ou de l'acide nicotinique.

Nous avons de très bons résultats avec le sulfate de magnésie administré par voie intraveineuse à la dose de 5 cc d'une solution à 50%. Cette médication donnée deux fois la semaine en série de dix ou vingt injections agit comme diurétique puissant et dépresseur du système nerveux périphérique et central et peut être répétée au besoin.

Certains malades ne bénéficient pas du traitement, les crises de vertige deviennent plus fréquentes ou plus fortes, les bourdonnements intolérables, et les malades incapables de continuer leurs occupations journalières deviennent de véritables invalides. Nous devons, dans ces cas, avoir recours à une méthode de traitement plus radicale: la chirurgie...

De nombreuses techniques chirurgicales ont été recommandées pour guérir le vertige dans la maladie de Ménière, nous pouvons classer ces techniques en deux groupes:

1° — Par décompression:

a) directe: Ouverture du canal semi-circulaire (Hautant);

b) indirecte: Ponction lombaire; ponction de la citerne; décompression occipitale; opération de Portmann.

2° — Par destruction de la fonction labyrinthique:

a) Section de la 8e paire crânienne;

b) Destruction radicale (labyrinthectomie);

c) Ouverture et injection d'alcool dans le canal s-c latéral;

d) Injection d'alcool à travers l'étrier;

e) Opération de Cawthorne (ablation du canal membraneux);

f) Opération de Day (coagulation);

g) Opération de Lempert (sympathico-tympanectomie);

h) Opération de Rosen (section de la corde du tympan).

Nos remarques se limiteront aux méthodes les plus courantes, les autres ayant donné que des résultats médiocres ou étant trop souvent accompagnées de complications.

La section de la 8e paire crânienne, nerf auditif, préconisée par Dandy est encore pratiquée par quelques neuro-chirurgiens. Nous nous objectons à cette opération pour les raisons suivantes:

1° — C'est une opération intra-crânienne sérieuse qui présente certains dangers;

2° — Le neuro-chirurgien justifie l'opération en disant que seules les fibres vestibulaires du nerf sont sectionnées, conservant ainsi l'audition. Il est très difficile de distinguer et d'isoler les fibres vestibulaires des fibres cochléaires. Le chirurgien qui s'applique surtout à conserver les fibres auditives peut fort bien sectionner incomplètement la portion vestibulaire et, par conséquent, voue l'opération à un échec.

3° — Le peu d'audition qui reste chez le sujet soumis à l'opération ne lui est plus utile, elle lui est même souvent nuisible à cause de la dysacousie et la dyscousie *binauralis dysharmonica* qu'il accuse. La destruction complète de la fonction auditive chez ces malades peut donc être considérée comme une amélioration.

4° — Même lorsque les fibres cochléaires sont respectées, la maladie, c'est-à-dire l'hydropisie, continue et nous savons que l'évolution de cette maladie détruira complètement la fonction auditive.

Il existe, tout de même, certaines circonstances où cette opération peut être pratiquée de préférence aux autres:

1° — Lorsqu'il y a hydropisie bilatérale, la section partielle doit être recommandée de façon à éliminer les vertiges, tout en conservant l'audition qui reste.

2° — Lorsqu'il y a un doute dans le diagnostic, il y a intérêt à investiguer et visualiser l'angle et le nerf auditif.

L'opération de Portmann consiste en l'ouverture du sac endolymphatique afin de permettre le drainage des liquides endolymphatiques. Malheureusement, les résultats de cette opération ne sont pas permanents car l'incision du sac qui est presque microscopique se cicatrise très vite. Si l'audition est encore bonne, nous sommes justifiés de tenter cette opération car elle ne détruit pas l'audition. Cette méthode est certainement plus physiologique que la section du nerf car elle s'attaque directement à l'organe malade.

Nous en arrivons à la technique qui, à notre avis, est la technique de choix; soit: la destruction du labyrinthe par électrocoagulation du canal semi-circulaire latéral (Day), ou l'ablation du canal semi-circulaire latéral membraneux (Cawthorne).

Ces deux méthodes, simples et sans danger de complications, ne nécessitent qu'une hospitalisation de quelques jours et guérissent infailliblement le vertige. Malheureusement, la perte auditive, après l'opération, est totale. Nous avons essayé, sans succès à date, sur les animaux et sur les humains, de varier nos techniques afin d'éviter cette perte auditive.

L'opération, en quelques mots, consiste à exposer le canal semi-circulaire par une mastoïdectomie simple, d'ouvrir ce canal et de coaguler, avec aiguille fine, la crista ampullaris du canal semi-circulaire latéral (Day) ou d'enlever, à l'aide d'une petite pince occulaire le canal membraneux latéral (Cawthorne).

L'opération ne doit jamais être pratiquée avant d'avoir fait l'essai sérieux des différents traitements médicaux; contrairement à certains auteurs nous croyons que ce n'est qu'un petit nombre de malades que nécessite la chirurgie.

Quant à la perte auditive qui doit résulter de cette opération, elle ne constitue pas une raison suffisante pour la contre-indiquer car l'évolution de la maladie entraînera fatalement une perte auditive dont l'intensité variera et deviendra peut-être même totale.

Les suites post-opératoires sont des plus bénignes; la cicatrisation se fait en quatre ou cinq jours. Les conséquences de l'opération, qu'il s'agisse de coagulation ou de section du nerf, sont un peu plus longues et le vertige, dont se plaignent nos opérés, peut durer une semaine ou plus. Un programme de réhabilitation accélère sensiblement cette période de convalescence et, généralement, nos malades peuvent retourner à leurs occupations en moins d'un mois.

Pour résumer, nous suggérons donc, comme traitement chirurgical de ces vertiges, la destruction de l'oreille interne par coagulation du labyrinthe. Ce procédé, simple et sans danger, qui requiert une hospitalisation très courte, nous semble plus logique parce qu'il s'attaque directement à l'organe malade tandis que la section du nerf interrompt simplement la voie nerveuse.

F. ALTMANN: Surgical Treatment of Meniere's Disease. *Laryngoscope,* **59**: 1045, 1949.

F. ALTMANN et E. P. FOWLER: Histological Findings in Meniere's Symptom Complex. *Ann. of Otology, Rhinology and Laryngology,* **52**: 52, 1943.

F. ALTMANN et F. MONTREUIL: The Surgical Treatment of Meniere's Disease Experimental and Clinical Investigations. *Ann. of Otology, Rhinology and Laryngology,* **60**: 308, 1951.

M. ATKINSON: Meniere's Syndrome. *Archives of Otolaryngology,* **58**: 127, 1953.

T. CAWTHORNE et A. B. HEWLETT: Meniere's Disease. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* **47**: 663, 1954.

T. CAWTHORNE: Treatment of Meniere's Disease. *Journal Laryngology and Otology,* **58**: 363, 1943.

K. DAY: Hydrops of Labyrinth. Results of Labyrinth Surgery. *Laryngoscope,* **56**: 33, 1946.

W. E. DANDY: Surgical Treatment of Meniere. *S. G. and O.,* **72**: 421, 1941.

W. MOLLISON: Surgical Treatment of Vertigo by Opening the External Canal. *Acta Otolaryngologica.*

G. PORTMANN: Saccus Endolymphaticus and an Operation for Draining the Same for the Relief of Vertigo. *Journal Laryngology and Otology,* **42**: 809, 1927.

A. WRIGHT: Result of Treatment of 60 Cases with Injection of Alcohol. *Journal Laryngology and Otology,* **59**: 335, 1944.

ÉVOLUTION DE LA PSYCHIATRIE[1]

François CLOUTIER, F.R.C.P.(C.),
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Lorsqu'une discipline progresse rapidement, il devient nécessaire de faire le point de temps à autre et de s'interroger sur sa signification. C'est peut-être le cas de la psychiatrie. Il est inutile de parler de névroses comme, d'ailleurs, de psychoses ou de manifestations psychosomatiques, si on ne le situe par rapport à un ensemble de concepts plus ou moins vérifiés, mais qui représentent des acquisitions essentielles.

La psychiatrie a connu, depuis quelque trente ans, une évolution prodigieuse. On avait tendance, autrefois, à confondre maladies neurologiques et maladies mentales. C'est l'œuvre clinique de l'école allemande, parallèlement à celle de l'école française, qui a imposé la psychiatrie comme une spécialité autonome parmi les sciences médicales. Elle devait bientôt s'enrichir grâce à de nouvelles influences.

La psychologie, d'abord confondue avec la philosophie, s'en était dégagée progressivement pour devenir plus expérimentale. La psychologie lui a emprunté certaines conceptions, portant entre autres domaines, sur le comportement et la perception de même que certaines techniques comme celle des tests. Mais les bouleversements les plus importants qui lui ont donné le visage qu'elle a aujourd'hui devaient venir de la psychanalyse.

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

INFLUENCE DE LA PSYCHANALYSE

Il ne serait pas exagéré de prétendre que c'est à la suite des travaux de Freud qu'il a fallu repenser toute la psychiatrie. Lorsqu'on parle de psychanalyse, il faut bien distinguer la doctrine de la méthode thérapeutique, non qu'elles s'opposent, mais pour des raisons de commodité.

La méthode a pris place parmi les techniques de traitement. Ce serait une erreur de la vouloir trop exclusive et, une plus grande encore, de refuser d'en tenir compte. Sous sa forme classique, elle reconnaît des indications précises. De toute façon, elle a inspiré, avec de multiples variantes, la plupart des traitements psychologiques actuels groupés sous le nom général de psychothérapie.

Si la méthode a réussi à s'imposer, c'est parce qu'elle découlait d'une doctrine qui venait de donner à la psychiatrie une dimension nouvelle. Cela ne signifie pas qu'il faille accepter les théories psychanalytiques sans aucune critique. Une théorie, par définition, comprend toujours une part d'hypothèse. Les conceptions freudiennes ne sont pas nécessairement définitives et elles ne cessent pas d'être précisées ou remaniées. Elles débordent, d'ailleurs, la psychiatrie et elles ont trouvé des applications parfois heureuses dans d'autres secteurs qui touchent aux sciences de l'homme, en sociologie, par exemple.

Il reste que la psychiatrie a assimilé l'essentiel du freudisme. Cette constatation, valable dans la plupart des centres américains et canadiens, l'est peut-être moins dans certains pays. En France, le rapprochement ne paraît pas encore fait. La psychanalyse a évolué à l'écart de la psychiatrie officielle, mais cette lacune semble devoir être comblée avec la nouvelle génération de psychiatres. A l'Université de Montréal, l'orientation donnée à l'enseignement de la psychiatrie est nettement orienté dans le sens de la synthèse.

PRINCIPAUX CONCEPTS DE BASE

Dans cette perspective, la psychiatrie reconnaît des concepts fondamentaux profondément modifiés. La distinction entre ce qui est psychique et ce qui est organique s'amenuise jusqu'à s'abolir. C'est une conception révolutionnaire qui affronte une tradition jusque-là intégralement respectée et qu'on peut faire remonter à Descartes.

Plutôt que d'opposer le psychique et l'organique, de les juger comme des types d'activité parallèles et étrangers l'un à l'autre, on préfère insister sur leurs interactions et les considérer comme des niveaux d'intégration différents. On admet plus facilement, en conséquence, qu'un symptôme physique puisse avoir une origine émotionnelle même si les mécanismes sous-jacents restent imprécis.

La notion de personnalité s'enrichit. Elle perd sa signification étroite qui la rendait à peu près superposable au caractère. On lui reconnaît des bases biologiques et des bases sociologiques au sens large. En somme, elle se présente comme le résultat chez un individu donné d'un ensemble de facteurs s'influençant mutuellement du commencement à la fin de l'existence: hérédité, sexe, santé physique, milieu, culture, etc.

Il s'agit là d'un point de vue dynamique. Au cours du développement de la personnalité, on est amené à décrire plusieurs stages. A chaque stage correspondent certains mécanismes psychologiques dont l'identification, qui joue un rôle essentiel, n'est qu'un exemple. On sait que par l'identification, l'enfant absorbe, pour ainsi dire, les standards moraux et culturels de ses parents. L'étude de la personnalité a permis de comprendre l'importance des premières années de la vie dans la formation humaine comme dans la genèse des réactions psychiatriques.

La personnalité possède une organisation déterminée. C'est peut-être l'apport le plus original en psychiatrie. Il faut commencer par admettre l'existence de deux niveaux: le conscient et l'inconscient, c'est-à-dire, les tendances émotionnelles liées aux instincts qui, habituellement, échappent à la connaissance immédiate. Ces tendances influencent le comportement normal et déterminent, entre certaines limites, le comportement pathologique.

A partir de cette hypothèse, Freud a postulé la nécessité de trois secteurs de la personnalité auxquels il a donné des prénoms en guise de noms: le ça ou le id qui correspond à peu près à la couche inconsciente; le moi ou l'ego qui en représente l'aspect conscient et qui établit un ensemble de relations avec le monde extérieur; le surmoi qui constitue les éléments de censure et qui se situe à la fois sur le plan conscient et inconscient.

L'emploi d'un tel vocabulaire risque de surprendre. Il ne faut surtout pas considérer ces formations comme des fonctions déterminées. Il s'agit surtout d'une classification commode pour désigner plusieurs groupes de processus psychologiques. Une telle conception, sans être indiscutable, s'est tout de même révélé une hypothèse de travail fructueuse au point qu'on ne puisse s'en passer.

SIGNIFICATION DES RÉACTIONS PSYCHIATRIQUES

Une réaction psychiatrique, quelle qu'elle soit, correspond en gros à une perturbation dans cette dynamique. Elle repose sur un conflit en autant qu'il est générateur d'anxiété. Il y a conflit lorsque deux tendances de la personnalité s'opposent et s'avèrent contradictoires, irréconciliables. Habituellement, une de ces tendances est consciente alors que l'autre reste inconsciente de sorte que le conflit n'apparaît pas clairement.

Pour expliquer ce processus, il faut faire intervenir un autre mécanisme: le refoulement. Lorsqu'une tendance est inacceptable par la personnalité, lorsque, pour poser le problème en termes proprement psychiatriques, cette tendance venant du ça se heurte aux exigences du surmoi et ne peut être acceptée par le moi, ce mécanisme intervient automatiquement. La tendance disparaît du plan conscient pour être repoussée dans l'inconscient. Le conflit n'est pas résolu pour autant et il est possible qu'il se traduise par une anxiété. Cette discussion est forcément complète et ne représente qu'un schéma sommaire.

La réaction psychiatrique apparaît comme une façon de faire face à l'anxiété. C'est, en somme, un mécanisme de défense contre une perturbation au sein de la personnalité, comparable sur le plan organique, aux défenses physiologiques d'ordre immunologique ou autre qui se manifestent devant un stress et qui assurent l'adaptation.

En fait, nous présentons tous de l'anxiété à des degrés différents et nous utilisons tous certains mécanismes pour la manipuler. Il y a une anxiété normale et une anxiété pathologique. De même, il y a des mécanismes de défense qui restent dans des limites acceptables et d'autres qui s'exagèrent au point de nuire à l'équilibre personnel et de se traduire par un ajustement social défectueux. C'est à ce moment, qu'on peut parler de réactions psychiatriques. Entre l'état de santé mentale et la névrose ou la psychose, il n'y a, au fond, qu'une différence de degré et d'intensité.

Ces mécanismes se rencontrent rarement à l'état isolé. Ils agissent habituellement en constellations et si on les dégage, lors de l'examen d'un individu, ils manifestent la formule dynamique de sa personnalité. Le refoulement qui intervient chez tous n'est pas autre chose qu'un mécanisme de défense. Mais il n'est pas toujours totalement efficace, ni souhaitable. On le rencontre combiné avec les autres techniques qu'emploie la personnalité dans ses tentatives d'adapter ses besoins émotionnels à la réalité. Il suffit de donner quelques exemples en s'adressant aux diverses névroses qui constituent la meilleure illustration.

DYNAMIQUE DES NÉVROSES

Le type de névrose dépend moins des problèmes du patient que de la variété des mécanismes de défense dont il se sert inconsciemment. En se rapportant à la classification officielle en Amérique, il est relativement facile de repasser ces principaux types en tentant de dégager brièvement leur dynamique. Il faut dire, cependant, qu'il ne s'agit pas d'entités morbides bien tranchées et parfaitement isolées. Toute distinction rigide est arbitraire. Un même malade présentera des caractéristiques rattachables à plusieurs types névrotiques ou encore, il donnera lieu à des diagnostics différents suivant l'évolution. Pour cette raison, il est préférable de parler de réactions plutôt que de maladies définies.

L'anxiété reste le problème central. Dans la réaction anxieuse pure, elle constitue le symptôme unique avec, il va sans dire, son accompagnement de signes physiques. Elle se présente sous forme de crises ou sous forme diffuse et chronique. Dans les autres réactions, le tableau clinique est surtout composé des mécanismes qui interviennent pour tenter de maîtriser une anxiété, par ailleurs plus ou moins apparente.

La réaction phobique met ce processus en évidence. On s'était étonné depuis longtemps de la disproportion entre les phobies que présentent certains patients et l'importance de leur anxiété. Voilà un sujet qui a peur des microbes, de sortir seul, de traverser une place vide, etc. L'insignifiance de ses craintes lui apparaît clairement, mais il ne peut se contrôler. C'est que l'anxiété vient d'ailleurs: de l'inconscient et s'associe sur le plan conscient, ou a un objet ou à une situation quelconque. Il y a intervention de deux mécanismes de défense: le déplacement qui détache l'anxiété de sa cause véritable et la symbolisation qui investit l'objet ou la situation phobique d'une signification cachée.

On trouve des mécanismes analogues bien que plus complexes dans les obsessions et les

impulsions. La pensée ou l'acte que le patient se sent obligé de poser périodiquement et qui s'impose à lui de manière irrésistible a pour but de maîtriser son anxiété.

Dans une autre catégorie de réactions, il y a apparition de symptômes fonctionnels qui symbolisent, jusqu'à un certain point, le conflit anxiogène. C'est ce qu'on appelle la conversion. Il faut noter que ce mécanisme agit par l'intermédiaire du système nerveux central et périphérique et se manifeste au niveau des organes qu'il innerve comme des fonctions qu'il commande. On trouve dans ces réactions, les troubles paralytiques par exemple qui rentreraient dans le cadre de l'hystérie. Dans les réactions psycho-somatiques au contraire, les organes atteints sont sous l'influence du système autonome et on parle plutôt d'un mécanisme de somatisation.

Conclusion

A ce point de vue, la névrose change d'aspect et cette remarque est valable pour toutes les réactions psychiatriques. La névrose devient compréhensible. Le symptôme prend un sens.

Autrefois, poser un diagnostic équivalait à reconnaître une série de symptômes et à les rattacher à une maladie isolée artificiellement et il n'avait même pas, comme dans les autres spécialités médicales, un substrat organique ou une pathogénie pour lui assurer son identité. Aujourd'hui, s'il faut conserver les classifications existantes basées sur la seule symptomatologie, ne serait-ce que faute de mieux, il est possible d'aller plus loin. Il y a une psycho-pathologie comme il y a une physio-pathologie.

Devant un problème d'ordre psychiatrique on peut poser deux diagnostics: d'abord un diagnostic clinique qui fait appel à un système de classification et ensuite un diagnostic dynamique qui cherche à saisir le mode de formation de la réaction en cause.

Le diagnostic clinique, dont on se contente trop souvent, reste descriptif et a surtout une utilité statistique. Il ne nous apprend rien sur le malade. Le diagnostic dynamique est essentiellement personnel parce que, précisément, la névrose représente la réaction hautement spécifique d'un individu. Il tend à dégager, en s'inspirant de certains principes pathogéniques, la psycho-pathologie, non pas par exemple de la névrose d'angoisse, mais de tel malade qui utilise tels mécanismes et qui présente en surface des réactions qui justifient cette étiquette.

C'est ainsi qu'on peut arriver à une attitude thérapeutique valable, qu'il s'agisse d'appliquer des traitements physiques ou, plus fréquemment, des traitements psychothérapiques. La psychiatrie s'est émancipée des classifications d'allure botanique et uniquement descriptives des maladies mentales qu'on préfère appeler aujourd'hui maladies de la personnalité. Elle est devenu dynamique et partant plus efficace.

Est-ce que cette évolution ne se situe pas d'ailleurs dans la meilleure tradition médicale qui cherche toujours à comprendre et qui s'impose de s'intéresser à l'homme, non pas comme une abstraction, mais dans son individualité.

LA PSYCHANALYSE[1]

J. B. BOULANGER, L.Ps., M.A., M.D., F.R.C.P.(C.),

Professeur assistant de Psychiatrie à l'Université de Montréal,
Membre fondateur de la Société canadienne de Psychanalyse,
Psychiatre et neurologue à l'hôpital Notre-Dame.

I. — Actualité de la Psychanalyse

Le médecin ne connaît souvent de la psychanalyse que ce qu'il a pu glaner au cours de conversations mondaines ou dans la lecture fortuite d'articles de vulgarisation. Il est naturellement porté à rendre responsables de son manque d'intérêt et d'information les obscurités d'une discipline qu'il juge, au premier abord, ésotérique et suspecte. Il verrait volontiers dans l'usage d'une terminologie qui ne lui est pas familière, une pauvreté ou une absence de fondements scientifiques.

Cette attitude est compréhensible quand on songe à l'enseignement qu'il a reçu à la Faculté. Ainsi, à l'Université de Montréal, qui, sous ce rapport, se situe plutôt à l'avant-garde, c'est en 1954 seulement que fut inscrite au programme des études médicales une série de cinq leçons sur *la Théorie psychanalytique;* l'année précédente, les stagiaires avaient pris contact pour la première fois avec des cliniciens de formation psychanalytique. Le vocabulaire et les concepts de la psychanalyse ne m'ont point semblé rebuter davantage les étudiants que la nomenclature de l'anatomie ou de la biochimie, que les théories de la coagulation sanguine ou du syndrome général d'adaptation.

Le médecin d'aujourd'hui ne peut toutefois ignorer ou méconnaître une méthode clinique et thérapeutique dont les débuts sont contemporains de ceux de l'endocrinologie. Il n'a pas le droit de bannir de ses préoccupations scientifiques et culturelles une doctrine qui a renouvelé la médecine, la psychiatrie, la psychologie et les sciences de l'homme.

La médecine psychosomatique est issue directement des prémisses et de la pratique psychanalytiques. Sans l'apport de la psychanalyse, les psychiatres seraient encore prisonniers de leurs asiles. C'est la psychanalyse qui, en introduisant les notions dynamiques de conflit et de motivation, a dégagé la psychologie de l'ontologie spéciale comme de la physique et de la physiologie, et a rendu possible son essor actuel. Dans le domaine de la psychotechnique, on ne compte plus les épreuves de personnalité d'inspiration psychanalytique.

L'ethnologie et la sociologie non marxiste ont demandé à la psychanalyse des hypothèses de travail, et l'ont à leur tour enrichie. Nos idées courantes sur la criminalité, la délinquance, l'éducation et la pédagogie ne seraient pas les mêmes si le demi-siècle qui vient de s'écouler était demeuré imperméable à l'influence de la psychanalyse. On lui reproche d'avoir fait irruption, pas toujours avec bonheur, il est vrai, dans les lettres. Les philosophes ont cessé de la dédaigner, et certains d'entre eux, en particulier des phénoménologistes, ont fini par l'intégrer dans leurs systèmes idéologiques.

Il n'y a qu'à écouter les gens dans la rue ou dans les salons pour constater jusqu'à quel point la psychanalyse est entrée dans le domaine public et ses termes ont débordé la langue spécialisée. Le psychanalyste a perdu le monopole des « complexes » et du « subconscient ».

II. — Les Fondements théoriques de la psychanalyse.

A ses débuts, la psychanalyse s'est confondue avec l'exploration de l'inconscient. L'examen attentif des rêves, des actes manqués, des oublis, des lapsus, met en lumière, dans ces diverses manifestations de la « psychopathologie de la vie quotidienne », un sens caché qui nous trahit et dont nous sommes les au-

1. Communication au XXVe Congrès des Médecins de Langue Française du Canada, à Montréal, le 23 septembre 1955.

teurs authentiques et involontaires. On ne saurait donc atteindre à une connaissance complète de l'homme en invoquant seul le témoignage partiel et partial de l'expérience vécue sur un plan conscient.

Les moralistes avaient compris depuis toujours que « le cœur a ses raisons que la raison ne connaît point », et les Hurons, comme les Chinois de la plus haute antiquité, soupçonnaient, d'après la *Relation* des Jésuites, « que nos âmes ont d'autres désirs, comme naturels et cachés, lesquels ils disent que notre âme donne à connaître ces désirs naturels par les songes ».

L'originalité de Freud fut de rechercher systématiquement et scientifiquement une signification et une origine aux phénomènes pathologiques de la vie mentale. Puisqu'ils demeurent irréductibles à un mode de pensée rationnel et qu'il n'existe pas d'effet sans cause, il nous faut, pour en rendre compte, diriger notre investigation ailleurs que dans le champ habituel de la réflexion discursive et utiliser à cette fin des méthodes spécifiques.

Ainsi naquit la psychanalyse, qui fut et qui est avant tout une technique de psychothérapie. Cet exposé, nécessairement succinct et didactique, ne peut qu'entretenir un préjugé assez répandu sur le caractère monolithique de la théorie psychanalytique, sortie comme Minerve, tout armée et casquée, du cerveau d'un homme. Il suffit de parcourir les travaux de Freud, qui s'échelonnent de 1892 à 1939, et ceux de ses élèves, pour constater que les tentatives d'explication psychanalytique n'ont cessé de s'établir et de se modifier à partir de données cliniques de plus en plus nombreuses et poussées.

Freud fut amené à voir dans le symptôme névrotique un compromis entre des tendances conflictuelles inconscientes. Le symptôme procure aux instincts une satisfaction vicariante, tout en renforçant les défenses qui bloquent leur réalisation normale. Il sert en outre à masquer au malade et à son entourage la véritable nature de son conflit; l'angoisse du malade en est soulagée et l'entourage s'incline devant les exigences de la maladie. La psychanalyse a dénoncé le caractère insolite, inexplicable et gratuit du symptôme tel que le conçoit la psychopathologie traditionnelle, lui attribue une signification et une fonction dans l'économie de la vie psychique.

Prenons l'exemple d'une malade traitée depuis des années pour des palpitations, qui avait subi plusieurs interventions chirurgicales, dont une dans l'espoir de découvrir un cancer du pancréas, qui gardait le lit depuis des mois, et qui me fut référée parce que tous les cardiologues consultés avaient définitivement éliminé une pathologie organique.

C'était une agoraphobe. Chaque sortie déclenchait automatiquement une crise de tachycardie. Son quartier était plutôt mal famé; la promiscuité des foules, le hasard des rencontres représentaient inconsciemment une tentation sexuelle, aussitôt écartée par la crainte de mourir.

Des crises d'angoisse typiques avaient précédé les pseudo-crises cardiaques. Cette somatisation avait réussi à tromper son angoisse, si bien que la malade avait assimilé son « cœur » à un être étranger, qui lui « jouait continuellement des tours ».

Nous retrouvons dans ce symptôme l'expression simultanée d'un désir et de son interdiction, car il s'agissait d'une femme fort élégante et coquette, qui craignait toujours de « ne pouvoir s'arrêter, une fois partie » — comme son cœur. Elle avait successivement renoncé à toutes les activités, qu'elle aimait, qu'elle « aimait trop », précisait-elle, et qu'elle avait érotisées. Sa première crise d'angoisse était apparue pendant qu'elle dansait; sa tachycardie paroxystique, un équivalent d'angoisse, se manifestait électivement dans la confection d'une robe, dans les réunions mondaines, avant de lui interdire les voyages en tramway et, à la fin, toute sortie. Du même coup, elle obligeait un mari très jaloux à garder la maison, à faire les courses et à la soigner.

Mais le symptôme en lui-même ne laissait transparaître aucune signification psychologique d'ordre particulier. La malade se plaignait de palpitations pour ne pas reconnaître sa crainte de sortir, de « faire le trottoir »; il lui devenait impossible, au cours de ses crises, de soupçonner qu'elle avait peur de ses instincts. De sa maison, qu'elle habitait depuis l'enfance et qu'elle avait maintes fois et en vain cherché à quitter, elle s'était fait un bouclier magique contre les sollicitations du monde et de la vie.

Sa mère et sa sœur étaient toutes deux mortes d'une maladie de coeur. La somatisation cardiaque de l'angoisse débuta lors du décès de la sœur et s'installa de manière durable dès que la famille sut par le médecin que la mère était condamnée. La culpabilité que la malade en avait ressentie se trouvait apaisée par cette double identification.

Au contact d'un père d'autant plus rigide avec son enfant qu'il gérait un théâtre de vaudeville, et d'une mère scrupuleuse aux multiples avortements provoqués, elle avait grandi dans une atmosphère morale peu propice à une saine évolution sexuelle. Cette femme, qui ne cessait de se défendre contre des tentations imaginaires et des désirs latents, était frigide et n'avait pas hésité à se faire avorter.

Sa phobie de la quarantaine remontait en fait à sa petite enfance, marquée par une crainte extrême des tramways, qui, dans ses fantasmes, l'auraient entraînée vers une destination inconnue et qui auraient pu ne jamais s'arrêter, comme, à l'âge adulte, son cœur dans les paroxysmes de tachycardie. A son conflit intérieur s'était substituée la phobie des déplacements, qui symbolisaient l'aventure défendue.

Ce cas clinique, très brièvement résumé et fort simplifié, illustre certains aspects essentiels de la psychologie normale et pathologique: l'intervention de facteurs inconscients dans la conduite, le caractère conflictuel de la motivation qui la détermine et sa genèse historique dans le passé infantile.

* * *

Un concept opérationnel du fonctionnement psychique nous est fourni par le modèle que proposa Freud de trois instances en rapports dynamiques: le ça (*das Es, the Id*), le moi (*das Ich, the Ego*), et le surmoi (*das Ueberich, the Superego*). Il faut bien se garder de réifier ou d'ériger en entéléchies ce qui n'a toujours été, dans l'esprit et la lettre des écrits freudiens, qu'un simple système de référence.

Le ça est un réservoir de besoins, à base somatique, tendant à une satisfaction immédiate et régis par le principe de plaisir. A l'opposé du ça, le surmoi résulte de l'intériorisation des interdits parentaux et sociaux. Le contact avec le monde extérieur et le rôle d'arbitre entre les exigences contraires du ça et du surmoi sont assurés par le moi, qui est l'organe exécutif et régulateur des processus mentaux, et qui, à la différence des deux autres secteurs de l'appareil psychique, par sa soumission au principe de réalité, est capable d'éviter la souffrance et d'ajourner le plaisir. Au service du moi, des mécanismes de défense neutralisent par des mesures appropriées toute perturbation qui traduit la montée de l'angoisse, signal d'alarme d'un danger externe ou interne.

Ainsi toute la dynamique de ces diverses fonctions inconscientes ou, dans le cas du moi, partiellement préconscientes, est-elle placée sous le signe de la lutte contre l'angoisse et du maintien d'un « milieu intérieur » dont l'équilibre est constamment menacé. La technique et la théorie psychanalytiques ont, pour cette raison, évolué graduellement vers une étude de plus en plus approfondie du moi et de ses mécanismes de défense.

* * *

Il arrive encore qu'on se représente la psychanalyse comme un pansexualisme. Or, la psychologie des instincts a toujours été, pour Freud, de nature dualiste. Il a d'abord opposé aux instincts sexuels les instincts de conservation ou du moi, puis l'amour objectal à l'amour narcissique, pour conclure à une dichotomie essentielle entre l'instinct de vie et l'instinct de mort, ou, si l'on veut, entre la libido et l'agressivité. D'ailleurs, le sexuel ou l'érotique se distingue du génital proprement dit: est sexuel tout ce qui est recherche en soi du plaisir.

L'observation du comportement de l'enfant, ainsi que les anamnèses d'adultes névrosés ou pervers, nous imposent une telle distinction. On ne met plus en doute le développement sexuel de la première enfance. La maturité psychique est inséparable d'une génitalisation de la sexualité, qui intègre, par échelons ou stades successifs, les instincts partiels à prédominance orale, anale ou phallique.

Cette organisation supérieure des instincts s'accompagne d'une capacité accrue d'investir les objets en dehors de soi et libère l'affectivité

du narcissisme primaire caractéristique de l'enfance. Liée à la libido ou sublimée, l'agressivité cesse de constituer une menace pour l'individu ou son entourage et peut désormais poursuivre des buts constructifs. L'analyse des névroses et des psychoses révèle toujours soit un arrêt, ou fixation, soit un retour en arrière, ou régression, dans le développement instinctuel. La première ébauche de relations objectales complètement différenciées, qui se situe entre trois et cinq ans, au moment de la crise œdipienne, préfigure les réalisations et les vicissitudes affectives de la personnalité adulte.

III. — La Cure psychanalytique.

Pour définir brièvement ce qu'est la psychanalyse, en nous limitant à son utilisation thérapeutique, nous dirons que *la psychanalyse est une technique se distinguant des autres méthodes de psychothérapie par l'usage exclusif de l'interprétation.*

L'interprétation consiste à « dégager les significations immanentes à la conduite et aux propos » du sujet en situation analytique. Parmi ces significations, certaines sont inconscientes, et le psychanalyste a pour tâche de les élucider, car, échappant par définition à l'analysé, elles rendent compte de ce qui autrement demeure inexplicable dans son attitude envers le monde et envers lui-même.

Grâce à la méthode des associations libres, employée pour la première fois par Freud en 1892, et dans laquelle on demande de *penser tout haut,* de dire tout ce qui vient à l'esprit, on est en mesure de rétablir entre ces divers éléments un lien qui est soustrait au contrôle conscient, mais qui n'en est pas moins réel et significatif.

Le comportement du psychanalyste doit toujours rester « neutre et bienveillant ». Il ne juge pas son malade en bien ou en mal, s'abstient de toute intervention directe, pour s'en tenir à une constante et stricte interprétation. La psychanalyse se distingue par là des psychothérapies dites de soutien.

Elle se différencie des autres psychothérapies non directives par *l'interprétation systématique des résistances, des défenses et du transfert.* Quelques notions sur le transfert sont indispensables à une approche même très superficielle et incomplète de la doctrine et de la pratique psychanalytiques.

Des phénomènes transférentiels s'insinuent dans toutes les relations humaines et les colorent de nuances affectives. On les observe régulièrement dans l'attachement, ou la crainte, voire la méfiance que le malade éprouve à l'égard de son médecin; le psychanalyste les interprète à des fins thérapeutiques.

La situation analytique est en effet d'un style très particulier. Le malade qui est étendu ne voit pas son analyste qui le voit et qui est assis; il n'en reçoit aucune preuve tangible d'intérêt comme des médicaments ou des soins physiques, aucun commentaire d'ordre non analytique sur ses ennuis ou ses opinions. Son temps lui est exactement compté, à partir de l'heure convenue, et une séance manquée est payable au même titre que les autres. Ils n'ont point de contact social en dehors des rendez-vous qui se suivent selon un rythme fixé dès le début du traitement.

La dépendance à l'égard du médecin tout-puissant, intensifiée par la frustration propre au déroulement de la cure, ravive chez le malade des émois latents de nature archaïque, et comme il lui manque des points de repère pour élaborer une représentation objective du psychanalyste, les sentiments qu'il exprime à son endroit, et qui sont tantôt affectueux, tantôt hostiles, en général ambivalents, s'adressent en fait à une autre personne: il a opéré un transfert. L'image qu'il s'est fabriquée du thérapeute est une transposition; ce qu'il lui prête a sa source non dans leurs rapports professionnels, mais dans les conflits non résolus, dans les besoins non satisfaits d'un passé qui est faussement assimilé au présent.

L'interprétation du transfert met en valeur la qualité anachronique de ces attitudes, à condition que l'analyste ne les ait point lui-même favorisées ou provoquées. Le malade

prend alors conscience des transformations morbides qu'il apporte à la réalité actuelle et qui l'empêchent de s'y intégrer.

La cure psychanalytique devient ainsi un second apprentissage, un dépassement des schèmes stéréotypés, une libération de servitudes périmées.

* * *

D'abord restreinte au traitement des psychonévroses et des troubles de la sexualité chez l'adulte, la psychanalyse, par des modifications ou des progrès techniques, a étendu son champ d'action aux enfants, aux caractériels, aux psychosomatiques, aux schizophrènes et aux maniaco-dépressifs, même à certains délinquants.

Les indications de la cure ne sont pas d'ordre strictement nosographique, en ce sens que le psychanalyste attache beaucoup moins d'importance au symptôme ou au diagnostic qu'à la structure profonde de la maladie. Il n'existe pour lui que des malades, dont chacun présente un cas d'espèce.

Les cadres de la psychiatrie clinique se révèlent ici à la fois trop rigides et trop fragiles. Ils ne permettent pas d'apprécier la personnalité d'un être humain, ses ressources intérieures, la dynamique de ses conflits, sa tolérance à la frustration et ses possibilités d'ajustement à la réalité, soit les éléments essentiels du pronostic en psychanalyse. Le symptôme est secondaire à un processus global qu'il faut appréhender dans son ensemble comme dans ses plus subtiles et ses plus lointaines ramifications.

La névrose réalise d'ailleurs un équilibre provisoire, et, avant de tout démolir, on doit se demander ce que le malade pourra reconstruire sur les ruines d'un édifice branlant et sans confort, mais habitable. Le choix idéal se porterait sur un adulte jeune, doué d'aptitudes intellectuelles supérieures et motivé par une souffrance psychique telle qu'il lui préfère les désenchantements d'une cure psychanalytique.

L'objectif principal que vise le psychanalyste n'est pas, comme dans la plupart des traitements psychiatriques, la disparition du symptôme, mais une véritable transformation de toute la vie psychique. Il n'en est que plus exigeant sur les critères de guérison. Il ne soigne que des malades chroniques, psychologiquement invalides dans bien des cas.

Précisons toutefois, malgré les difficultés méthodologiques inhérentes au problème de la cure, que la psychanalyse produit une guérison clinique ou une amélioration très nette, avec des modifications structurales de la personnalité, dans environ les deux-tiers des névroses, la moitié des troubles de la sexualité ou du caractère, le quart des psychoses et les trois-quarts des maladies psychosomatiques. Une meilleure sélection et un traitement plus précoce, surtout dans les psychoses, donneraient des résultats supérieurs. On ne peut honnêtement comparer ces statistiques aux succès dont se réclament une variété d'interventions psychiatriques ou autres, sans tenir compte de la valeur qualitative et humaine de l'amélioration obtenue.

La psychanalyse n'est pas une panacée, elle ne prétend pas à une explication totale de l'homme ou de l'histoire et ne se propose pas comme une nouvelle mystique. Elle n'en demeure pas moins « la plus efficace des psychothérapies connues » et la seule à offrir une « théorie générale des psychothérapies » et des troubles mentaux.

Un traitement psychanalytique est long et assez coûteux. On ne renonce pas sans un effort patient et pénible à des habitudes de vie incrustées depuis l'enfance. Les déboursés que demande une analyse constituent un placement, car l'activité socio-économique ne peut que bénéficier d'un enrichissement intérieur, d'une plus grande souplesse dans les rapports humains et d'une plus juste orientation vers le réel. Enfin, l'analyse évite souvent au malade les frais élevés de plusieurs hospitalisations qu'entraînerait un traitement psychiatrique ou médical, et il n'encourt, du fait de sa cure, aucune perte de travail rémunérateur.

Un praticien qui consacre au même client trois à cinq séances de quarante-cinq ou cinquante minutes par semaine, est forcément limité dans l'emploi de son temps. Cet inconvénient était moins grave lorsque la psychanalyse était un objet de scandale ou de mépris et qu'elle n'atteignait, pour ainsi dire, qu'un petit nombre d'initiés. Aujourd'hui, on réserve sa place chez certains psychanalystes des mois et des années à l'avance. Aussi s'est-on consacré, au cours des dernières années, à mettre au point des techniques qui puissent s'appliquer à des groupes de malades traités collectivement. Les essais ont été probants et ouvrent de nouvelles voies à la psychanalyse et à son action thérapeutique.

IV. — Formation du psychanalyste

« Aux vertus qu'on exige d'un analysé », demanderait Figaro, « connaissez-vous beaucoup de psychanalystes qui fussent dignes d'être psychanalysés »?

La première étape dans la formation d'un psychanalyste est précisément son analyse didactique. La psychanalyse nous a appris que l'individu sain et l'individu malade, le normal et le pathologique étaient foncièrement semblables et ne différaient l'un de l'autre que d'une manière quantitative, par des plus et par des moins. « Les lois de la santé », écrivait, longtemps avant Freud, Claude Bernard, « sont les mêmes que les lois de la maladie ». Comment un psychanalyste interpréterait-il correctement les réactions inconscientes d'un malade, tout en restant dupe de son propre inconscient? Il faut se comprendre avant de comprendre les autres.

Mais il ne suffit pas de « comprendre » pour guérir. La cure analytique est une expérience vécue, un engagement total à dominante affective, et non une simple aventure intellectuelle. On ne peut, sans avoir personnellement senti cette réalité, la discerner et la manipuler chez autrui.

Une science livresque de l'anatomie est requise aux examens de chirurgie; elle ne confère pas le titre de chirurgien et encore moins la compétence de se livrer à une intervention chirurgicale. Il en va de même pour la psychanalyse: c'est un art qui s'apprend, d'abord par sa propre analyse et ensuite par les cures effectuées sous le contrôle de psychanalystes réputés. Ces contrôles ont leur équivalent dans l'internat obligatoire pour le diplôme de médecin. Les cours donnés à un Institut de psychanalyse dispensent au candidat un savoir théorique et technique. Dans certains Instituts, un mémoire de candidature, comparable aux thèses de doctorat en médecine, couronne la formation du psychanalyste, qui dure en moyenne de quatre à six ans. Le futur psychanalyste est examiné par une commission de l'enseignement au début et au cours de ses études; il se présente à l'élection qui l'habilitera définitivement, sur l'avis favorable de cette commission, de ses contrôleurs et de son psychanalyste.

Fondée en 1910, l'Association internationale de Psychanalyse groupe les Sociétés psychanalytiques nationales; une vingtaine de pays des cinq continents y sont représentés. Des Instituts, au sein des Sociétés, y assurent l'enseignement. On est en droit d'exiger de ceux qui exercent un métier aussi délicat et lourd de responsabilité que la psychanalyse, une caution de valeur reconnue, analogue à celle que décernent les corps professionnels à leurs membres qualifiés.

V. — Collaboration du médecin et du psychanalyste

La clientèle de l'omnipraticien est composée en majeure partie de « fonctionnels », dont une bonne proportion d'authentiques névrosés. Est-ce au psychanalyste de se substituer au médecin de famille?

La plupart de ces malades peuvent et devraient être traités par le praticien qui les connaît souvent depuis leur naissance et dans le contexte de leur milieu. Deux écueils également dangereux sont à guetter et à éviter.

L'autodidacte qui, muni de vagues connaissances théoriques, se lancerait dans ce que Freud appelait « une psychanalyse sauvage », risque de déclencher, par ses interventions maladroites ou erronées, des réactions qu'il

sera incapable de contrôler et d'aggraver irrémédiablement un processus morbide qui se présentait avec un bon pronostic. Par ailleurs, l'abus d'une pharmacopée inutile et nocive peut installer le malade dans la certitude invincible d'une atteinte organique et vouer d'avance à l'échec tout effort psychothérapeutique ultérieur. La prudence donne à la longue les meilleurs fruits dans ce domaine; les médecins qui les récoltent sont ceux qui savent écouter beaucoup, dire peu, et dont l'attitude reflète la compréhension et la bienveillance.

Devant un diagnostic franc de psychonévrose, et je pense surtout aux états obsessionnels et phobiques qui gênent gravement l'activité du malade, il serait normal d'envisager l'indication d'une psychanalyse.

Le médecin continue de s'occuper de son malade en analyse, auquel le psychanalyste refuse, pour la bonne conduite de la cure, toute médication et tout examen physique; sa décision sur les points litigieux fait loi auprès du psychanalyste. Il doit être bien averti de l'extrême intensité des émotions qui souligne certaines phases d'une analyse, et ne pas entrer dans le jeu névrotique du malade qui voudrait se servir d'un thérapeute contre l'autre ou triompher des deux à la fois.

Cette collaboration nécessaire exige de la part du médecin comme du psychanalyste une confiance réciproque et une unité d'intentions, dans l'intérêt primordial du malade, dont nous ne sommes que les béquilles sur les chemins de la santé et du bonheur.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

R. BASTIDE: *Sociologie et Psychanalyse*. P. U. F., Paris, 1950.

M. BRIERLEY: *Trends in Psycho-Analysis*. Hogarth, Londres, 1951.

O. FENICHEL: *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. New-York, Norton, 1945.

A. FREUD: *Le Moi et les mécanismes de défense*. (Trad. A. Berman). P. U. F., Paris, 1949.

S. FREUD: *Abrégé de psychanalyse*. (Trad. A. Berman). P. U. F., Paris, 1950.

S. FREUD: *Trois essais sur la théorie de la sexualité*. (Trad. B. Reverchon). Gallimard, Paris, 1925.

S. FREUD: *Collected Papers*. (Trad. J. Strachey et J. Rivière). Hogarth, Londres, 1924, 1925, 1950.

D. LAGACHE: *La Psychanalyse*. P. U. F., Paris, 1955.

D. LAGACHE: Définition et aspects de la psychanalyse. *Rev. franç. de psychan.*, **14**: 384, 1950.

D. LAGACHE: Résultats et critères de guérison, *in Psychiatrie clinique et thérapeutique*, t. III, fasc. 37812E[10]. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 1955.

S. LEBOVICI, R. DIATKINE, E. KESTENBERG: Application de la psychanalyse à la psychologie de groupe et à la psychothérapie dramatique. *Evolution psychiatrique*, 397, 1952.

S. NACHT et S. LEBOVICI: Indications et contre-indications de la psychanalyse. *Rev. franç. de psychan.*, **19**: 135, 1955.

CONSIDÉRATIONS PSYCHOLOGIQUES ET PHARMACOLOGIQUES DE LA PRÉ-ANESTHÉSIE CHEZ LES ENFANTS [1]

Gilles PICHÉ (Arthabaska, P. Qué.).

Je voudrais attirer votre attention sur l'aspect psychologique et pharmacologique de l'anesthésie chez les enfants. Vous n'ignorez pas en effet le rôle parfois néfaste que joue l'anesthésie dans l'éclosion de certains troubles neurologiques.

Plusieurs psychiatres se sont intéressés à ce problème. Après des enquêtes soutenues, ils ont constaté que le traumatisme émotionnel relatif à l'anesthésie peut déclencher des perturbations neurologiques d'ordre varié. Ces auteurs ont noté qu'un certain nombre d'enfants soumis à l'anesthésie manifestaient par la suite, de l'anxiété, de la méfiance, de l'hostilité, du ressentiment. Ils ont mis en évidence des histoires de rêves, des sommeils agités, des cauchemars, de l'insomnie et des phobies diverses.

Ces faits et bien d'autres encore militent en faveur d'une compréhension plus grande de la période d'induction de l'anesthésie ou de l'anesthésie sans larme comme on s'est plu à l'appeler.

Les anesthésiologistes doivent se rappeler leur enfance caractérisée par la malléabilité de leur sentiment et par l'empreinte cérébrale de certains faits. Dès lors comment ne pas saisir la nécessité d'étouffer la vision du fantôme que l'anesthésie peut déclencher dans l'esprit des enfants. Conséquemment une méthode prophylactique doit être préconisée pour diminuer ces traumatismes, générateurs de troubles psychiques et neurologiques.

Il convient ici de mettre en relief le rôle des parents dans la préparation des enfants à l'anesthésie. On sait en effet que dans certains centres c'est un psychiatre qui prépare l'enfant à l'anesthésie. A défaut de ce dernier, la mère peut très souvent aider l'anesthésiste à la conduite de l'anesthésie. Elle peut par exemple expliquer à son enfant ce qu'on va lui faire et lui promettre quelque jouet convoité. Elle peut se servir de comparaisons appropriées: « On va te faire respirer des parfums et tu vas t'endormir », « on va te faire parler dans un téléphone », « on va te faire souffler un ballon ».

Il est recommandé de préparer l'enfant longtemps à l'avance. Il convient de lui expliquer en détail ce qui va se passer. On peut lui décrire la salle d'opération, la table d'opération, les lumières, les uniformes des médecins et des infirmières. On peut ainsi frapper son imagination, et provoquer chez-lui une certaine curiosité, de sorte que non seulement il n'aura plus peur mais il aura hâte de voir ce qui va se passer.

On a remarqué que l'enfant préparé psychologiquement par la maman ou le papa, que l'enfant qui est bien ajusté dans sa famille, entouré d'affection, de sincérité, de sécurité souffre moins de traumatismes psychologiques. Il faut à tout prix juguler la peur, car celle-ci déclanche dans l'organisme des réactions variées; elle affecte la perméabilité capillaire, le débit urinaire, la vitesse et la profondeur de la respiration, le contenu du CO^2 dans le sang; elle augmente le métabolisme basal, élève la T.A., augmente la vitesse cardiaque et le flot des coronaires; elle peut prédisposer aux arythmies; elle peut augmenter la décharge d'adrénaline et la susceptibilité à la fibrillation ventriculaire. L'anesthésie avec ou sans cyanose peut dépendre souvent de la préparation psychologique de l'enfant.

Vous avez d'ailleurs constaté que parfois le même anesthésique, administré par le même anesthésiste, à deux enfants du même âge n'a pas le même résultat. Ceci s'explique en partie par la préparation pré-anesthésique.

L'enfant, si c'est possible, doit rentrer à l'hôpital une journée d'avance. Il connaît ainsi l'atmosphère d'hôpital et il s'y familiarise.

---

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

La veille de l'opération, l'anesthésiologiste doit aller questionner l'enfant ou la mère si elle est présente. Il doit s'informer si l'enfant a été anesthésié antérieurement et comment il s'est comporté. Il doit savoir s'il y a eu préparation à la maison. L'examen psychologique complété, l'anesthésiste doit s'enquérir du passé de l'enfant. Il doit être informé, si possible, de l'accouchement, de sa longueur, des difficultés du travail, etc. Il doit savoir si l'enfant a présenté des convulsions, s'il a eu la scarlatine, la diphtérie, le R.A.A., une néphrite, une infection, une histoire d'hémorragie, un contact tuberculeux, un épisode de diarrhée ou de vomissements récent. Après une enquête soignée, il examinera l'enfant et vérifiera au dossier les examens de laboratoires.

A son tour, il se doit de lui expliquer comment il va s'y prendre pour le faire dormir. Il peut lui montrer le masque ou la seringue et le lui faire tenir dans sa main. Il peut lui décrire simplement les sensations qu'il va ressentir lorsqu'il va s'endormir. Quelques enfants acceptent facilement le masque, d'autres veulent le tenir eux-mêmes. Il faut parfois respecter leur caprice si on arrive au même but. Il est essentiel de gagner leur confiance. Il faut leur parler doucement, leur sourire, leur raconter des histoires, les questionner sur leurs résultats scolaires, sur leurs jeux préférés. On peut leur demander de compter. Habituellement l'enfant est heureux de nous montrer son savoir. Si c'est une petite fille, il ne faut pas manquer de la complimenter, déjà elle est sensible aux flatteries.

L'enfant qui paraît craintif doit être rassuré. Parfois il semble indifférent, il faut alors se méfier. La douceur est encore la meilleure arme. Si le succès se fait attendre, il peut être utile de le réprimander quelque peu, pour ensuite le féliciter de son obéissance. Il est nécessaire de se souvenir que la crainte peut s'exprimer par de la résistance, des cris, des pleurs. Avec un peu d'expérience, on découvre facilement ces mécanismes de défense; on les vainc avec des méthodes indirectes de réassurance.

Il est important que tout ce qu'on lui a dit se réalise. On ne doit pas désappointer l'enfant ni le fruster; il s'en rappellera.

Ces petits détails d'ordre psychique rapporteront des dividendes étonnants. Dans bien des cas, les enfants de 10 à 12 ans réagiront s'ils sont convenablement préparés, infiniment mieux que beaucoup d'adultes à l'épreuve chirurgicale.

Il faut être devant les enfants à la fois un père, un psychiatre, un pédiatre et un anesthésiologiste. Ces considérations valent tout aussi bien que les longues dissertations sur la résistance en anesthésie.

La préparation pharmacologique n'est pas moins importante que la préparation psychologique. Elle la complète, le plus souvent. Cette préparation pharmacologique fait appel surtout aux opiacés, aux barbituriques et aux produits belladonnés. Certains auteurs préconisent des doses minimes, d'autres se contentent de l'atropine ou de scopolamine. Cependant l'accord semble fait sur la nécessité d'une prémédication.

Souvenons-nous qu'une prémédication trop faible n'élimine pas les réactions psychologiques tandis qu'une prémédication trop forte est dangereuse chez les enfants à cause de leur susceptibilité aux dépressions respiratoires causées par les opiacés.

Chez les enfants, on ne doit pas ignorer la prémédication car l'absence d'un para sympathicolytique produit souvent de l'hypersécrétion bronchique, des laryngospasmes, de la cyanose surtout lors de l'emploi d'agents volatils, comme le vinethène, l'éther, si souvent employés chez les enfants. L'absence d'un sédatif du système nerveux central rend la période d'induction plus laborieuse. C'est à cette période qu'on rencontre le plus d'incidents. Si la sédation n'est pas satisfaisante, on note alors des cris, des pleurs, de la résistance, de l'agitation. L'incidence de ces cris, de ces pleurs doit être réduite car ils augmentent les accidents et les incidents de l'anesthésie. Dès lors il convient pour parer à ces situations désagréables de faire appel à certains médicaments qui ont prouvé leur utilité chez les adultes. L'usage de plusieurs médi-

caments peut être recommandé pour renforcir certaines propriétés pharmacologiques et combattre certains effets secondaires.

Plusieurs prémédications ont été préconisées, prémédications basées sur le poids et l'âge des enfants. Tous connaissent le tableau de Digby Leigh. Il est fort employé. On peut lui reprocher son manque de sédation et la minutie de sa posologie.

C'est pourquoi l'idée de l'association médicamenteuse s'est concrétisée à la suite des résultats obtenus chez les adultes avec le mélange démérol, phénergan, scopolamine.

Nous avons essayé depuis quelques mois le mélange démérol, phénergan et scopolamine. Ces trois médicaments se complètent mutuellement et ils constituent une prémédication vraiment intéressante chez les enfants.

Le démérol est un analgésique, un vagolytique, un sédatif du système nerveux central. Il jouit des propriétés de la morphine et de l'atropine.

Le 3277 R.P. ou le Phénergan est un antihistaminique, un hypnogène, un analgésique et un antithermique. Il abaisse le M.B. et il est peu toxique. La scopolamine est un parasympaticolytique, qui assèche les bronches, se potentialise avec les analgésiques et les opiacés et qui n'accélère pas le pouls autant que l'atropine chez les enfants.

Ces trois médicaments se renforcissent les uns les autres. L'effet combiné sédatif, hypnogène du démérol, du phénergan et de la scopolamine dosés selon leur âge rend l'enfant somnolent et tranquille.

Le plus souvent l'enfant dort; il repose paisiblement, il répond à nos questions. Sa respiration n'est pas déprimée. La période d'induction est plus courte. La dose d'anesthésique est diminuée. L'agression est beaucoup moins violente; elle est le plus souvent absente. Il suffit de quelques bouffées de protoxyde d'azote ou de quelques gouttes de vinéthène par exemple pour entraîner la perte de conscience. Les stages d'anesthésie se succèdent plus rapidement. L'anesthésie doit être surveillée de plus près, de même que, la période de recouvrement.

Mais vous me direz peut-être pourquoi le phénergan?

Eh bien! le phénergan grâce à sa propriété hypnotique semble s'allier très avantageusement avec le démérol. Il procure le sommeil sans dépression respiratoire. Il s'agit d'un sommeil très léger, voisin de la somnolence. Les enfants semblent le tolérer remarquablement bien. Le phénergan renforcit, potentialise l'action du démérol et de la scopolamine. Nous n'avons pas remarqué de complications telles de la désorientation, du délire, de la sécheresse de la bouche, ni de phases d'excitation. Parfois on a noté une certaine rougeur de la figure avec de la pâleur près de la bouche. Ceci peut être mis sur le compte de la scopolamine.

Le pouls semble moins rapide qu'avec l'atropine. La scopolamine aurait donc ce double avantage de renforcir l'action des opiacés sans en accélérer le pouls.

La posologie que nous avons établie est la suivante: A la naissance, la scopolamine à la dose de 1/600 grain suffit. De 6 à 12 mois, phénergan, 1/8 cc., 1½ h. avant l'opération, suivi, 1 heure après, de la codéine, 1/8 gr. et de la scopolamine, 1/600 gr.

De 1 an à 2 ans:
Phénergan: ¼ cc. — 1½ h. avant
Démérol: ¼ cc.
Scopolamine: 1/450 — 1 h. avant

De 3 ans à 4 ans:
Phénergan: 1/3 cc. — 1½ h. avant
Démérol: 1/3 cc.
Scopolamine: 1/450 — 1 h. avant

De 5 ans à 6 ans:
Phénergan: ½ cc. — 1½ h. avant
Démérol: ½ cc.
Scopolamine: 1/300 — 1 h. avant

De 7 ans à 8 ans:
Phénergan: ¾ cc. — 1½ h. avant
Démérol: ¾ cc.
Scopolamine: 1/300 — 1 h. avant

De 9 ans à 12 ans:
Phénergan: 1 cc. — 1½ h. avant
Démérol: 1 cc.
Scopolamine: 1/300 — 1 h. avant

De 12 ans et plus:
Phénergan: 1½ cc. — 1½ h. avant
Démérol: 1½ cc.
Scopolamine: 1/150 gr. — 1 h. avant

Cette posologie tient compte seulement de l'âge de l'enfant. Elle peut être diminuée ou renforcie suivant le poids, la résistance et l'état pathologique en cause.

Avec cette prémédication, l'enfant semble ignorer le stress chirurgical. Les suites opératoires évoluent normalement. La journée de l'opération parfois, il n'est pas nécessaire d'adjoindre d'autres sédatifs. Si l'enfant devient souffrant, on peut prescrire cette association médicamenteuse en deux doses après les interventions chirurgicales. On semble accepter la deuxième injection très facilement, la première ayant déjà manifesté ses effets.

J'ai voulu vous parler brièvement de l'aspect psychologique de la pré-anesthésie chez les enfants et je vous ai proposé une prémédication susceptible de diminuer le traumatisme psychique déclenché par le stress chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

D. LEIGH: *Pediatric Anesthesia*. The Macmillan Co., 1948.

C. R. STEPHEN: *Element of Pediatric Anesthesia*. Charles C. Thomas, 1954.

J. Alfred LEE : *A synopsis of anesthesia*. John Wright and Sons Ltd., 1950.

HILL: *Practical Fluid Therapy in Pediatric*. W. B. Saunders Company, 1954.

A. M. A. : *Fundamentals of Anesthesia*. W. B. Saunders Company, 1954.

F. EVANS: *Modern Practice in Anesthesia*. 4e édit. Butterworth Co. Ltd., 1949.

Anesthesia Abstracts, **39**: 194 (30 juillet) 1954 : A. D. Wright et C. E. Tetirich: Preanesthetic medication in the ocular surgery of children. *Am. J. ophth.*, **36**: 1624 (nov.) 1953.

Anesthesia Abstracts, **38**: 18 (mars) 1954: Anne E. Beddow: Anesthesia for the crippled child. *J. Am. A. Nurse Anesthetists*, **21**: 259 (nov.) 1953. C. L. Burstein: Pediatric preanesthetic preparation. *Anesthesiology*, **14**: 567 (nov.) 1953.

Anesthesia Abstracts, **35**: 7 (mars) 1953: Sheila M. Anderson: The use of depressant drugs in infants and children. *Anesthesia and Analgesia*, **31**: 262 (juillet-août) 1952.

Anesthesia Abstracts, **37**: 62 (nov.) 1953 : J. E. EcKenhoff: Preanesthetic sedation of children. *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, **57**: 411 (avril) 1953.

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

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

Tome 85, No 3 — Montréal, mars 1956

CHIMIOTHÉRAPIE ET CANCER

La seule façon de guérir un organisme atteint du cancer consiste à détruire ou à extraire « toutes » les cellules malignes qu'il contient. Nous disposons de deux armes efficaces: la chirurgie pour les tumeurs localisées, accessibles et extirpables; les radiations ionisantes dans les cas de tumeurs localisées, radiosensibles et de volumes suffisamment réduits. Grâce à ces deux armes et au perfectionnement apporté à nos méthodes actuelles de diagnostic, il s'est enregistré une baisse appréciable de la mortalité par cancer durant ces dernières années. Par contre, à peine un cinquième des patients traités bénéficient d'une survie d'au delà de 5 ans. C'est dire que, pour une grande majorité des malades, le traitement n'est que palliatif. Décidément, une orientation nouvelle dans le traitement et la prévention du cancer s'impose. La portée thérapeutique des recherches récentes sur la biologie du cancer procure un nouvel essor à la chimiothérapie, vieille arme d'il y a quarante ans, et oubliée depuis les travaux de Paul Erlich.

Détruire *in situ* par voie chimique toutes les cellules cancéreuses et laisser en même temps les cellules normales dans un état compatible avec la santé de l'organisme, voilà le but de la chimiothérapie anticancéreuse.

Mais la question se pose à savoir: la recherche empirique raisonnée peut-elle trouver des moyens thérapeutiques efficaces avant que le mécanisme intime de la cancérisation soit mis à jour? Il n'est pas sûr, par ailleurs, qu'il puisse être découvert un composé chimique capable d'inhiber tous les cancers.

Durant le dernier quart de siècle, une variété de substances, i.e. vitamines, hormones, diastases et corps pharmacodynamique et toxiques naturels, d'origine végétale ou animale furent mis à l'essai pour leur rôle carcino-inhibiteur possible. Ce fut tour à tour des toxines microbiennes, tel le liquide de Coley, en 1923, et un polysaccaride, extrait du *bacillus prodigiosus* repris en 1945 par Shear et ses collaborateurs; en 1931 fut préconisé par les russes Ruskin et Koyeva, un extrait du trypanosome *cruzi* ayant une affinité particulière pour la cellule cancéreuse ; extrait d'urine et de tissus néoplasiques (Schabad), extrait de rate sérum antireticulocytotoxique de Bogomolets, et une foule d'autres substances longtemps perdues dans la littérature scientifique du temps et encore en vogue chez les néocharlatans de nos jours.

Quelques substances chimiques, cependant, ont eu le mérite d'être passées au crible de l'expérimentation et se sont révélées plus efficaces dans le rôle carcino-inhibiteur. Aujourd'hui, les principales tentatives actuelles de chimiothérapie anticancéreuse suivant les principes biologiques qui les guident sont : 1^{e} les hormones antagonistes pour tout cancer hormonal; 2^{e} les an-

tagonistes de facteur de la croissance, tel les antifoliques pour la leucémie aiguë; 3e les substances cytotoxiques ou radiomimétriques tel le gaz de moutarde, urethane, stilbamidine et leurs dérivés.

Nul doute que les recherches et découvertes récentes conditionnent la chimiothérapie du cancer. Deux points de vue favorisent l'essor que semble prendre cette nouvelle thérapeutique: 1) Il y a des distinctions cytochimiques établies entre les cellules cancéreuses et les cellules normales; 2) la cellule cancéreuse n'est rien d'autre que l'équivalent de l'organisme venu de l'extérieur et au même rôle que l'infection est considéré un envahisseur.[1,2]

Il appartient, dès lors, à la thérapeutique anticancéreuse de mettre au point des agents chimiques auxquels les cellules malignes sont plus sensibles que les cellules normales. L'inhibition de la croissance des organismes par des substances spécifiques a donner, dans le cas de l'infection bactérienne, des résultats particulièrement heureux. L'expérience acquise avec les antibiotiques et les agents de la chimiothérapie, tel les sulfamidés, en sont la preuve. L'immunisation contre l'infection bactérienne, fait appel aux forces naturelles de protection dont dispose l'économie. Dans le cancer, par contre, aucune méthode pratique a été mis à jour pour produire l'immunité contre la cellule cancéreuse. Signalons toutefois les travaux récents de Pressman[3] qui démontrent l'existence d'antigènes tissulaires qui font apparaître un nouveau type d'anticorps. Ces recherches semblent ouvrir une nouvelle voie vers les études d'immunologie appliquées aux maladies néoplasiques.

Nous disposons d'ores et déjà des données qui constituent les bases sur lesquelles s'édifiera peut-être un jour une thérapeutique véritablement efficace.[4] Nombre des agents actuellement à l'étude ont donné, dans certains cas, des résultats cliniques encourageants tel le gaz de moutarde, les dérivés : la triéthylène mélamine (TEM) ; la triéthylène phosphoramide (TEPA), l'uréthane; la cortisone et, plus récemment encore, la mise au point de nouveaux antimétabolites destinés à jouer un rôle par antagonisme spécifique vis-à-vis des cellules cancéreuses, i. e. la 6 mercaptapurine, l'azoguanine et la diaminopurine.

Auparavant, en partie à cause d'un empirisme et d'un manque de connaissances fondamentales, la chimiothérapie appliquée sans grande idée directrice était infailliblement destinée à causer des déboires, mais aujourd'hui à cause des connaissances nouvelles acquises de la biologie du cancer et de la cellule cancéreuse, ces essais s'avèrent fort encourageants.

La thérapie anticancéreuse par des agents chimiques, pour le moment, reste encore bien limitée. Les effets

1. G. de Lamirande, C. Allard et A. Cantero : Heterogeneity of Intracellular Ribonucleic Acid in Rat Liver Cells. *J. Biol. Chem.*, **214**: 519, 1955.

2. L. L. Bennett, H. E. Skyper, C. C. Stock et C. P. Rhoads: Searches for Exploitable Biochemical Differences between Normal and Cancer Cells. *Cancer Res.*, **15**: 485, 1955.

3. D. Pressman et B. Sherman: Zone of localization of Antibodies; immunological Specificities and Cross Reactions in Vascular Beds of Liver, Kidney and Lung. *J. Immunol.*, **67**: 21, 1951.

4. S. Farber, Appleton et coll.: Chemical Studies of the Carcinolytic Action of Triethylenephosphamide. *Cancer*, **6**: 135, 1953.

obtenus dans la majorité des cas sont passagers et en aucun instant sont-ils curatifs.

Malgré tout, il faut reconnaître que des effets carcinolytiques véritables s'observent sur les tumeurs et sans résultats nocifs pour le malade. Un grand progrès s'est accompli durant les dix dernières années. Nous entrevoyons, dans un avenir très rapproché, des agents carcinolytiques très puissants mis à notre disposition pour combattre le cancer. « On peut douter d'un grand succès apporté par l'empirisme », écrivait il y a quelque temps Latarjet [5]. Il appartient sans doute aux recherches biologiques d'effectuer le pas décisif qui dessinera d'un trait ferme la route d'une chimiothérapie générale et efficace, ou au contraire, abandonnant la chimie, orientera efforts et espoirs vers un autre mode de traitement. Le défit est là! Les recherches doivent se poursuivre sans relâche!

Antonio CANTERO.

• • •

LA MÉDECINE-À-TIROIRS

Dans les conversations entre gens du métier sur l'enseignement médical et sur l'état actuel de notre médecine, il est normal et fréquent de critiquer certains retards, de mettre en relief certaines faiblesses de l'enseignement, d'établir le contraste entre la munificence de certains hôpitaux et la stérilité en œuvres intellectuelles et scientifiques.

Ce qui frappe dans ces conversations, c'est la sévérité des critiques en même temps que le désir sincère d'améliorer les standards scientifiques. Pourtant, il y a une critique sur laquelle il semble y avoir accord général. Nous voudrions la préciser ici: la médecine d'usage ou « la médecine-à-tiroirs » de plus en plus pratiquée, ne menace-t-elle pas d'atrophier progressivement le sens et le jugement cliniques?

Qu'est-ce que la « médecine-à-tiroirs » ? C'est une pratique de la médecine qui se manifeste de plus en plus depuis quelques années, aussi bien dans notre pays qu'à l'étranger en particulier dans les centres américains de deuxième ordre et qui substitue les résultats des examens de laboratoire et de rayons X à l'examen et au jugement du clinicien. Cette médecine procède à l'étude du malade à coups de bilan digestif, de bilan hépatique, de bilan osseux, etc.

Cette tendance est dangereuse pour le progrès de notre médecine parce qu'elle touche de près à notre conception d'ensemble de la pratique médicale. Ce genre de médecine qui ne nécessite aucun sens clinique, aucun effort de l'intelligence, et où le diagnostic et le traitement reposent entièrement sur les résultats obtenus du laboratoire ou des rayons X, est aux antipodes de la véritable médecine clinique et des disciplines scientifiques. Il y a des signes non-équivoques que cette médecine est en voie de s'infiltrer chez-nous dans nos milieux hospitaliers. Quelques exemples spécifiques l'illustrent mieux que toute autre description.

Premièrement, il est devenu coutumier de demander à tout malade admis, des « analyses d'usage ». Ces analyses comprennent ordinairement l'examen des urines, l'hémoglobine, l'hématocri-

5. R. Latarjet: *Appreciations de la chimiothérapie du cancer*. Edition Flammarion, Paris, 1953.

te, la sédimentation globulaire, la numération totale et différentielle des globules blancs, la réaction de Wasserman, la glycémie et l'urée sanguine qu'on désigne encore du terme incorrect d'azotémie. Si le patient est entré en chirurgie, il est encore d'usage, dans la plupart des cas, de demander un dosage des protéines totales, des albumines et globulines du sang, de la prothrombinémie, une épreuve de turbidité sérique au thymol, une épreuve d'élimination de la bromesulfophtaléine et un électro-cardiogramme. Que ces analyses aient un rapport ou non avec les plaintes du patient, la question ne se pose même pas!

Le danger de ces « analyses d'usage » est qu'elles conduisent à une médecine de routine, non intelligente, non logique, où le clinicien ne se sert pas du laboratoire pour confirmer ou infirmer une impression clinique basée sur un examen sérieux du malade, mais où le clinicien se sert du laboratoire comme d'un outil qui dispense de l'effort d'un examen et de l'analyse détaillée d'un cas donné.

Deuxièmement, un patient se plaint-il de malaises abdominaux quelconques, cela peut devenir suffisant dans certains cas pour qu'on lui demande une radiographie du tube digestif complet par voie haute et par voie basse, d'une radiographie de la vésicule biliaire, et d'un nombre tellement imposant d'analyses du sang qu'il faut prélever jusqu'à 100 cc pour permettre au laboratoire de faire toutes les épreuves demandées. Si certains cliniciens avaient la moindre idée de ce qu'il coûte d'heures de travail, de salaires, de produits chimiques pour faire une fraction seulement des analyses qu'ils demandent, ils seraient plus parcimonieux de leur encre sur la feuille de prescription. Il est bien à propos de citer ici un extrait d'un magnifique article du docteur Reginald Archibald, membre de l'Institut Rockefeller de New-York: "*Too often a clinician, junior either in rank or understanding, requests laboratory tests on bloods and urines more from a desire to create the appearance of knowledge, or from an apprehension of being asked by a colleague if he had a given test done, than from an intelligent or considered evaluation of the help such a laboratory report might be to either achievement of diagnosis or management of therapy. These pages may not seem an appropriate medium for decrying such unbecoming behavior. Yet, not only is the unnecessary financial burden thus imposed on the patient or municipality lamentable, but realization by the staff of the clinical chemical laboratory that many of the tests ordered are unnecessary results in diminution of enthusiasm of the laboratory staff for their work, and an undesirable introduction of a feeling that they are working to satisfy the unnecessary demands of clinicians rather than chiefly to assist the patients to regain health. This, in turn, tells unfavorably upon morale and accuracy of results.*" (Anal. Chem. janvier 1953.) Cette pratique de multiplier sans discussion ou sans réflexion les analyses et les radiographies comporte un grand danger parce que l'on en vient inconsciemment à se rapporter de plus en plus au laboratoire et aux rayons X pour établir un diagnostic que souvent la paresse et quelques fois l'absence de compétence clinique empêchent d'établir. Les conséquences

néfastes de cette pratique sont le mauvais exemple professionnel donné aux étudiants et aux internes et l'oubli du malade pour ne plus s'intéresser qu'aux résultats des analyses.

* * *

Troisièmement, l'admission de patients pour examen général (« check-up ») peut devenir dans certains cas l'occasion de véritables orgies d'analyses et de radiographies. Des cas ont été cités, où un « check-up » inclut les radiographies du tube digestif complet par repas baryté et lavement opaque, de la vésicule biliaire, du crâne, de la colonne dorso-lombaire et une pyélographie par voie intra-veineuse. Si ce genre de « check-up » devient une routine générale, le temps n'est pas loin où l'on n'aura plus besoin de médecins. Il ne faut pas se surprendre alors, lorsque le patient reçoit son compte d'hôpital, qu'il devienne un partisan de l'étatisation des hôpitaux et de la socialisation de la profession médicale. Ne serait-ce pas là aussi un des facteurs qui sont à l'origine de l'éclosion de petites « feuilles populaires » et de certaines attaques contre la profession médicale? On peut aussi se demander si cette avalanche d'analyses et de radiographies n'est pas, chez certains médecins, une manifestation d'anxiété dans le but d'apaiser leurs craintes de « passer à côté » du diagnostic !

* * *

Quatrièmement, quelques chirurgiens ont exigé la création de services médico-chirurgicaux dans le but d'assurer à leurs patients les meilleurs soins possibles. L'idée de mieux traiter les cas assez nombreux où les complications post-opératoires d'ordre pulmonaire, cardiaque ou infectieux surviennent, est excellente, mais cette institution, devenue maintenant affaire de routine, a malheureusement contraint un certain nombre de chirurgiens à se confiner exclusivement à la technique opératoire et à ne pouvoir opérer un malade sans qu'un confrère interniste ne soit demandé en consultation pour « préparer » le patient à l'opération et le suivre une fois l'anesthésie terminée!

* * *

Les exemples pourraient être plus nombreux et les gens du métier peuvent les appuyer de faits concrets. Cette tendance est dangereuse et elle est la conséquence des progrès technologiques si importants que connaît la médecine moderne. Il faut insister plus que jamais pour que la médecine clinique garde ses droits, même s'il doit en coûter un effort intellectuel. Il ne faut pas que la médecine devienne une chose technique et mécanique qui dépende du rapport brutal — et d'ailleurs combien sujet à interprétation et à corrélation! — d'analyses de laboratoire ou de radiographies. Autrement on assistera progressivement à l'atrophie et au reniement de la clinique et l'on en sera bientôt rendu à traiter le patient selon les résultats « d'analyses d'usage ». La « médecine-à-tiroirs » sera alors installée et le patient sera successivement étudié à coup de bilans rénal, hépatique, digestif, et autres. A ce moment, on pourra se passer du clinicien.

Jacques GENEST.

LA NEURO-CHIRURGIE INFANTILE

La neuro-chirurgie infantile est à se développer d'une façon telle, qu'elle devient une spécialité de la spécialité. Cette ségrégation provient de l'approfondissement des problèmes neuro-chirurgicaux qui ne sont trouvés que chez les enfants. Elle est aussi due aux réactions particulières que ces jeunes organismes déclanchent par l'acte chirurgical.

Ces constatations ont été si profondément étudiées aux Etats-Unis que, depuis vingt-cinq ans environ, Ingraham et ses associés, se sont consacrés à la neuro-chirurgie des enfants et ils ont cru nécessaire de publier un volume intitulé : *Neurosurgery of Infancy and Childhood.* Les neurologistes et les pathologistes ont marché de pair.

D'autres centres américains semblables se sont développés, nommément: Philadelphie, Baltimore, Chicago. La France a aussi ressenti ce besoin; la Réunion Lyonnaise de Pédiatrie consacrait en 1954, un numéro spécial sur le même problème.

Si les méningocèles, les méningo-myélocèles et les encéphalocèles étaient autrefois du domaine du chirurgien général, ces lésions sont maintenant attaquées par le neuro-chirurgien des enfants, avec des indications opératoires et des techniques nouvelles mieux appropriées.

L'hydrocéphalie est un sujet qui a fait couler beaucoup d'encre et où le nombre d'échecs opératoires aurait pu faire délaisser tout traitement chirurgical, si ce n'était de quelques neuro-chirurgiens d'enfants qui ont repris le problème pour l'étudier et en arriver à un traitement si prometteur, que malgré un recul de six ans seulement, il est permis de penser à une guérison de cette terrible maladie, en autant que l'anastomose est faite précocement. Précisons qu'il s'agit ici de l'hydrocéphalie communicante essentielle, où une anastomose entre les espaces sous-arachnoïdiens lombaires et la cavité péritonéale est faite, mais en ayant soin d'enlever le grand épiploon et d'employer un tube qui vieillira sans craquer. De cette façon, le déséquilibre électrolytique n'est jamais engendré; la croissance transversale du corps de l'enfant est si minime par rapport à la croissance longitudinale que les besoins de replacer un tube plus long, sont très diminués. Le parenchyme cérébral reprend ainsi son expansion normale, la pression intra-crânienne est subjuguée, la tête reprend ses dimensions normales et le léger déficit neurologique est annihilé par un développement cérébro-médullaire rapide et différencié.

Le cerveau quadruplant de volume durant les six premiers mois de vie extrantérine, est une indication impérative de réduire le plus tôt possible, la pression intra-crânienne à la normale et d'enlever toute compression qui pourrait inhiber ou retarder son développement.

Qui ne connaît la compression corticale la plus fréquente chez le nourrisson? La collection sous-durale. Il faut se rappeler cependant que si elle est facilement explicable par l'accouchement, et les traumatismes, les méningo-encéphalites n'en demeurent pas moins une des causes les plus fréquentes mais aussi des moins comprises. A priori, on pense, lors des méningo-encéphalites, à la thrombophlébite des

veines qui font pont entre le cortex et le sinus longitudinal supérieur, ce qui entraînerait une rupture de certaines veines, d'où un épanchement sanguin sous-dural. Cet épanchement déclancherait une réaction mésothéliale de l'arachnoïde, d'où la formation d'un feuillet nouveau sous-dural. En même temps, la collection sanguine se dépose, les hématies éclatent, les pigments ferrugineux sont phagocytés par cette néo-membrane qui se revascularise d'une façon extraordinaire; le sérum sanguin ainsi obtenu, met en action les propriétés dialysantes de l'arachnoïde. Le liquide céphalo-rachidien vient alors diminuer la pression osmotique du liquide sous-dural, mais en même temps, en augmente lentement le volume. Les fragiles capillaires de la néo-membrane éclatent de temps à autre et concourent à rehausser la pression osmotique du liquide sous-dural, et le cercle vicieux est établi.

Tous ces phénomènes se développent à une vitesse bien inconnue et probablement bien variable, car la fontanelle antérieure de ces enfants, n'est pas toujours sous tension; elle n'est jamais pulsatile cependant. Des hématomes sous-duraux très volumineux, sont souvent retrouvés chez des enfants dont la fontanelle antérieure est déprimée. Il y a deux façons d'expliquer cette constatation clinique surprenante à première vue, mais maintes fois vérifiées.

Si le volume de l'hématome sous-dural augmente très lentement, la boîte crânienne a le temps de s'y adapter et de décompenser en séparant toutes ses sutures. L'autre explication possible serait que le volume de l'hématome ne serait pas assez grand pour obstruer l'aqueduc de Sylvius et par conséquent, pour déclancher une hydrocéphalie.

Toute cette pathogénie se tient comme un pic à côté d'un gouffre. Pourquoi n'y a-t-il pas toujours une membrane? L'âge de la collection sous-durale est évidemment un argument. Nombreux sont les cas de collection sous-durale dont la teneur en protéine est plusieurs fois plus élevée que celle du L.C.R. et où l'exploration chirurgicale n'a montré aucune néo-membrane.

Les neuro-pathologistes ont alors nommé ces collections sous-durales, hygromas. Finalement, il y a les hydromas i.e., ces collections sous-durales dont la teneur en protéines est égale à celle du L.C.R. Ils sont probablement toujours post-traumatiques; la façon la plus simple de les expliquer est sûrement de penser à des brèches traumatiques de l'arachnoïde. Ces brèches existent possiblement avec les hygromas et les hématomes sous-duraux car autrement, comment expliquer ces croissants aériques sous-duraux qui sont retrouvés dans les pneumoencéphalogrammes, surtout dans les films de 24 heures?

Ces encéphalogrammes et les explorations chirurgicales démontrent très bien le dommage causé par ces collections sous-durales: l'atrophie corticale.

Cette atrophie semble atteindre un maximum et un degré irréversible lorsque l'enfant a atteint 18 mois. Voilà pourquoi l'évacuation des collections sous-durales est un problème impérieux. Autrement, l'enfant est un excellent candidat à la paralysie cérébrale et chacun de nous se sent humilié quand il fait face à ce terrible syndrome.

A ce sujet, le dernier mot n'est pas dit et les écrasements des racines intradurales pourront peut-être améliorer la spasticité des membres de ces petits.

Quant aux épileptiques, il en reste un grand nombre qui ne peuvent être contrôlés par une médication anticonvulsivante. La neuro-chirurgie peut les améliorer beaucoup. Il faut mentionner l'hémisphérectomie si utile chez les épileptiques incontrôlables qui présentent une hémiplégie de naissance. On peut s'inquiéter de la parole lorsqu'il s'agit d'enlever l'hémisphère dominant mais heureusement, l'aphasie n'apparaîtra que chez les patients de plus de 15 ans.

Finalement, le cerveau des enfants pourra contenir des tumeurs. Elles sont plus rares que chez l'adulte mais elles sont aussi plus silencieuses et souvent plus malignes. Le plus fréquemment, cérébelleuses, elles ne se manifesteront souvent, pendant quelques mois, que par des céphalées, nausées, vomissements, diplopie; bref, par les signes usuels de l'hypertension intra-crânienne chronique. Quand elles sont assez volumineuses pour comprimer et détruire les noyaux cérébelleux, elles présenteront l'ataxie, l'incoordination, la dysmétrie, le nystagmus et les autres signes de déficit cérébelleux. Si, souvent l'ablation de ces tumeurs ne peut pas être complète et qu'elle ne guérit pas ces malades, du moins personne n'a à se reprocher d'avoir omis l'extirpation d'une tumeur bénigne, ni de ne pas avoir soulagé les céphalées, les nausées et les vomissements chez ces malades.

Mentionnons seulement les anomalies vasculaires, les anévrysmes, pathologie très rare chez les enfants.

La moelle est un des organes les plus délicats du système nerveux et ses potentialités de récupération sont bien inférieures à celles du cerveau probablement à cause de sa fonction de relai plutôt que d'une fonction génératrice. Voilà pourquoi les chances de succès dans la chirurgie médullaire, dépendent tellement de la précocité de la décompression.

Les tumeurs médullaires sont rares mais faciles à diagnostiquer. Les abcès épiduraux et intra-médullaires ne sont pas fréquents non plus, mais leur diagnostic clinique est plus difficile.

Cette rapide revue des grands problèmes neuro-chirurgicaux chez les enfants, permet de démontrer la possibilité de prévenir trois maux qui minent l'état, la famille et le médecin. A savoir: la paralysie cérébrale, l'épilepsie et l'hydrocéphalie.

Elle permet aussi de soulager les souffrances de ces enfants qui ne peuvent pas être guéris. Néanmoins, plus la neuro-chirurgie s'améliore, plus les guérisons augmentent.

Bernard MELOCHE.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE PARIS

De l'histoire de la médecine

Poussé de plus en plus vers la recherche et le perfectionnement des techniques, l'art de guérir, en affirmant son efficacité, perd peu à peu sa personnalité.

Le médecin lui-même, fasciné par les données numériques et sensible au résultat des examens, n'écoute plus que d'une oreille distraite l'énoncé des signes fonctionnels pour lesquels on le consulte. Son intérêt se concentre sur les signes objectifs tirés de l'examen clinique ou de l'exploration instrumentale. Ce qui légitime cette attitude ce sont les progrès étonnants que les techniques modernes ont apporté au diagnostic et au traitement.

L'accumulation raisonnée de documents valables, leur classement méthodique après le jeu des lois statistiques sont à l'origine de belles acquisitions récentes dont on ne peut nier l'intérêt.

Dès lors, on peut concevoir ces progrès eux-mêmes comme liés au perfectionnement des techniques et aligner la recherche médicale sur la recherche industrielle dont elle a déjà emprunté les méthodes.

Qu'importe alors l'évocation du passé et de quel intérêt peut être l'enseignement de l'histoire au futur médecin? Un stage dans un bureau d'études ne lui serait-il pas plus profitable ? La logique de ce raisonnement ne saurait être en cause si la recherche résumait toute la médecine, mais elle comporte bien autre chose.

Nous y songions en écoutant récemment à Paris, la leçon inaugurale du Professeur Pierre Soulié, nouveau titulaire de la chaire de l'Histoire de la Médecine. L'hommage rendu à cette branche de l'enseignement venait, en effet, d'un éminent cardiologue, spécialité qui a peut-être le plus profité de l'apport des techniques modernes d'exploration.

Les techniques ont leurs revers et c'est sagement raisonner que d'en montrer leurs limites. Leur complexité, de jour en jour plus grande, rend délicate l'interprétation des résultats fournis. Surtout, l'énoncé même des chiffres a quelque chose de fascinant et tend à supprimer l'effort de jugement. Cette apparence d'absolu veut éliminer l'incertitude, marge de sécurité de l'intelligence. Il n'est ainsi, on le voit, qu'une marge assez étroite entre le règne bienfaisant des techniques et leur despotisme. Pour en conserver les fruits, il est indispensable d'intégrer ces résultats dans les données d'une séméiologie clinique solide et de savoir discuter et s'étonner de discordances plutôt que d'accepter sans réserves les chiffres fournis.

Et c'est ici que prend corps la valeur permanente d'une séméiologie sans fissure qui englobe aussi bien les constatations objectives que l'analyse des troubles fonctionnels, élément essentiel du dialogue entre patient et médecin.

Rappelant leur valeur en cardiologie, Pierre Soulié a su avec talent les remettre à leur vraie place et montrer leur suprématie même dans la hiérarchie des symptômes. Cette suprématie, nous dit-il, tient à ce que son langage est singulièrement nuancé et qu'il exige du médecin une « participation active, affectueuse et compréhensive », fruit d'un long et patient apprentissage que ne peuvent apprendre les techniques les plus ingénieuses.

C'est ainsi retrouver le sens primitif, l'objet initial de la médecine: celui d'écouter les misères, d'en comprendre au delà de la résonnance affective, l'intérêt, et de les rapporter à un désordre organique dont les moyens d'exploration modernes peuvent bien souvent faire la preuve.

Mais il s'agit là d'un tout. Le développement extraordinaire et si fécond de l'étape instrumentale ne doit pas effacer l'intérêt des signes fonctionnels les plus spontanément accessibles à l'homme, et à l'homme seulement.

L'histoire nous le rappelle, la séméiologie fonctionnelle a dominé la clinique pendant des siècles jusqu'à devenir abusive et servir de point de départ abstrait, n'ayant plus contact avec le réel. Mais, au delà de querelles philosophiques, on peut bien souvent suivre le cheminement d'une idée qui, à travers des efforts maladroits, et triomphant des imperfections des techniques, permet à un homme de génie d'en faire la synthèse et d'aboutir à une grande découverte.

L'histoire de la découverte de la circulation par Harvey en est le témoignage.

C'est, qu'à l'origine de toute recherche, il faut une idée qui n'est pas toujours claire et distincte au départ mais qui sert de filiation aux faits que l'on observe et que l'on classe en fonction d'elle.

L'histoire est riche d'idées exploitées souvent dans l'erreur mais dont certaines — beaucoup même — prendraient actuellement leur relief à l'heure où l'exactitude de nos méthodes permet d'en vérifier rapidement la portée. Et il y a plus, en effet, dans l'histoire et dans ce défrichement qu'une curiosité de l'esprit ou un dépaysement passager.

Nous évoquions tout-à-l'heure le sens de l'évolution de la médecine trop asservie peut-être aux techniques. Poussant à l'extrême ce principe, on pourrait pressentir une époque où, dans un monde uniformisé, le terme de maladie serait synonyme d'incident technique appelant immédiatement le dispositif tout prêt des mesures standard destinées à y remédier, appliqué sans défaillance sinon sans discernement.

Je ne sais s'il se trouvera encore alors quelque esprit chagrin pour regretter le temps où l'on devait engager son jugement, se compromettre même pour énoncer un diagnostic et proposer un traitement, mais je crois qu'en relisant l'histoire on ne peut se départir d'une nostalgie d'un temps, proche encore, où les termes de soins, ceux de guérison, avaient encore un sens humain.

M. PESTEL (Paris)

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

RECHERCHES ET DÉCOUVERTES MÉDICALES[1]

Succès de l'épreuve clinique d'un nouveau vaccin contre la maladie adénoïdo-pharyngo-conjonctivale (A.P.C.).

L'instabilité électrique incriminée dans la mortalité due à l'insuffisance coronarienne.

Première transplantation rénale pratiquée avec succès.

Efficacité de la restriction sodique dans le traitement de la cirrhose.

On annonce une épreuve diagnostique du rhumatisme articulaire.

Parmi les progrès majeurs réalisés en médecine par les savants de l'Amérique du Nord au cours du mois dernier figurent le succès des épreuves cliniques d'un vaccin expérimental contre un type de maladie respiratoire commune, une nouvelle théorie de l'insuffisance cardiaque, l'accomplissement avec succès de la première transplantation rénale, la restriction sodique dans le traitement de la cirrhose, et une nouvelle épreuve diagnostique de la polyarthrite chronique évolutive.

La reconnaissance du fait que plusieurs virus adénoïdo-pharyngo-conjonctivaux (APC) sont responsables d'un groupe de maladies respiratoires autrefois non différenciées a abouti au succès des épreuves cliniques d'un vaccin expérimental contre l'un des types de virus APC. Une équipe de chercheurs travaillant sous la direction du Dr Robert J. Huebner et sous les auspices du Ministère de la Santé, de l'Education et de l'Assistance Sociale du gouvernement des Etats-Unis (1), a présenté un rapport sur la faculté que possédait le vaccin à base du virus APC type 3 de produire des anticorps neutralisants spécifiques dans le sérum humain, et sur son succès dans la prévention de l'infection et de la maladie APC.

Selon les auteurs, le virus APC type 3 est responsable d'une affection respiratoire aiguë qui dure 5 jours et qui, sous une forme endémique, attaque la population générale. Les types 1, 2 et 5 du virus APC engendrent des taux élevés d'infection parmi les nourrissons et les enfants, et le type 4 est responsable d'un pourcentage appréciable des affections respiratoires aiguës régnant parmi les conscrits de l'Armée Américaine.

Des virus isolés à partir d'un malade atteint de fièvre pharyngo-conjonctivale furent inactivés par la chaleur ou par le formol, et vérifiés pour sécurité sur des animaux d'expérience. On sélectionna alors 45 volontaires qui n'avaient pas, avant l'épreuve, d'anticorps naturels contre le virus type 3; trente-huit volontaires — avec ou sans anticorps naturellement acquis — servirent de témoins non vaccinés.

Des échantillons de sang furent prélevés avant et après l'injection chez tous les vaccinés, et avant l'épreuve chez tous les sujets témoins. Aucune réaction locale ou générale ne fut observée par suite des injections intramusculaires du vaccin.

L'épreuve consista à frotter un œil de chaque volontaire avec une solution à 1:300 du virus APC type 3. Trois observateurs suivirent chaque volontaire pendant la période consécutive à l'épreuve. Tous les volontaires furent classés comme suit: pas de maladie (absence de conjonctivite); maladie incontestable (conjonctivite observée pendant deux jours ou davantage); maladie discutable (tous les autres cas). Les maladies incontestables et discutables étaient corroborées par des symptômes conformes de fièvre pharyngo-conjonctivale — maux de gorge, lymphadénopathie pré-auriculaire, larmoiement accru, irritation oculaire et fièvre.

Soixante-dix-huit pour cent des volontaires vaccinés accusèrent une réaction positive de formation d'anticorps, et aucun d'eux ne fut atteint de la maladie dans la période suivant la vaccination et précédant l'introduction du virus.

1. Bureau d'Information médicale et pharmaceutique Inc., New-York.

Quatre-vingt-dix pour cent des volontaires consignés sans anticorps avant l'épreuve développèrent une maladie « incontestable », contre vingt-sept pour cent chez ceux possédant des anticorps avant l'épreuve. Tant les virus inactivés par la chaleur que ceux inactivés par le formol semblèrent conférer une action protectrice contre la maladie.

Les auteurs considèrent que les résultats de cette première épreuve du traitement préventif de l'infection à virus APC par la vaccination sont prometteurs, et justifient nettement une étude plus poussée de la vaccination par des préparations de virus polyvalents comme mesure de protection massive de la population.

* * *

D'après le Dr Claude S. Beck, de Cleveland (2), le problème de la maladie des artères coronaires se ramène au problème bipartite du cœur électriquement instable et de la vascularisation insuffisante du myocarde. Une répartition inégale de l'oxygène, dans le cœur soit bien soit mal oxygéné, entraîne dans le potentiel électrique des différences parfois suffisantes pour détruire le mécanisme de la coordination et donner lieu à de la fibrillation.

Le Dr Beck déclare que la perte de la vascularisation entraîne, dans le cœur présentant une obstruction progressive, « des lésions irréversibles par suite de fibrose », aboutissant finalement à l'insuffisance cardiaque et à la mort. Le Dr Beck soutient que l'on ne connaît en ce moment aucun moyen capable de restaurer le muscle lésé, et il insiste sur le fait que les recherches sur le cœur devraient actuellement être centrées sur le problème de la stabilité électrique.

Il déclare que le travail d'un autre chercheur démontre qu'un tiers de tous les décès dus à la maladie des artères coronaires surviennent dans les cas où le cœur ne présente aucune lésion musculaire (3). Plus de la moitié du nombre total de décès surviennent dans les cas où le cœur est encore anatomiquement capable de fonctionner, et dans lesquels l'instabilité électrique est associée à des lésions du myocarde. Dix pour cent seulement des décès par maladie de l'artère coronaire surviennent dans les cas de cœurs électriquement stables dont l'insuffisance est causée uniquement par une lésion du myocarde. L'auteur affirme que la distribution uniforme du sang est plus importante que la quantité de sang.

Neuf pour cent des cœurs humains possèdent des artères intercoronariennes naturelles (remontant probablement à la naissance), conduits par lesquels les globules sanguins peuvent « circuler » d'une artère à une autre (4). Plus de la moitié des malades qui survivent à une oblitération de 75% (ou davantage) développent des artères intercoronariennes, et tous les malades survivant à des oblitérations chroniques de cent pour cent ont de pareils conduits. Le Dr Beck propose une méthode chirurgicale visant à produire artificiellement, au moyen d'abrasions, des artères intercoronariennes.

Dans le laboratoire du Dr Beck, au cours des expériences pratiquées sur 67 chiens par son collaborateur, le Dr Leighninger, on découvrit qu'une dérivation de la circulation sanguine de 5 cm^3 par minute, ou de 300 cm^3 par heure, était nécessaire à l'animal pour survivre à la ligature et à l'oblitération consécutive de la branche descendante; qu'une dérivation de 6,5 cm^3 de sang par minute était nécessaire pour survivre à l'oblitération de l'artère circonflexe; le Dr Beck fait remarquer que tous les animaux survécurent avec de vastes infarctus. La guérison survint spontanément chez les animaux ayant une dérivation de 5 cm^3 de sang (dix pour cent) après occlusion de l'artère descendante, et chez cinquante-huit pour cent des animaux ayant une dérivation de 6,5 cm^3 de sang après occlusion de l'artère circonflexe.

L'opération Bec I, pratiquée sur un groupe de chiens normaux, entraîna un taux de guérison de 73,4%. L'intervention chirurgicale consista à faire une abrasion; à appliquer un agent inflammatoire tel que l'amiante; à oblitérer partiellement le sinus coronarien; et à greffer le péricarde pariétal et la graisse médiastinale à la surface du cœur — avant la

ligature artérielle. Les dimensions de l'infarctus furent réduites de soixante à soixante-dix pour cent. « L'opération Beck I irrigue le lit de l'artère circonflexe avec 282 cm³ de sang par heure... disponibles immédiatement après l'occlusion artérielle... Cette quantité de sang abaisse la mortalité en diminuant les différences de distribution de l'oxygène et les potentiels électriques, et réduit l'infarctus en préservant la viabilité du muscle cardiaque ».

La sélection des sujets humains pour l'opération Beck I est basée sur plusieurs critères. Dans tous les cas, on considère l'opération comme une mesure prophylactique. Elle fut pratiquée sur un malade bien portant ayant des antécédents familiaux chargés de maladie coronarienne. D'autres candidats convenables comprennent: les malades avec insuffisance coronarienne sans infarctus; avec oblitération mais sans infarctus; avec un ou plusieurs infarctus, un cœur de dimensions normales, et en mesure de travailler. Le Dr Beck déclare qu'avec de pareils sujets, il y a peu ou pas de dangers opératoires. Les malades avec un ou plusieurs infarctus, présentant une légère augmentation du volume cardiaque et capables de travailler, ont constitué la plupart des cas chirurgicaux opérés à ce jour. Bien que les candidats présentant une symptomatologie cardiaque plus grave soient jugés opérables, on les considère comme des cas « récupérés », dont les risques de mortalité sont plus élevés.

Dans les derniers cent cas opérés, la mortalité fut de six à huit pour cent, avec deux malades morts après thoracotomie seulement. Neuf malades sur dix sont « améliorés au point de n'avoir que peu ou pas de douleurs et de pouvoir reprendre leur travail ». Le Dr Beck souligne que, quoique l'opération n'empêche pas l'apparition future de nouvelles occlusions, « les artères intercoronariennes produites par l'opération diminuent les effets des occlusions au cas où elles surviennent ».

Le travail du Dr Beck est basé sur cinq mille opérations effectuées sur les vaisseaux coronaires des chiens, et sur 260 opérations cardiaques pratiquées sur des sujets humains.

* * *

La première transplantation rénale qui fut couronnée de succès a été rapportée par les Drs Joseph E. Murray, John P. Merrill et J. Hartwell Harrison, de l'Hôpital Peter Bent Brigham de la Faculté de Médecine de Harvard (5).

Cette intervention, pratiquée il y a un an, consista en la transplantation d'un rein d'un jumeau sain à son frère, qui souffrait de glomérulo-néphrite au stade terminal. Le rein fut placé à l'intérieur de la cavité abdominale mais en position rétro-péritonéale, dans la fosse iliaque droite. On fit des anastomoses vasculaires avec les vaisseaux hypogastriques et l'on implanta l'urétère dans la vessie du malade. Les reins malades de l'opéré lui-même ne furent pas enlevés.

L'amélioration consécutive à la transplantation fut rapide. Les images artérielles à l'examen du fond d'œil revinrent à la normale dans l'espace de cinq semaines, la tension artérielle baissa des valeurs hypertensives aux limites supérieures de la normale, et une reprise du poids de plus de trente livres (13 kgs) se produisit en moins de deux mois.

Les médecins considèrent qu'il est impossible de prédire soit la longévité du rein transplanté soit les possibilités de son atteinte par l'affection sous-jacente du malade. Toutefois, à ce jour — si l'on en juge par les standards cliniques et par les épreuves de laboratoire — ce rein a fonctionné normalement.

* * *

Le Dr Charles S. Davidson, de Boston, a rapporté les résultats d'un travail portant sur la prévention de toute nouvelle accumulation de liquide d'ascite, sur la diurèse et sur l'amélioration de l'état nutritif de trente malades atteints de cirrhose du foie (6).

Tous les sujets de cette série furent étudiés dans le service des maladies du métabolisme de l'Hôpital de la Ville de Boston, et suivis ultérieurement à la consultation externe. Le traitement entier consista en un régime approprié, avec une ingestion sodique limitée à 200 mg par jour.

Sur les trente malades, 28 étaient des cas reconnus d'alcoolisme chronique; deux ne l'étaient pas, mais l'on ignorait la cause de leur maladie. Vingt-six membres du groupe présentaient des signes de sous-alimentation allant de modérée à grave. En dehors de l'ascite, aucun sujet ne présentait d'autres complications de son affection. Quatre des malades réagirent par une diurèse immédiate; quatorze manifestèrent une diminution progressive mais régulière de l'ascite s'effectuant en trois à seize mois; 12 cas furent considérés comme des échecs. L'échec, d'après l'auteur, fut dû à l'interruption du régime hyposodique après sortie de l'hôpital, au retour à l'alcoolisme, ou encore à la mort par hémorragie massive au niveau de la portion supérieure du tractus gastro-intestinal ou par coma hépatique. Chez aucun des sujets, il n'y eut une augmentation de l'ascite après le début de cette étude.

La thérapeutique prolongée entraîna des signes cliniques d'amélioration de l'état nutritif et des fonctions hépatiques, une diminution de l'hypertension portale, fréquemment une baisse du taux de la bilirubine sérique et de la rétention de la brome-sulfone-phtaléine, et une élévation de la concentration de l'albumine sérique. Les règles « souvent réapparurent » chez les femmes appartenant au groupe dont la diurèse fut améliorée, et les sujets mâles remarquèrent une augmentation de la pilosité du corps et de la libido.

La restriction sodique fut maintenue chez tous les malades sans ascite, souvent pendant de nombreux mois. Neuf malades à qui l'on administra par la suite une surcharge de sodium furent capables d'excréter cette surcharge, de préserver l'équilibre de leur bilan sodique et de se maintenir sans ascite. On institua peu à peu un certain relâchement des strictes restrictions sodiques, mais la plupart des malades continuèrent à éviter les aliments fortement salés et à ne pas se servir de sel à table.

Les auteurs se disent convaincus que — chez les malades appropriés — la restriction sodique peut, dans certains cas d'hypertension portale, constituer une thérapeutique alternative de l'intervention chirurgicale.

* * *

Une nouvelle épreuve diagnostique de la polyarthrite chronique évolutive a été annoncée par la Fondation de l'Arthrite et du Rhumatisme de la ville de New-York. L'épreuve désormais à la disposition du public fut étudiée expérimentalement à l'Hôpital Municipal de Grace-New Haven, dans le Connecticut (7).

Dans ces travaux, il fut constaté que le sérum provenant de rhumatisants connus entraînait une réaction d'agglutination des globules du sang de mouton. On ignore la raison précise de cette réaction.

Le Dr Ronald W. Lamont-Havers, directeur médical adjoint de la Fondation de l'Arthrite et du Rhumatisme, pense qu'au moyen de cette épreuve du sérum sanguin, le diagnostic peut être fait assez tôt pour permettre d'enrayer soixante-dix pour cent de tous les cas de poly-arthrite chronique évolutive. La réaction du sang de mouton est positive avant que les signes cliniques seuls ne rendent certain le diagnostic de cette affection.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) R. J. HUEBNER et coll.: Studies on Adenoidal-Pharyngeal-Conjunctival Vaccines in Volunteers. *The J. of the Amer. Medical Ass.*, **159**: 986 (5 novembre) 1955.

(2) Claude S. BECK: The Coronary Artery Problem. *Geriatrics*, **10**: 501 (novembre) 1955.

(3) W. M. YATER: Coronary Artery Disease. *Med. Annals, District of Columbia*, **20**: 313, 1951.

(4) P. M. ZOLL et coll.: Interarterial Coronary Anastomoses in the Human Heart, with Particular Reference to Anemia and Relative Cardiac Anoxia. *Circulation*, **4**: 797, 1951.

(5) J. E. MURRAY, J. P. MERRILL, J. H. HARRISON: Rapport présenté à l'American College of Surgeons, Chicago, Illinois, le 2 novembre 1955.

(6) C. S. DAVIDSON: Cirrhosis of the Liver Treated with Prolonged Sodium Restrictions. *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, **159**: 1257 (26 nov.) 1955.

(7) G. K. de FOREST et P. L. BOISVERT: The Clinical Behavior of the Hemagglutination Test for Rheumatoid Arthritis. (Sommaire présenté à la Second Interim Scientific Session of the American Rheumatism Association).

ANALYSES

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

MEDECINE

J. J. DUBARRY. — **Difficulté du pronostic et de la conduite à tenir dans la maladie ulcéreuse.** "L'Union Médicale Latine", **23:** 157 (décembre) 1954.

L'ulcère gastro-duodénal est une maladie médico-chirurgicale pour laquelle certains médecins sont avec la même bonne foi, résolument interventionnistes, d'autres systématiquement hostiles à la chirurgie: c'est évidemment entre ces deux attitudes extrêmes que siège la sagesse.

La ligne de partage entre le domaine médical et le chirurgical, est difficile à établir: elle est fonction de tempérament de chacun de nous, des faits antérieurs qui l'ont frappé, de la psychologie de l'ulcéreux, des considérations sociales et professionnelles.

Le potentiel évolutif n'est le même pour aucun cas et est imprévisible, car il peut être fonction de facteurs extrinsèques à l'individu, à la maladie ulcéreuse elle-même.

L'auteur cite une observation très curieuse et instructive d'un réveil d'ulcère après 54 ans, et démontre qu'on ne peut jamais parler de guérison d'une maladie ulcéreuse (sinon d'un ulcère) car il est possible que la lésion n'ait pas siégé jadis au même endroit.

Saus vouloir admettre d'autre part la maladie ulcéreuse comme une maladie purement psychoésomatique, le rôle déclenchant des émotions est indéniable dans certains cas sur une poussée ulcéreuse, voire sur la maladie ulcéreuse elle-même.

L'auteur cite quelques observations personnelles montrant le rôle déclenchant des émotions.

D'autres fois, c'est sans raison apparente, sans facteur émotif, que l'allure évolutive de la maladie ulcéreuse se modifie: cet ulcère d'évolution jusque-là bénigne, s'aggrave subitement, de façon imprévisible, démontrant le caractère déroutant de l'évolution des ulcères, l'impossibilité de formuler un pronostic, de raisonner une attitude thérapeutique. Il cite une observation significative et voici le résultat de l'autopsie: l'ulcère juxta-cardiaque est cicatrisé. Par contre, il existe un ulcère géant de la face postérieure de la grosse tubérosité, invisible sur tous les clichés: l'ulcère est perforé et adhèrent au diaphragme qu'il a perforé et entraînant la mort par pleurésie purulente.

L'auteur prétend que l'on porte trop facilement le diagnostic d'ulcère pour une histoire ulcériforme, mais non typique, allant de pair avec un aspect anormal de la région antrale et du bulbe duodénal, sans que les examens radiologiques minutieux, réitérés (au besoin après un modificateur du comportement gastrique, tel que la morphine) puissent mettre une image certaine de niche ulcéreuse. Il s'agit alors d'antro-bulbites pseudo-ulcéreuses, réagissant moins bien que les véritables ulcères aux traitements anti-ulcéreux.

Dans les formes rebelles le malade lui-même, las de souffrir, devant échec de tous les traitements, ne s'oppose pas à l'opération, espérant d'ailleurs qu'on trouvera l'ulcère que la clinique et la radiologie n'ont permis que de soupçonner. Sur une muqueuse antro-bulbaire, congestive, œdémateuse, existent assez souvent de petites ulcérations qui ne sont pas des ulcères, car la lésion n'atteint pas la *muscularis mucosæ*.

Ces cas peuvent être guéris par la gastrectomie, mieux que par la gastro-enterostomie, mais la gastrectomie donne des guérisons moins fréquentes, moins complètes que dans

l'ulcère authentique, et beaucoup de ces malades souffrent davantage après, qu'avant l'intervention. C'est pour ces cas, quand il y a un terrain vagotonique et une hyperchlorydrie contrôlée que la vagotonie sous-diaphragmatique nous donne des résultats très supérieurs ici, à ceux que donnent la gastrectomie et la gastro-enterostomie.

Ainsi, la maladie ulcéreuse a un potentiel évolutif très variable d'un cas à l'autre, voire d'un moment à l'autre au cours de l'évolution d'un même cas. C'est une attitude très éclectique qui, seule, convient en fonction du cas considéré: une attitude strictement chirurgicale est aussi inadmissible qu'une attitude obstinément médicale.

On ne peut donc, semble-t-il codifier la conduite à tenir dans une affection aussi capricieuse, aussi déroutante.

A. TETREAULT.

J. Arthur BERGER et Bruno EISEN. — **Valeur des épreuves cutanées dans la détermination de la sensibilité à la pénicilline. Etude de 100 cas.** *(Feasibility of skin testing for penicillin sensitivity.)* "J. A. M. A.", **159:** (17 sept.) 1955.

On a déjà affirmé que les épreuves cutanées pouvaient laisser prévoir l'anaphylaxie ou la réaction à retardement à la pénicilline. La grande fréquence de ces accidents, quelquefois mortels, aurait justifié la recherche de l'état de sensibilité chez tous les sujets avant l'administration de la pénicilline. Cependant, un relevé de 1 000 cas fait dans un grand hôpital de l'Armée américaine a mis fortement l'épreuve en doute.

Les accidents sont de deux ordres: les premiers, immédiats brusques dans les minutes qui suivent l'ingestion, le patient est stuporeux, sans pouls, sans pression, inconscient et la mort s'en suit à moins que l'on administre un traitement *ad hoc* qui consiste en l'application d'un tourniquet au-dessus de l'injection quand c'est possible, accompagné d'administration d'épinéphrine, de noradrénaline et de stéroïdes intra-veineux: les seconds, sont à retardement i.e. dans les 3 à 4 semaines qui suivent l'administration et se manifestent par de l'urticaire de l'œdème angioneurotique, spasme laryngé, etc.

On employa la pénicilline procaïnée, la plus connue, et l'on divisa les patients en trois classes, les allergiques reconnus, les non allergiques, et ceux ayant déjà fait une réaction typique à la pénicilline. Tous eurent une épreuve de scarification, une épreuve intradermique et un *patch test*. La dilution employée au début était de 5 000 unités par cc et comme les réactions positives étaient rares, on l'augmenta d'abord à 17 500 unités par cc et puis à 37 500 unités par cc. Sur 1 000 cas, 24 seulement furent positifs, et sur ce nombre, 5 étaient fortement positifs, 3 modérément, 15 faiblement et un fit un choc anaphylactique à l'épreuve. Parmi eux, 3 avaient fait des chocs préalables et furent négatifs, 4 autres avaient fait des réactions à retardement et furent aussi négatifs.

Les auteurs concluent que les épreuves actuelles ne peuvent déterminer d'une façon fiable la sensibilité à la pénicilline.

Maurice COMEAU.

CONFORT. — **Traitement des pancréatites.** *(Treatment of Pancreatitis.)* "Arch. Int. Med.", **95:** 735 (mai) 1955.

Pancréatite aiguë

Il varie avec la sévérité de l'attaque, dans les cas légers présumément dûs à un simple œdème du pancréas, il suffira de contrôler la douleur. Les cas plus sérieux avec nécrose accompagnés de troubles digestifs: nausées, vomissements, iléus, shock et déficience alimentaire diverse, requièrent un traitement plus élaboré.

Le traitement médical

1. — Contrôle de la douleur soit par le démerol ou encore la nitroglycérine ou la papavérine qui relève le spasme du sphincter d'Oddi.

2. — Le maintien de l'équilibre électrolytique en donnant du glucose à 5% dans l'eau + glucosé 5% dans sérum salé. S'il y a hypopotassémie — (N-6-7 MEQ) en bas de 3 mili Eq

— par litre on peut donner 1 ampoule de Kcl contenant 20 milli Eq. dans 1 litre de soluté. S'il y a hypocalcémie en bas de 8 mg (N-11 mg) on peut donner gluconate de Ca à 10%.

3. — Traitement de l'iléus. Tube de Levine en permanence intubation du petit intestin si nécessaire.

4. — Contre shock. Transfusion de sang total. On a émis l'hypothèse que la trypsine libérée pendant la nécrose aiguë du pancréas serait responsable de la toxicité et de l'état de choc et que le sang total serait d'autant plus efficace à cause de son contenu en anti-trypsine.

5. — Prévention de l'infection secondaire. Formation d'abcès et septicémie par les antibiotes à hautes doses.

6. — Réduction du volume de la secrétion pancréatique pour empêcher la rupture des canaux par hyperpression.

Théoriquement on peut y arriver:

1. — En empêchant le contenu de l'estomac d'entrer dans le duodénum (succion continue).

2. — Par les médicaments suivants: — Sulfate d'atropine 1/100; éphédrine 3/8 gr s.c. aux 4 heures.

Le traitement chirurgical.

Habituellement n'est pas nécessaire dans la pancréatite aiguë; toutefois certaines procédures peuvent s'avérer indispensables, soit:

1. — Bloc paravertébral à la procaïne ou à l'alcool, lorsque les opiciacés ne peuvent contrôler la douleur.

2. — Drainage d'abcès péri - pancréatique ou de kystes inflammatoires.

3. — Exploration, lorsqu'il y a signe clinique d'empyème ou rupture de la vésicule.

Pancréatites chroniques

Le traitement médical.

Chaque attaque de pancréatite aiguë laisse des séquelles de fibrose, atrophie et calcification des îlots de Langherans.

1. — Le traitement visera donc à prévenir les attaques par une diète blanche, sans excès et l'abstention d'alcool.

2. — Contrôle de l'insuffisance pancréatique par un contrôle adéquat du diabète, et de la stéatorrhée, et comme médication: — pancréatine 5 grains T.I.D. et complexes vitaminiques.

Le traitement chirurgical.

Vise à la correction des troubles du tractus biliaire, s'il y a calculose vésiculaire, on conseille la cholécystectomie, drainage prolongé (6-18 mois) du cholédoque, exploration. Si la vésicule est normale, le traitement peut réduire la fréquence des attaques dans la demie des cas.

Enfin dans les cas où la douleur est continuelle avec période d'exacerbation et insuffisance pancréatique, on conseille d'emblée l'exploration abdominale afin de se rendre compte de l'état du tractus biliaire et du pancréas et faire soit cholécystectomie ou drainage prolongé du cholédoque avec ou sans sphincterotomie.

M. BOILY.

PHTISIOLOGIE

L. TABUSSE. — **Aviation et tuberculose.** "La Semaine des Hôpitaux de Paris", **31:** 980 (14 mars) 1955.

L'auteur fait le point sur ce moyen de transport par avion si commun de nos jours. A l'aide d'une nombreuse documentation empruntée de nombreux auteurs, l'auteur nous parle des réactions de l'organisme aux différents facteurs de la vie en altitude. L'altitude favorise l'éclosion, le réveil ou l'aggravation d'une tuberculose pulmonaire. C'est un fait.

Comme la fatigue encourage la tuberculose pulmonaire, l'aviateur pour un, n'est pas exempt de ce surmenage. Il y a aussi la diminution de tension de l'O^2, la dépression barométrique, la variation de la température et de l'hygrométrie. Que dire de la tension nerveuse du pilote ou du passager en face du fonctionnement parfois anormal des moteurs, etc. Aussi, toute personne présentant une transparence pulmonaire même normale, qui fait de l'avion, doit être surveillée.

Les porteurs de lésions cicatricielles, ceux qui ont des lésions bacillaires confirmées peuvent voir apparaître des poussées évolutives par hyperventilation, par dilatation vasculaire. Ces traumatismes répétés occasionnent des

lésions; elles sont capables de causer un essaimage soit par voie sanguine, soit par voie aérienne.

Chez les malades tuberculeux soumis au traitement par les antibiotiques ils doivent être retenus sur terre, parce que cette médication favorise par action sur le labyrinthe ou sur le tube digestif, le mal de l'air si incompatible avec l'immobilisation de la lésion traitée. Il semble tout de même que la streptomycine est le médicament le mieux supporté.

L'auteur écrit que généralement un porteur de P.N.O. intra pleural, un porteur de pneumopéritoine, un thoracoplastisé, supporte bien l'altitude, tandis qu'un porteur de pneumothorax extra pleural est plutôt gêné.

Chez les tuberculeux qui ont subi des résections, chaque cas présente un problème particulier, tout dépend de leur étendue.

En conclusion, l'auteur affirme que les malades du poumon qui se servent du transport par avion doivent donner des preuves que leur tuberculose est guérie et cela depuis assez longtemps pour ne pas présenter un grave danger.

Paul-René ARCHAMBAULT.

CHIRURGIE

ZOLLINGER, BOLES et CROWFORD. — **Diagnostic et traitement des affections du tractus biliaire.** *(The Diagnosis and Management of biliary tract disease.)* "The New Eng. Journal of Med.", **252:** 203 (10 février) 1955.

L'hospitalisation s'impose à tout cas de cholécystite aiguë diagnostiquée.

Dès l'entrée du malade, on doit: 1. — rétablir l'équilibre hydrique, calmer les douleurs, administrer les antibiotiques. 2. — Surveiller l'évolution de la maladie en observant la température, le pouls, les signes abdominaux, la leucocytose, etc., et cela à toutes les 4 heures.

Peu importe la durée de la maladie qui a précédé l'hospitalisation, c'est le résultat de ce traitement médical qui doit guider l'indication opératoire.

S'il y a amendement des symptômes: température, pouls, douleurs, leucocytose, etc., l'intervention sera retardée jusqu'au jour où le malade pourra marcher facilement et prendre une diète généreuse.

Dans notre expérience, cela se produit dans 8 à 10 jours et s'applique à 60% des malades admis avec le diagnostic de cholécystite aiguë.

Environ 20% des malades portant le même diagnostic, n'éprouvent aucune amélioration par ce traitement, ou manifestent une exacerbation après un calme du début.

Nous croyons qu'il vaut mieux opérer ces malades dès que leur équilibre hydrique est établi.

Les autres 20% de ces malades voient leur état s'aggraver malgré le traitement. Dans ces cas, il faut penser à une possibilité de perforation de la vésicule et ces malades doivent être opérés sans tarder dès que leur état leur permet.

Si cliniquement ces malades se classent en 3 groupes selon leur réaction au traitement médical, l'indication opératoire se divise en deux alternatives: 1. — les opérations qui prennent place sur la liste des interventions selon l'horaire de tous les jours. 2. — les opérations d'urgence, le jour ou la nuit, la semaine ou le dimanche.

Dans cette dernière classe, entrent les malades qui ne répondent pas au traitement médical. Nous sommes convaincus, que cette ligne de conduite a amélioré considérablement nos résultats.

A l'opération, dans la plupart des cas, la vésicule distendue fut vidée, les calculs extirpés et la vésicule enlevée. Dans 37 cas sur 103, le cholédoque fut exploré et des calculs furent découverts dans 14%.

Chez les malades âgés, présentant un mauvais état général, ou en présence d'un abcès péri-vésiculaire, nous avons pratiqué une cholécystostomie; ce qui s'est produit dans 8,5% de nos cas opérés.

J.-A. DENONCOURT.

I. BOERAMA. — **De la résectabilité du cancer gastrique.** *(The resectability of Gastric Carcinoma.)* "Annals of Surgery", **142:** 228 (août) 1955.

L'auteur fait remarquer que la résection partielle de l'estomac est la technique de rou-

tine, la gastrectomie totale étant réservée au cas où la première opération s'avère impossible. Toutefois cette résection partielle n'est pas radicale et il y a récidive dans 19,6% à 50% des cas. Dans une clinique sur 70 spécimens, 40% des surfaces reséquées contenaient du tissu tumoral. En plus de ne pas prévenir la propagation intra-murale, cette méthode ne permet pas un nettoyage lymphatique extensif comme dans une gastrectomie totale. Cette dernière a aussi l'avantage de permettre d'enlever l'estomac sans l'ouvrir, prévenant ainsi l'ensemencement de la cavité péritonéale avec des cellules cancéreuses.

Bien que la technique chirurgicale soit plus délicate et les séquelles plus graves, l'auteur ne croit pas que la mortalité opératoire doive nécessairement être plus élevée, dans la gastrectomie totale. Il utilise une voie exclusivement trans-abdominale et un appareil de plastique supérieur au bouton de Murphy en ce qu'il s'enlève par la bouche, peut être mis en place sans ouvrir la cavité thoracique, sans danger de déchirer l'œsophage et rend l'anastomose œsophago-jéjunale pratiquement à l'épreuve des fuites.

L'auteur a comparé les statistiques de mortalité pour résection gastrique totale de routine dans les cancers d'estomac avec les statistiques antérieures. Dans la gastrectomie totale de routine, la mortalité fut de 15% et la résectabilité de 79,4% comparativement à une mortalité de 14% et une résectabilité de 43,4% antérieurement. Il croit que ces chiffres justifie la gastrectomie totale de routine.

Lise FORTIER.

John ROBINSON. — **Une maladie en voie de disparition : la parotidite chirurgicale.** *(Surgical Parotitis, a vanishing disease.)* "Surgery", **38:** 703 (oct.) 1955.

Cette maladie était autrefois une complication assez sérieuse, survenant surtout à la suite d'interventions majeures sur le tractus digestif. Elle était due le plus souvent aux staphylocoques dorés, plus rarement aux streptocoques ou à des bacilles Gram négatif.

L'auteur a fait un relevé des cas, dans une région, de 1921 à 1952. Il a divisé ces années en quatre périodes:

1 — avant 1927, la morbidité était de 3,68 par 100 000 admissions, la mortalité de 87,6%.

2 — après 1927, le traitement local par la glace, les rayons X, l'hygiène buccal avait réduit la mortalité à 33,3% sans réduire la morbidité.

3 — de 1938 à 1942, (l'ère des sulfas), la mortalité ne fut guère changée mais la morbidité tomba à 1,82 par 100 000 admissions.

4 — de 1943 à 1952, (l'ère des antibiotiques) la mortalité tomba à 0% et la morbidité à 0,173 par 100 000 admissions.

Il semble que de nos jours, l'apparition de la parotidite soit plus tardive. Dans les périodes 1 et 2, elle apparaissait dans les 5 à 8 jours post-opératoires. Dans le groupe 4, les deux cas relevés se sont déclarés au 25e et 35e jour post-opératoire respectivement.

Lise FORTIER.

GYNECOLOGIE

Avin M. SIEGLER. — **La diverticulose des trompes utérines.** *(Diverticulosis of the Fallopian Tubes.)* "Fertility and Sterility", **6:** 432 (sept.-oct.) 1955.

Il existe parfois, dans la portion isthmique ou intra-murale des trompes, des épaississements nodulaires qui peuvent rétrécir ou fermer complètement la lumière tubaire. Ces nodules, localisés dans le muscle, contiennent du tissu glandulaire. L'affection porte le nom de salpingite, isthmique nodulaire, de diverticulose, d'adénomyose ou d'endosalpingiose.

On en a attribué la cause tantôt à l'inflammation, tantôt à un défaut de développement, tantôt à une métaplasie de l'endosalpinx, tantôt à l'endométriose. Le plus souvent découverte au cours d'investigation dans les cas de stérilité, elle constitue 1,6% des diagnostics salpingographiques. Des 19 cas rapportés par l'auteur, la lésion était bilatérale chez une patiente, unilatérale chez quinze, et sept de ces dernières avaient une obstruction tubaire.

Cette affection qui n'a pas de signes cliniques caractéristiques se différencie radiologiquement de la tuberculose tubaire par l'absence de calcifications.

Au cours d'une laparatomie, on doit y penser, quand on découvre une induration, ou une irrégularité de l'isthme de l'une des trompes.

La diverticulose tubaire ne doit pas être l'objet d'une thérapeutique chirurgicale à moins que la patiente ait une histoire d'infertilité avec occlusion tubaire bilatérale.

Lise FORTIER.

OBSTETRIQUE

H. DE WATTEVILLE et O. STAMM. — **Recherches sur la fonction des membranes ovulaires dans l'évolution de la grossesse et sur le facteur inhibiteur de l'utérus gravidique (P.P. Factor).** Congrès international de gynécologie et d'obstétrique, Genève, 1954. Exposition scientifique — Documents de recherches cliniques et expérimentales, pages 72-81, 1954.

Les auteurs rapportent l'étude des propriétés pharmaco-dynamiques du liquide amniotique qui leur ont permis de déceler dans les parties ovulaires annexes l'existence d'un facteur spécifique inhibiteur de l'utérus, qu'ils ont qualifié de protecteur de la grossesse *(P.P.F. Pregnancy Protecting Factor)*. Ce dernier serait secrété par les cellules choriales.

L'importance de ce facteur dans l'évolution de la grossesse fut étudié dans une série d'expériences faites sur la rate gestante.

Pour interroger les différentes parties annexes de l'œuf, sur leurs fonctions, une destruction chimique limitée fut pratiquée à l'aide de chlorure de sodium de ½ cc à 10% injecté soit dans le placenta, dans la cavité amniotique et la paroi utérine, région sous-muqueuse.

Résultats expérimentaux

a) injection dans le placenta: dans neuf cas sur dix, mort du fœtus dans les 48 heures qui suivent l'intervention;

b) injection dans la cavité amniotique: huit cas sur dix, expulsion du fœtus dans les 48 heures et nécrose importante des membranes ovulaires;

c) injection intra-murale de NaCl: entrave la croissance du fœtus sans avortement, six cas sur huit.

Il semble que les lésions des membranes ovulaires soient le traumatisme le plus néfaste en ce qui concerne l'inhibition utérine. Chez la femme, le remplissage de NaCl à 10% dans la cavité amniotique donne aussi un avortement dans les 48 heures. Et ceci ne serait pas dû dans ces cas ni à une insuffisance de progestérone, ni à une action directe du NaCl, mais bien à une insuffisance en P.P.F. qui coïncide à peu de chose près avec le déclenchement spontané du travail.

L'anatomo-pathologie des membranes montre une nécrose très grave de l'amnios et du chorion. Il y a donc étroite relation entre la destruction de la membrane ovulaire, l'insuffisance en P.P.F. et la disparition de la frénation utérine.

D'ailleurs la pathologie des membranes ovulaires montre également leur rôle important dans l'évolution de la grossesse:

1° 30 cas de grossesses normales, aucune lésion importante des membranes;

2° dans les avortements spontanés et les accouchements prématurés avec rupture intempestive de la poche des eaux, l'on a trouvé presque régulièrement de profondes modifications structurales, soit membranite: 60%, dégénérescence grave: 25% et hémorragies intra et sub-choriales.

Pour ce qui est des patientes à terme, les membranes de ces dernières présenteraient dans 90% des cas, des signes de dégénérescences graisseuses, d'atrophie et de nécrobiose. Les extraits de ces membranes sont dépourvus de P.P.F., ce qui fait croire fortement que la lésion organique anatomique est suivie rapidement d'une insuffisance fonctionnelle de la membrane.

En conclusion, il existe donc dans les membranes ovulaires intactes un facteur important dans l'inhibition normale de l'utérus. Sa destruction, qu'elle soit chimique, inflammatoire, dégénérative ou hémorragique, produit une insuffisance en P.P.F., laquelle serait responsable de la disparition de ce facteur frénateur utérin.

La provenance du facteur inhibiteur fut étudiée par comparaison quantitative du pouvoir frénateur d'extraits de liquide amnioti-

que, d'amnios, de chorion, de placenta et de sérum maternel. La plus forte concentration en P.P.F. se trouve dans les extraits de chorion, ce fait porte à croire que ce facteur doit être secrété par les cellules choriales, mais peut aussi être accumulé au niveau des membranes ovulaires.

A la lecture de ces sérieux travaux, il est permis de faire une réflexion portant sur le décollement du pôle ovulaire (stripping des membranes) que les obstétriciens pratiquent quelquefois chez les patientes à terme dans une tentative de déclenchement du travail.

Certes, ce décollement des membranes du pourtour cervical peut bien à lui seul, par irritation cervico-segmentaire, déclencher un travail normal, mais nous pouvons bien penser que les lésions choriales inhérentes à cette manœuvre peuvent aussi initier le mécanisme de diminution en P.P.F., ce qui donnerait libre cours à la contraction utérine.

Roland VADEBONCOEUR.

UROLOGIE

Harry GRABSTALD. — **Expériences supplémentaires sur la biopsie transrectale de la prostate.** *(Transrectal biopsy of prostate.)* "The Journal of Urology", **74:** 211 (août) 1955.

L'auteur signale que sur une période de 44 mois, il a fait au delà de 100 biopsies transrectales de la prostate chez des sujets où la clinique faisait soupçonner un épithélioma et cela avec des résultats très satisfaisants et sans complication grave.

Astraldi, d'Argentine, en 1937 introduisit l'idée de cette voie d'approche, mais il faisait la biopsie avec le trocart, sans inciser la paroi rectale. Fort a aussi employé cette voie d'approche en modifiant un peu la technique d'Astraldi.

La technique est assez simple:

1. Lavements évacuants la veille;
2. Stérilisation facultative de l'intestin;
3. Anesthésie rachidienne basse pour obtenir le meilleur relâchement possible du sphincter anal;
4. Dilatation du sphincter et introduction du speculum rectal de Fausler;
5. Palpation digitale de la prostate, qui permet de guider la pince à biopsie vers le noyau suspect;
6. Un tamponnement est placé en haut de la prostate afin d'obtenir une muqueuse rectale déplissée et lisse;
7. Incision verticale de la paroi au niveau de l'endroit suspect;
8. Biopsie;
9. L'incision est fermée avec un surjet de catgut chronique No 000 qui passe à travers toute l'épaisseur de la paroi rectale.

L'auteur classe les cas en éligibles ou non éligibles pour une chirurgie radicale. Les éligibles sont ceux où l'épithélioma est limité à la prostate, n'a pas dépassé la capsule; où la glande n'est pas fixée au tissu voisin; où il n'y a pas de métastase décelable et où les phosphatases sont normales. Les autres sont ceux qui ont déjà dépassé la capsule ou qui présentent des métastases. Dans la présente étude, la biopsie transrectale fut faite dans les 2 groupes.

51 biopsies transrectales font l'objet de ce rapport. Tous les cas ont été décrits cliniquement comme des épithéliomas typiques de la prostate. Voici le résultat des biopsies: 1° Epithélioma: 21 cas; (41-1%) 2° Prostatite chronique: 21 cas (41-1%); 3° Adénome prostatique: 6 cas (11-1%). En plus, 1 cas de métaplasie pavimenteuse sans infection, 1 cas de calcinose, et 1 cas où aucun tissu prostatique n'était présent dans le spécimen biopsique — C'est donc dire que 50 pour-cent des prostates suspectes n'étaient pas cancéreuses.

Parmi les 21 cas de cancer, 4 furent soumis à une chirurgie radicale et 3 cas furent refusés à cause de leur âge ou de leur état cardiaque. Donc 7, soit 33,3%, remplissaient les exigences requises pour une prostatectomie radicale — On peut en conclure que tout nodule suspect n'est pas nécessairement un épithélioma et qu'on ne doit pas faire une prostectomie radicale sans avoir une biopsie positive, et aussi que des touchers rectaux de routine pour déceler un cancer au début sont très utiles, puisque 33,3% de nos cas étaient amenables à une prostatectomie totale.

L'auteur note une difficulté modérée à la dissection de la partie postérieure de la prostate après une telle biopsie, mais ne croit pas qu'elle devient prohibitive de ce fait.

Une comparaison avec d'autres méthodes de biopsie est faite et l'auteur insiste sur le fait qu'une biopsie transrectale négative ne s'est jamais avérée fausse à la suite de chirurgie ultérieure, tandis que chez 8 patients avec une biopsie périnéale négative, 3 furent prouvés positifs après une biopsie transrectale.

Les complications observées furent minimes et sans conséquence grave: Légère hématurie, perforation de l'urètre (3 cas), rétention aiguë, contrôlées en 24-72 heures par une sonde à demeure. — 3 patients développèrent une prostatite chronique traitée par massages.

La biopsie transrectale a son utilité en ce qu'elle permet un diagnostic sûr lorsqu'on envisage une chirurgie radicale ou lorsqu'on veut confirmer une impression clinique dans les cas trop avancés — Elle n'exclut pas cependant la méthode de biopsie périnéale ouverte, avec « coupe à la congélation », et chirurgie immédiate, qui reste encore la méthode de choix.

D'autres avantages de la biopsie transrectale sont 1 — Le diagnostic de métastases osseuses lorsque un noyau ne peut être palpé sur la prostate; 2 — Le fait que dans certains cas, la position périnéale n'est pas possible, ni désirable; 3 — Le diagnostic différentiel de la maladie de Paget parfois; 4 — Les cas de calculs prostatiques; 5 — La facilité avec laquelle on peut faire des biopsies répétées.

René MATTEAU.

Gunnar NYLANDER. — **Electrophorèse des protéines prostatiques dans les sécrétions normales et pathologiques.** *(The electrophoretic agent of prostatic proteins in normal and pathologic secretions.)* "Acta Chirurgica Scandinavica", **6:** 473 (29 oct) 1955.

Après avoir décrit les caractères physiques et biochimiques du plasma séminal, l'auteur rapporte que des études électrophorétiques du plasma séminal ont montré quatre différentes fractions correspondant à la sérum-albumine, à l'alpha-globuline, à la béta-globuline et à la gamma-globuline. Une étude électrophorétique faite sur le liquide obtenu par massage de la prostate chez 28 sujets normaux, 19 porteurs d'hypertrophie bénigne de la prostate, 11 cas de prostatite chronique et 2 cas de cancer de la prostate est rapportée. En dépit du fait que la sécrétion prostatique semble être pauvre en protéines et qu'elle consiste surtout en protéoses dues à l'action d'enzymes protéolytiques, la présente investigation établit l'existence de trois fractions protéiniques bien définies, lesquelles sont séparables à l'électrophorèse en trois fractions identiques à l'alpha, béta et gamma-globuline du sérum sanguin. Elles sont identifiées comme les fractions 1, 2 et 3 respectivement. Il semble que dans l'hypertrophie simple bénigne de la prostate, la fraction 1 soit considérablement augmentée; augmentation qui pourrait être attribuée à une quantité plus grande de matériel ressemblant à une muco-protéine.

L'électrophorèse dans les cas de prostatite chronique diffère également de l'électrophorèse normale. La fraction 1 est légèrement augmentée, tandis que la fraction 3 est considérablement augmentée et la fraction 2 diminuée.

De plus, un cas porteur d'un néo de la prostate associé à une hypertrophie de la glande montre un patron électrophorétique identique en principe à celui de l'hypertrophie simple de la prostate, excepté que la fraction 1, contrairement aux autres cas d'hypertrophie simple de la prostate constitue la majeure partie du contenu protéinique. D'autre part, chez le cas de néo découvert dans une glande (normale), la fraction 1 était à peu près égale à la fraction 1 de l'hypertrophie simple de la prostate, est considérablement augmentée, si l'on compare avec le patron normal. Quoiqu'on ne puisse pas tirer de conclusion, il semble que l'augmentation relative de la fraction 1 porte au soupçon.

Paul-Marcel BELANGER.

G. REID et C. A. MOORE. — **Irradiation des cancers de vessie par la technique de Friedman-Lewis.** *(Irradiation of Bladder Carcinoma by the Friedman-Lewis Technique.)* "The Canad. Med. Assoc. J.", **73:** 796 (15 nov.) 1955.

La méthode de traitement consiste à l'irradiation de la vessie au moyen de 25 mg de radium suspendu dans la lumière d'une sonde Foley de 30 cc, la vessie étant drainée au moyen d'un tube de cystostomie. Le sac du cathéter est distendu suffisamment pour garder la paroi vésicale à environ 2,0 cm du tube de radium. Ceci est la technique de Friedman et Lewis.

La technique employée par les docteurs Reid et Moore diffère en ce que la cystostomie n'est pas faite de routine et que la vessie est drainée au moyen de la sonde Foley, l'urine passant alentour du tube de radium. Après avoir décrit certaines modifications aux tubes de radium et leur fixation dans le cathéter Foley, les auteurs rapportent leur technique de contrôle au moyen de films antéro-postérieur et latéro. L'exposition moyenne est approximativement 8 000 gamma r.; une exposition première de 4 000 r., un repos de 4 à 5 jours et une nouvelle exposition de 4 000 r. Ils distendent le ballon du cathéter au moyen de bleu de méthyllène, de sorte qu'une rupture de ce dernier soit immédiatement reconnue. Evidemment, dans cette technique, la portion saine de la vessie est sujette, tout aussi bien que la tumeur, à l'irradiation. Cependant, la muqueuse saine est plus résistante que la tumeur.

Il semble que l'incidence de la cystite par irradiation a été moins fréquente dans cette série que ce à quoi l'on aurait pu s'attendre. Sur 20 cas traités, 8 ont survi sans évidence de rechute pendant une moyenne de 54,2 mois. 1 a survécu 48 mois. 11 sont morts après une moyenne de 23 mois, dont 6 de cancer, 4 de maladie coronarienne et 1 post-opératoire.

Cette statistique se compare favorablement aux autres séries publiées. Il semble que par cette méthode en plus d'une résection, une dose cancéricide de radiation peut être donnée à une profondeur de 1 cm sous le niveau de la muqueuse vésicale sur une étendue beaucoup plus marquée qu'avec n'importe quelle autre méthode.

Une nouvelle série a été commencée où la quantité d'irradiation a été réduite à 7 000 r. et dans les cas avancés, une anastomose urétéro-intestinale a été faite, suivie d'irradiation externe et intra-vésicale.

Paul-Marcel BELANGER.

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE

J. R. ALLISON et A. C. CURTIS. — **Vitiligo et anémie pernicieuse.** *(Vitiligo and pernicious anemia.)* "A. M. A. Archives of Dermatology", **72:** 407 (nov.) 1955.

Les auteurs ne purent trouver dans la littérature médicale aucune mention de l'association du vitiligo et de l'anémie pernicieuse chez un même malade. Mais, comme l'un d'eux (A.C.C.) soupçonnait depuis longtemps que cette association était plus fréquente qu'on ne le croit généralement, ils résolurent de passer en revue les dossiers de tous les malades qui furent admis à l'hôpital Universitaire du Michigan de 1934 à 1954.

Sur un total de 801 678 malades ils trouvèrent 1 398 cas d'anémie pernicieuse, 571 cas de vitiligo et 22 cas d'anémie pernicieuse associée au vitiligo, 1,6% par conséquent des malades admis à l'hôpital pour anémie pernicieuse avait du vitiligo et 4,1% des malades admis pour vitiligo souffraient en même temps d'anémie pernicieuse.

Ces constatations démontrent que l'association du vitiligo et de l'anémie pernicieuse chez un même malade n'est pas une rareté.

Il est possible que l'achlorhydrie et la déficience vitaminique des malades souffrant d'anémie pernicieuse aient quelque relation avec cette association et puissent expliquer les bons résultats que l'on obtient dans certains cas de vitiligo avec les rayons ultra-violets et les extraits de foie.

Henri SMITH.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR OMER NOËL
(1883 - 1956)

Le docteur Omer Noël, décédé récemment, avait consacré sa vie au soin des malades mentaux. Doué de grandes qualités professionnelles, il aurait pu se tailler une large clientèle à une époque où les médecins de son calibre étaient encore assez rares. Il a choisi une carrière qui le rapprochait d'une catégorie de malades qu'il estimait les plus à plaindre. Il se dévoua de longues années à leur procurer toutes les ressources que la science mettait alors à la disposition des aliénistes et cette tâche ingrate ne le rebuta jamais. Il était entré à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu en 1908 et en 1910 le gouvernement le nommait médecin adjoint à cette institution. Le 24 mars 1920, il était nommé assistant-surintendant médical et, le 31 juillet 1931, surintendant médical, poste qu'il a occupé jusqu'au 15 avril 1952 alors qu'il fut nommé médecin consultant de l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

Au cours de ces longues années, le docteur Noël a contribué à différentes époques à la transformation graduelle de l'institution alors que les demandes se faisaient toujours de plus en plus pressantes, il luttait continuellement pour obtenir des lits pour décroître l'encombrement des salles, pour améliorer les méthodes de traitement et d'administration. Il était surtout sympathique, très humain, et se montrait indulgent pour les petits écarts qu'il pouvait rencontrer chez ses subalternes. Très ponctuel, il était fortement attaché à son hôpital de même qu'à son personnel médical et hospitalier.

Il avait été nommé, en 1930, membre de la Société Médico-Psychologique de Paris, était professeur de psychiatrie agrégé de l'Université de Montréal, membre de l'*American Psychiatric Association* et psychiatre au service de la Ville de Montréal. Il avait été décoré par le Roi en 1945 pour services signalés comme fonctionnaire public. La Province a perdu dans la personne du docteur Noël un administrateur éclairé, un fonctionnaire loyal et un gentilhomme de la vieille école.

A madame Noël et à ses fils, nous offrons nos profondes condoléances.

Gaston LOIGNON.

LE DOCTEUR J.-A. BRIEN

Le docteur Brien, surintendant adjoint de la division de l'inspection des aliments au service de la Santé de Montréal, vient de mourir à l'âge de 60 ans. L'Université de Montréal lui avait remis son doctorat en 1924. Dès 1930, il entrait au service de Santé de Montréal, à la division de l'hygiène de l'enfance. En 1934, il obtenait de l'Université John Hopkins sa maîtrise en hygiène publique. En 1937, il était nommé inspecteur en chef de la division de l'hygiène de l'enfance; enfin en 1939, il passait à la division des aliments, à titre de surintendant-adjoint.

Au surplus, il avait été nommé professeur agrégé à l'Ecole d'Hygiène de l'Université de Montréal.

Brien était un brave et joyeux camarade, un bon vivant, franc et loyal, sans ruse ni détours dans ses rapports avec ses amis et ses confrères. D'une nature spontanée, sans « chichis » ni artifice conventionnel et inutile, il possédait sous une écorce un peu rugueuse, une vive intelligence, toute pétillante d'esprit et d'humour, d'une rapidité compréhensive étonnante. Il garda jusqu'à la fin une saine philosophie de la vie; autant il n'entretint de fragiles illusions sur les valeurs humaines, autant il ne s'en faisait une estimation exagérée.

Il gardait toute sa sympathie et sa prédilection pour les présences les moins éphémè-

res et les moins artificielles, les plus près de la nature et de l'homme: l'amitié, l'affection des siens et le souvenir des jours heureux.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR Z.-ROMÉO FORGET

Le docteur Z.-Roméo Forget avait 58 ans et il mourut il y a quelques jours à l'hôpital Notre-Dame. Il venait du Collège de l'Assomption lorsqu'il commença ses études médicales en 1919. Il se joignit à notre groupe, nombreux, le plus nombreux jusque là en première année de médecine, du fait de la guerre et des retards d'entrée universitaire qu'elle avait causés à plusieurs. Nous étions inconnus les uns des autres, nous avions tous le même espoir, mais nous le formulions par des gestes différents et par des modalités de comportement variées. Forget, dès le début, manifesta l'ardeur de son tempérament, de la pétulance et toute la vigueur d'une jeunesse en santé. Il était du clan des optimistes et des partisans de la rigolade bruyante à la grande joie des moins expansifs, peut-être des plus timides, qui participaient ainsi, par emprunt, au climat d'une euphorie générale.

Forget eut le mérite, avec certains autres de nos confrères, d'orner nos cinq années de médecine de moments de franche gaieté parsemés le long de nos heures de cours, heures d'un emmagasinement pénible et laborieux de notions didactiques dont nous ne comprenions pas toujours l'utilité. Qu'il en soit remercié.

Puis ce fut la pratique de la médecine dans un quartier populeux de Montréal. Enfin, il y a 14 ans, Forget entra au service de la ville de Montréal dans le département de la Santé. Et ainsi, après avoir trimé pendant 31 ans et avoir supporté le fardeau commun de la vie, y laissant au gré des années une partie de sa pétulance de jeune étudiant, il partit pour un monde où la jubilation sans tarissement pourra satisfaire son inclination à la joyeuseté.

C'est le vœu que nous avons formulé à sa mémoire.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR SYLVIO DRAGON

Le docteur Sylvio Dragon est mort le 20 janvier à l'âge de 59 ans, à l'hôpital St-Charles de St-Hyacinthe. Il avait obtenu son doctorat de l'Université de Montréal en 1924 après 5 années d'études médicales au cours desquelles il s'est montré discret, effacé même, en regard des plus expansifs et bruyants qu'on trouve inéluctablement dans un groupe de jeunes étudiants subitement débridés à la sortie du collège ou du séminaire. Dragon ne sembla pas subir les effets de cette subite détente et de cette évasion qui en étourdissent plusieurs. Il demeura calme, distant même, ayant peu d'amis, mais les choisissant parmi ses anciens compagnons de séminaire. Il était assidu, attentif et appliqué. Ses études terminées, il retourna à son patelin, entra dans la pratique, ne causa aucune secousse autour de lui et exerça sans bruit pendant ses 31 années de profession. Il partit comme il avait vécu, sans tumulte, modestement, laissant aux siens et confrères, le souvenir d'un homme qui accomplit sa tâche avec conscience, ayant ignoré la morsure de l'ambition, la douleur des illusions flétries et des déceptions cuisantes.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR LIONEL VERREAULT

Le docteur L. Verreault est décédé à l'âge de 46 ans, le 15 décembre 1955, à Mont-Joli où il exerçait la médecine depuis 20 ans. Le défunt avait obtenu son doctorat de l'Université Laval en 1935.

LE DOCTEUR ZÉNON LESAGE

Le docteur Zénon Lesage est mort au début de février à l'âge de 68 ans. Le défunt était gouverneur de la Prison de Bordeaux depuis 11 ans. Il avait reçu son doctorat de l'Université Laval de Québec en 1911, et après avoir pratiqué la médecine pendant plusieurs années, il avait consacré son intérêt, son temps

à la politique. Dans le domaine municipal, il fut membre du Conseil puis membre de l'Exécutif de la ville de Montréal. Puis dans le domaine provincial, il siégea à Québec au titre de député du comté de Laurier.

LE DOCTEUR ARTHUR DESJARDINS

Le docteur A. Desjardins, de Gracefield, est mort tout récemment. Le défunt avait terminé ses études médicales, en 1913, à l'Université Laval.

LE DOCTEUR FERNAND BÉLISLE

Le docteur Fernand Bélisle est décédé il y a quelques semaines. Le défunt exerçait à Valleyfield et était un diplômé de l'Université Laval où il obtint son doctorat en 1945.

LE DOCTEUR CLAUDE TRÉPANIER

Le docteur Claude Trépanier vient de mourir à l'âge de 35 ans. Le défunt avait participé à la seconde guerre mondiale au grade de capitaine dans le corps médical de l'armée. Il avait obtenu son doctorat de l'Université de Montréal en 1943. La maladie qui l'emporta l'avait atteint il y a quelques années et brisa une carrière dont de glorieux espoirs avaient établi les bases.

LE DOCTEUR J.-L. TÉTREAULT

Le docteur J.-L. Tétreault est décédé tout récemment, âgé de 71 ans. C'est en 1910 qu'il recevait son doctorat de l'Université Laval de Montréal. Bientôt il renonça à l'exercice de la médecine pour se consacrer aux œuvres de la finance et de l'industrie. Il y trouva les consolations et les joies que la profession abandonnée n'avait pu lui procurer.

NOUVELLES

CONFÉRENCE À DÉTROIT DU DOCTEUR ALBERT JUTRAS

La *Detroit Roentgen Ray and Radium Society* a invité comme conférencier spécial à sa réunion du 2 février 1956, le docteur Albert Jutras, directeur du service de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Celui-ci avait intitulé sa conférence : *Esophagogastric Junction.*

NOMINATION DU DOCTEUR CLAUDE FORTIER

On nous informe que le docteur Claude Fortier, ancien assistant professeur à l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales de l'Université de Montréal, où il obtenait en 1952 son doctorat (Ph.D.) en sciences et qui était du département des recherches neuro-endocrinologiques de l'Université de Londres, Angleterre, vient d'être nommé directeur de l'Institut de Neuroendocrinologie de l'Université Baylor, à Houston, Texas, et professeur agrégé de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université Baylor.

NOMINATION DU DOCTEUR JEAN-LOUIS LÉGER

On nous apprend que le docteur Jean-Louis Léger vient d'être nommé chef du service de radiologie de l'Hôpital Notre-Dame en remplacement du docteur Paul Brodeur qui assume la direction du service de radiothérapie.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALES

Une réunion de la Société C.-F. d'Electro-Radiologie Médicales a eu lieu à l'Hôpital Général de Verdun, 4000, boul. LaSalle, à la date du 18 février 1956, à 8 h. 30 du soir.

L'ordre du jour se lisait:
Procès-verbal;
Correspondance;
Affaires nouvelles: Re: Statuts de la Société.
Travaux scientifiques:

1. Docteur Paul Brodeur: Hommage à la mémoire du docteur Jean Michon.
2. Docteur Armand Trépanier: Eléments de diagnostic différentiel des tumeurs intrathoraciques.
3. Docteur Roger Vallée: a) Contrôles radiologiques post-opératoires d'un cas d'hyperparathyroïdie; b) Contrôles anatomo-radiologiques.

IMPORTANTE NOMINATION

Le docteur Lucien LaRue vient d'être nommé médecin consultant à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu.

Le docteur LaRue est surintendant général médical de l'hôpital Saint-Michel-Archange et des hôpitaux psychiatriques de Roberval, Baie Saint-Paul et Saint-Ferdinand. Il est également directeur du département de psychiatrie à l'Université Laval, membre de la Commission des Hôpitaux du Québec et professeur de psychiatrie à l'Université Laval. Le docteur LaRue est *Fellow* du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada et certifié comme spécialiste en neuro-psychiatrie par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. Il est aussi directeur médical à l'Hôtel-Dieu du Sacré-Coeur de Québec.

Les autorités religieuses et médicales de l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu considèrent que la nomination de ce distingué médecin est une importante acquisition pour leur institution.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ANTONIO CANTERO

La Société Royale du Canada vient d'admettre dans les rangs de sa section scientifique le docteur Antonio Cantero, directeur des recherches à l'Institut du Cancer de Montréal.

SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec a tenu une assemblée spéciale au Children's Memorial Hospital, samedi le 4 février 1956, à 9 h. 30 du matin.

L'invité d'honneur était le docteur J. C. Risser, de Californie, qui a donné une conférence sur la scoliose.

L'ASSOCIATION DE MÉDECINE INDUSTRIELLE

Une réunion de l'Association de Médecine Industrielle a été tenue le 26 janvier 1956 à Saint-Hyacinthe sous la présidence du docteur Charles Short. Cette réunion avait été organisée par le docteur Hervé Gagnon. Les conférenciers invités étaient les docteurs Georges Grégoire et Jacques Genest.

CONFÉRENCES SUR L'UTILISATION EN MÉDECINE DES HORMONES

Au début de février 1956, plusieurs conférences ont été données à Québec sous les auspices de l'hôpital Saint-François-d'Assise et de la firme Nordic Biochemicals sur l'utilisation en médecine des hormones.

Les conférenciers furent les docteurs M. A. Ogryzlo et Donald Fraser, de Toronto; Maurice Comeau et G. Jasmin, de Montréal.

L'ASSOCIATION DES RADIOLOGISTES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Une réunion de l'Association des Radiologistes de la Province de Québec a eu lieu à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le dimanche 19 février 1956.

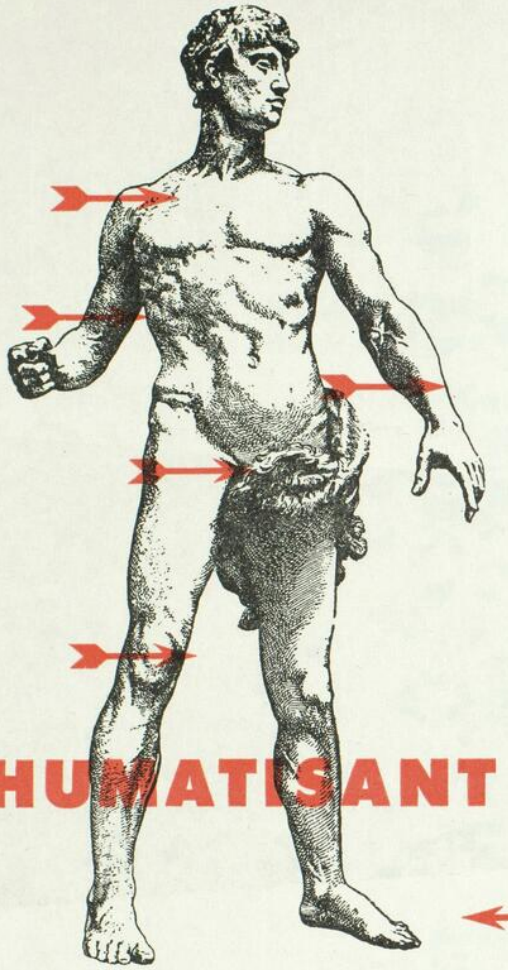
L'ordre du jour était le suivant:

1. Procès verbal.
2. Commentaires sur le procès verbal.
3. Correspondance.
4. Les qualifications pour faire partie de l'Association.
5. Service de Santé provincial.
6. Rapport sur la réunion de C.A.R., à Vancouver, par le docteur Bouchard.
7. Bill No 220 des Chiropraticiens.
8. Hommage au docteur Perras, par le docteur Jutras.
9. Hommage au docteur Michon, par le docteur Brodeur.

FONDS MONSEIGNEUR OLIVIER MAURAULT

Au mois de décembre dernier, lors de la fête en l'honneur de Monseigneur Olivier Maurault, la suggestion a été émise de constituer un fonds en vue de créer une bourse d'études qui perpétuerait le nom de celui qui a été à la tête de l'Université pendant 21 ans.

Aujourd'hui, il nous fait plaisir d'apprendre que le projet du Fonds Monseigneur Olivier Maurault est officiellement lancé; les doyens, les professeurs,



POUR L'ARTHRITIQUE ET

LE RHUMATISANT

sans
toxicité,
sécurité
accrue.

KLEV

KLEV, de composition équilibrée, assure une action thérapeutique stable, prolongée, sans effets toxiques ou irritation gastrique.

FORMULE

Chaque comprimé glutinisé contient:

Salicylate de sodium	200 mg.
Salicylate de potassium	10 mg.
Salicylate de calcium	6 mg.
Acide para-aminobenzoïque	165 mg.
Iodure de strontium	32 mg.
Vitamine C	20 mg.

ANGLO-FRENCH DRUG Cie, Ltée

Les dragées de

neuro-centrine*

apportent un soulagement à triple effet en intervenant aux trois niveaux où se manifeste le syndrome . . .

La CENTRINE (0.25 mg.) contrôle le spasme gastro-intestinal.

Le PHENOBARBITAL (15 mg.) produit un effet sédatif modéré.

La RESERPINE (0.05 mg.) procure la tranquillité et le bien-être.

INDICATIONS — Comme adjuvant pour le traitement des syndromes du stress, de la colite spastique, des ulcères peptiques, de la colique biliaire, de la sténose spasmodique du pylore et de l'hyperémèse. Particulièrement utile pour maîtriser la tension psychique, l'anxiété et l'appréhension qui accompagnent ces troubles fonctionnels.

CONTRE-INDICATIONS — Glaucome, troubles hépatiques et rénaux, addiction aux barbituriques, rétention urinaire, hypertrophie de la prostrate.

POSOLOGIE — Pour les adultes la dose moyenne est de 1 dragée, 3 ou 4 fois par jour. Pour les enfants en proportion.

*Marque déposée

BRISTOL LABORATORIES

OF CANADA LIMITED
286 St. Paul, ouest, Montréal, P.Q.

Aidez-moi, Docteur. . .

Elle se plaint d'un malaise indéfini à l'estomac . . . et vous commencez un examen approfondi. Après avoir assemblé tous les faits, vous posez votre diagnostic. Sans doute, votre patiente est avant tout nerveuse et émotive. Mais, dans la plupart des cas, les manifestations gastro-intestinales de spasme et d'hyperacidité ont une origine à la fois céphalique, parasympathique et gastrique. Dans ce syndrome très complexe, la NEURO-CENTRINE procure les trois degrés du soulagement indispensable. La CENTRINE agit sur le parasympathique pour contrôler le spasme . . . Le PHENOBARBITAL produit un effet sédatif . . . La RESERPINE procure la tranquillité et le bien-être.

Bristol

les anciens de l'Université et les amis de Monseigneur Maurault sont invités à y souscrire.

Il plaira sans doute de savoir qu'un geste généreux a déjà été posé en faveur de cette fondation et un chèque au montant de $500 a été reçu.

89e CONGRÈS ANNUEL DE LA C. M. A. À QUÉBEC EN JUIN 1956

De 1867 à 1956, c'est long dans la vie d'un homme et cela confère une respectable ancienneté à un organisme national, au Canada. Fondée à Québec en 1867, l'Association médicale canadienne tiendra son 89e congrès annuel dans la même ville, du 11 au 15 juin prochain.

Sous la compétente direction du président-élu, le Dr Renaud Lemieux, les comités locaux s'activent pour faire de ce congrès une rencontre mémorable sur les plans social et scientifique. Les deux premiers jours de la semaine seront consacrés aux réunions du Conseil général de l'Association médicale canadienne. Les séances d'un vaste programme scientifique débuteront à l'Ecole de Commerce, le mercredi, 13 juin, pour se poursuivre pendant trois jours. Ce n'est pas là, pourtant, le seul événement important de cette semaine; dix autres associations de spécialistes canadiens, affiliées à la C.M.A., tiendront aussi leurs réunions annuelles au sein du grand congrès médical. Les sujets abordés seront donc, par leur nombre et leur importance, d'un intérêt extrême.

Le congrès sera bilingue et l'on a prévu un système de traduction simultanée pour les réunions plénières. Nous adressons une invitation spéciale à tous nos collègues de langue française et particulièrement à ceux du Québec.

REVUE DES LIVRES

Excitabilité neuro-musculaire et équilibre ionique. — Intérêt pratique en chirurgie et en hibernothérapie. — Par H. LABORIT et Mme G. LABORIT. Un vol. de 108 p., avec 27 figures. (880 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

L'attention des auteurs se concentre dans ce nouveau travail sur l'action cellulaire des drogues et mélanges lytiques. Ils montrent que l'excitabilité neuro-musculaire dont ils prennent connaissance par l'établissement des courbes d'excitabilité intensité-durée grâce à un rhéotome électronique, est liée aux mouvements ioniques transmembranaires. L'établissement simultané des bilans ioniques de leurs malades chirurgicaux leur permet de mettre en évidence les variations de cette excitabilité par rapport aux déplacements du potassium du secteur intra au secteur extra-cellulaire, en particulier.

Ils montrent ainsi comment les variations des courbes d'excitabilité intensité-durée constituent un test précieux du maintien ou des perturbations de l'équilibre physio-biologique. Ils intègrent ces notions nouvelles dans le cadre de leurs travaux antérieurs concernant les réactions des systèmes végétatifs et endocriniens aux agressions et aux agents pharmacodynamiques variés.

Ils montrent enfin que ces notions expérimentales peuvent être utilisées en clinique journalière de façon simple et, par quelques exemples précis, les avantages immédiats que le clinicien peut en retirer.

Divisions de l'ouvrage

Généralités. — Essai d'extension des données précédentes aux phénomènes physio-pathologiques. — L'excitabilité cellulaire. — Signification globale des courbes d'excitabilité « intensité-durée ». — Variations de la courbe d'excitation sous l'action des drogues neuroplégiques et de l'hypothermie. — Mise en évidence de la recharge cellulaire potassique au cours de l'établissement de la neuroplégie et de l'hibernation artificielle. — Importance de l'hypokaliémie et de la charge cellulaire en K dues à certains agents pharmacodynamiques. — Importance biologique et thérapeutique de l'ion Ca. — Importance de la notion d'optimum thermique fonctionnel tissulaire en chirurgie et en hibernothérapie. — Intérêt pronostique et diagnostique de la recherche de l'excitabilité neuromusculaire. — Les phénomènes de membrane au sein des processus corrélatifs. — Application pratique des données précédentes en chirurgie générale et en hibernation artificielle.

Conclusions. — Bibliographie.

ANALGÉSIQUE, ANTIPYRÉTIQUE ET ANTISPASMODIQUE

Agrippol

AVANTAGES DES COMPRIMÉS AGRIPPOL:

1. Combine les actions analgésique, antipyrétique et antispasmodique.
2. Enraye les sécrétions et la diaphorèse excessives.
3. Relâche les spasmes des muscles lisses.
4. Assure une complète sécurité d'administration.

Il est reconnu que l'Aminoxide d'Atropine est cinq fois moins toxique que l'alcaloïde dont il dérive.

INDICATIONS : Grippe, Névralgie, Maux de tête, Coryza, Bronchites, Douleurs périodiques et rhumatismales.

POSOLOGIE : Adultes : Un comprimé toutes les trois heures ou selon l'avis du médecin.
Enfants : Demi-dose.

PRÉSENTATION : Tubes de 12 et 100 comprimés.

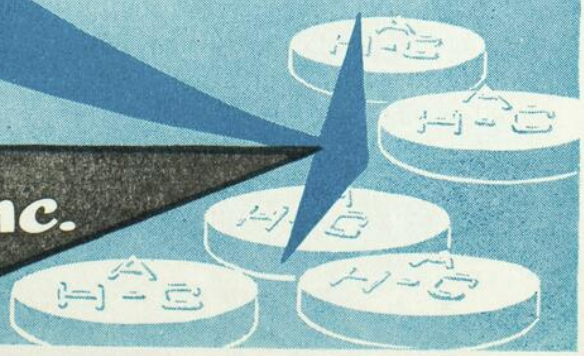
FORMULE:

COMPRIMÉ POUR ADULTE :

Acide Acétylsalicylique . . . . . 4 gr.
Phénacétine . . . . . 1½ gr.
Aminoxide Atropine . 1/120 gr.

COMPRIMÉ POUR ENFANT :

Aminoxide d'Atropine . . . . . 1/600 gr.
Acide Acétylsalicylique . . . . . 1 gr.
Phénacétine . . . . . 3/8 gr.



Herdt & Charton Inc.

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL

Guide pratique de mycologie médicale. — A l'usage des médecins des laboratoires et des botanistes précédé d'un tableau d'orientation diagnostique et thérapeutique. Par Jean COUDERT. Un vol. de 364 p., avec 8 planches et tableaux. (Broché: 5.200 fr.; cartonné toile: 6.000 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Les traités de mycologie médicale actuellement existants sont surtout didactiques et théoriques, et par suite inutilisables par le biologiste auquel se pose le problème quotidien du diagnostic simple et rapide de l'espèce rencontrée.

Aussi le Docteur Jean Coudert, à la fois médecin et homme de laboratoire, a-t-il voulu présenter un livre d'utilisation courante, destiné aux médecins biologistes ou cliniciens, aux laboratoires et à tous ceux qui s'intéressent aux champignons pathogènes.

Son principal mérite est, comme le dit dans sa préface le Professeur Ch. Garin d'être « un livre clair ». Sous une forme pratique et condensée, il donne les directives essentielles pour isoler et étudier les espèces rencontrées chez l'homme.

Un tableau récapitulatif résume d'abord les syndromes cliniques, avec en regard, les prélèvements à faire, les examens à entreprendre, les espèces le plus souvent rencontrées, les directives thérapeutiques.

Une première partie indique et codifie les techniques particulières à la Mycologie médicale, en ce qui concerne le prélèvement, l'examen direct, la culture, l'inoculation, ainsi que les méthodes de diagnostic immunologique.

Le diagnostic systématique fait l'objet de la seconde partie: il permet, par des clefs primaires, de situer le germe étudié, puis par des clefs dichotomiques de Groupes, de Genres et d'Espèces, de l'identifier.

Cette identification est complétée, dans la 3e partie, par la description méthodique. Près de 450 espèces pathogènes ou décrites comme telles sont présentées selon un type de description uniforme, précisant les aspects cliniques où elles ont pu être rencontrées, l'aspect présenté à l'examen direct des prélèvements, les conditions de culture, avec les aspects macroscopiques et microscopiques, les caractères enzymatiques, les résultats de l'inoculation à l'animal, les épreuves immunologiques, enfin les principaux caractères de l'épidémiologie.

D'autre part, la référence de la description princeps, ou d'une étude approfondie de l'espèce, ainsi que la liste des principaux synonymes, complètent chaque fiche signalétique.

Un index alphabétique groupant près de 1 500 noms permet de se retrouver facilement parmi le foissonnement de la nomenclature.

Un lexique précise le sens exact à attribuer aux termes techniques, peu familiers du lecteur non averti.

Des planches très simples permettent de compléter, sous forme de schémas, certaines définitions morphologiques.

Divisions de l'ouvrage

1. — *Techniques de mycologie médicale.* — Planches (Eléments de structures). — Prélèvements. — Examen direct. — Culture. — Inoculation. — Immunologie. — Pouvoir antifongique.

II. — *Diagnostic systématique.* — Avertissement. — Systématique mycologique. — Clefs primaires. — Clefs des Genres et Espèces.

III. — *Description méthodique des Genres et Espèces.* — Actinomycètes. — Phycomycètes. — Archimycètes. — Ascomycètes (Dermatophytes. Aspergillacées). — Adélomycètes (Champignons levuriformes). — Hémispores. — Madurella. — Indiella.

Lexique. — Index alphabétique.

Eléments d'immunologie générale. — Par P. GASTINEL, R. FASQUELLE et P. BARBIER. Un vol. de 336 p., avec 26 figures. (2.000 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

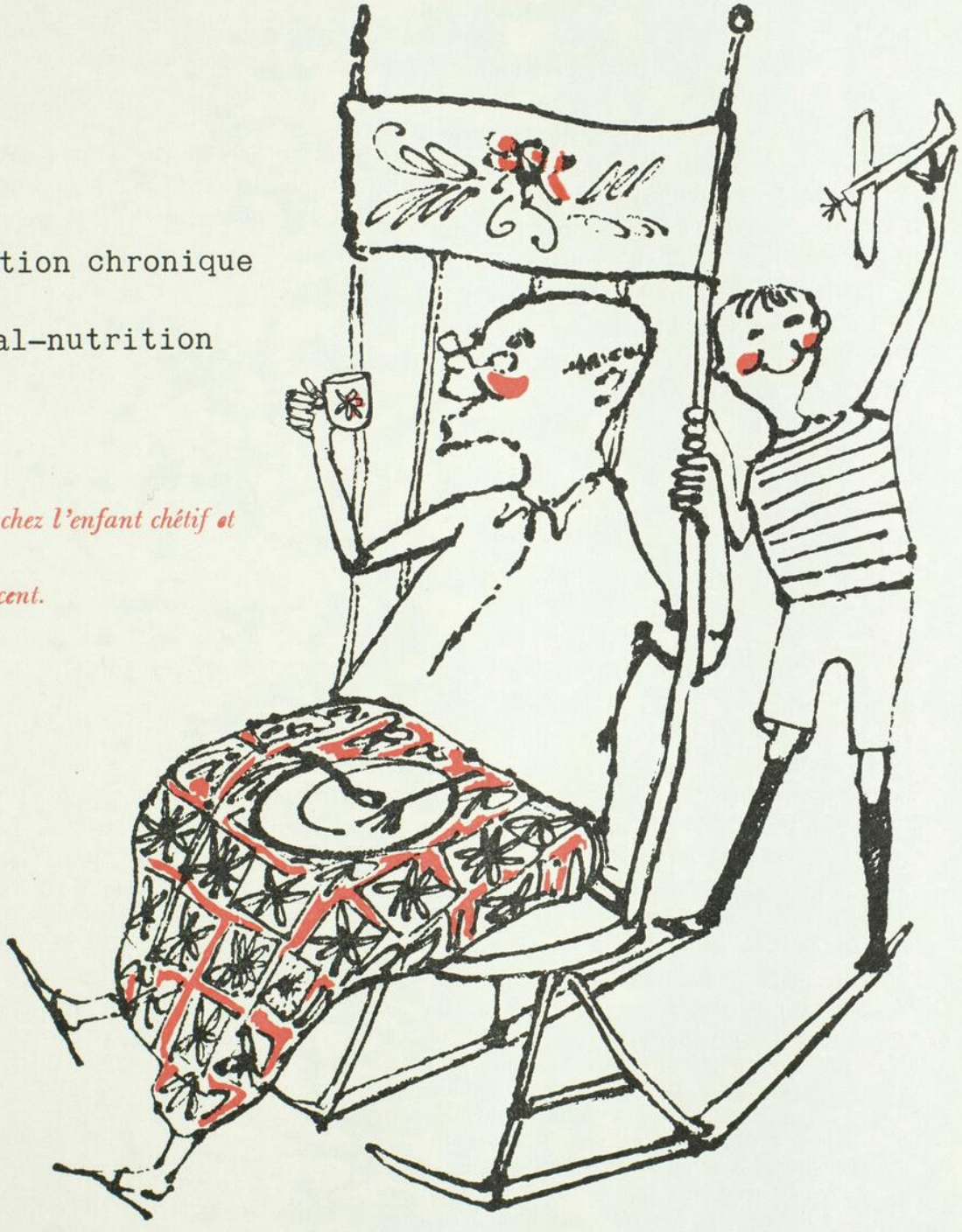
Les Auteurs soulignent dans leur introduction que si, au sens étymologique du mot, l'immunologie a signifié « science de l'immunité », bien vite son cadre s'est élargi; elle devint l'étude de toutes les manifestations où est décelé un conflit antigène-anticorps, et cela au bénéfice (immunité) ou au risque (anaphylaxie) de l'organisme.

Mais l'immunologie ne se borne pas à cet aspect humoral. Elle comprend l'analyse des facteurs histogènes, contribuant à la sensibilisation ou à l'installation de l'immunité.

TROPHITE*

Association concentrée de vitamines B_{12} et B_1

Puissant stimulant trophique



Sous-nutrition chronique

États de mal-nutrition

stimule l'appétit chez l'enfant chétif et l'adulte convalescent.

POSOLOGIE: une cuillerée à thé (5 cc. environ) par jour.

Smith Kline & French • Montréal 9

630F

*Marque déposée au Canada

Les premiers chapitres de l'ouvrage exposent les éléments entrant en jeu dans les réactions observées: protéines du plasma, complément... L'étude des antigènes et des anticorps correspondants est présentée conjointement, en envisageant successivement les antigènes d'origine bactérienne, végétale, animale et enfin ubiquitaire.

Les Auteurs font l'analyse des conditions de l'antigénicité et des caractères généraux des anticorps. Après avoir étudié leur lieu et leur mode de formation, ils s'efforcent d'interpréter la modalité de l'union antigène-anticorps.

Ils discutent ensuite les processus cellulaires et les phénomènes de refus qui ne sauraient être dissociés de leur apparentement endocrinien et neuro-végétatif.

Une série d'études est consacrée aux conséquences des réactions immunologiques, humorales ou tissulaires dans l'anaphylaxie, l'allergie ou l'immunité naturelle, active ou passive.

Une importante bibliographie suit chacun des chapitres.

Ce livre correspond au programme des certificats d'études spéciales de Bactériologie ou d'Immunosérologie. Il pourra également servir de base de départ aux travailleurs s'orientant vers la recherche. Il s'adresse enfin à tous ceux pour qui la connaissance des problèmes posés par l'immunologie générale, même dans ses éléments, paraît indispensable à leur formation biologique.

Divisions de l'ouvrage

Introduction. — Les protéines plasmatiques. — Le complément. — Etude analytique des antigènes et des anticorps: Antigènes d'origine microbienne et anticorps homologues. Antigènes végétaux et anticorps correspondants. Antigènes d'origine animale et anticorps correspondants. Antigènes ubiquitaires, antigène de Frossmann, anticorps hétérophiles. — L'antigénicité. — Caractères généraux des anticorps. — Anticorps naturels ou normaux. — La réaction antigène-anticorps. — Les réactions humorales non spécifiques. — Processus cellulaires et phénomènes de refus. — Phénomènes de sensibilisation: Anaphylaxie expérimentale et humaine. Allergie. — Immunité: naturelle; acquise; passive. — Conclusions sur les aspects immunitaires dans le comportement de l'organisme après agression microbienne. — Index.

Les gamma-globulines et la médecine des enfants. — Séminaire organisé à Paris du 2 au 4 déc. 1954, par le Centre International de l'Enfance, sous la présidence du prof. A. Tiselius. Textes établis sous la direction du docteur Raymond Gautier. Un vol. de 298 p., avec 62 figures et 10 planches hors-texte. (2.000 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1955.

Dans cet ouvrage sont envisagés tous les problèmes posés par les propriétés, la préparation, l'utilisation de la fraction gamma des protéines humaines, fraction porteuse des fonctions anticorps dont l'apport thérapeutique peut atténuer ou prévenir les maladies infectieuses, et dont l'excès ou surtout l'insuffisance physiologique, peuvent provoquer des maladies récemment reconnues.

Ces problèmes ont fait l'objet d'un séminaire organisé par le Centre International de l'Enfance et présidé par A. Tiselius qui, le premier, a fractionné les protéines plasmatiques par électrophorèse. On trouvera dans ce volume le texte des rapports et les résumés des discussions qui ont porté successivement sur les points suivants: 1. Problèmes théoriques et techniques: propriétés physico-chimiques (R. A. Kekwick, Londres); immunologiques (P. Grabar, Paris); titrage (P. Lépine, Paris); préparation pour l'utilisation clinique (D. Surgenor, Harvard; J. Lewin, Paris; J. Julliard et R. Ardry, Paris). — II. Physiologie et pathologie: origine, métabolisme et méthode de dosage (P. Royer, Paris et L. Corbeel, Bruxelles); hypergammaglobulinémies, gamma-globulines anormales (J. P. Soulier, Paris); hypo- et agammaglobulinémies (C. A. Janeway, Harvard).

Dans une dernière partie sont envisagés la prévention et le traitement des maladies infectieuses de l'enfance: poliomyélite (C. A. Janeway, Harvard); rougeole (J. C. McDonald, Londres; J. Cathala et P. Straus, Paris); rubéole, varicelle, oreillons, scarlatine (J. Chassagne, Paris); zona, fièvre typhoïde (E. Benhamou, Alger); coqueluche (J. Marie, Paris) et hépatite (F. O. MacCallum, Londres).

le succès du **S·M·A**

est illustré parfaitement

par les bébés eux-mêmes

Les bébés nourris au S.M.A. ont une croissance parallèle à celle des enfants allaités au sein . . .
la qualité de leur chair est en tous points semblable à celle des bébés allaités par la mère . . .
les difficultés d'alimentation ne sont pas plus nombreuses avec le S.M.A. qu'avec l'allaitement maternel . . .

A tous égards, le

S·M·A

est fondamentalement identique au lait maternel.

BOÎTE DE 1 LB.

Wyeth
Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
WINNIPEG • MONTREAL

L'alimentation du sportif. — Par les docteurs G. LE BIDEAU et O. PAGLIUCHI. Un vol. de 88 pages. Prix: 300 fr. — Editions R. Lépine, Paris, 1955.

Dans la pratique du sport, le danger d'une alimentation mal comprise n'est plus à démontrer: un organisme soumis à des efforts intenses et, par surcroît, insuffisamment ou mal nourri, devient la proie facile de nombreuses maladies. Si, actuellement, le danger de la tuberculose est beaucoup moins à redouter, il existe toutefois toute une série d'ennuis mineurs qui trouvent leur origine en totalité ou en partie dans une nutrition défectueuse: furonculose, caries dentaires, maladies des crampes, courbatures à répétition, baisse de forme inexpliquées, susceptibles d'entraver l'entraînement ou de compromettre une compétition. Les auteurs estiment qu'une alimentation rationnelle doit être considérée comme le meilleur barrage contre la plupart de ces phénomènes pathologiques, quel que soit leur degré de gravité; à l'opposé, une diététique raisonnable est le complément indispensable d'un entraînement méthodique, de l'amélioration d'une technique.

Le but de leur Précis est donc: d'une part, de dénoncer les fautes alimentaires communes susceptibles de retenir fâcheusement sur la condition physique; d'autre part, de déterminer le rôle de l'alimentation en vue de l'amélioration possible de la valeur sportive.

Le premier chapitre passe en revue les grands principes de l'alimentation et étudie leurs rapports avec le sport; il montre que ceux-ci ne sont nullement en contradiction avec ceux de la diététique normale; les auteurs soulignent plus particulièrement les données qui intéressent le sportif et consacrent une part importante aux vitamines dites d'effort. Une classification des aliments, inspirée de celle de l'Institut National d'Hygiène, termine ce chapitre fort documenté.

Le second chapitre est consacré à la physiopathologie nutritionnelle du sport. Les auteurs signalent l'extrême susceptibilité devant la maladie d'athlètes présentant apparemment tous les signes d'une excellente santé et révèlent la fréquence des accidents infectieux, musculaires ou dentaires dont peuvent être victimes des athlètes placés aux « frontières de la subcarence ».

Dans le troisième chapitre, est abordé le problème de l'alimentation dans les sports de détente et dans les sports de fond.

Le quatrième chapitre est consacré à l'entraînement; il étudie non seulement les règles d'hygiène alimentaire, mais aussi un certain nombre de facteurs dits connexes, comme le repos, le massage, le tabac, le doping et ses dangers, sur lesquels insistent les auteurs.

Le dernier chapitre expose enfin les rapports étroits existant entre la compétition et l'alimentation; il montre la nécessité de surveiller l'alimentation, et, surtout, de pratiquer après la compétition une désintoxication indispensable pour évacuer les toxines de fatigue accumulées dans l'organisme.

Cet ouvrage doit permettre aux médecins et entraîneurs de conseiller utilement les jeunes athlètes; s'ils ne doivent pas compter sur une amélioration de 100% des performances sportives, il n'en demeure pas moins qu'une alimentation saine et rationnelle donnera le « coup de pouce », permettant de triompher dans une épreuve difficile avec le minimum de dégâts pour l'organisme.

Nouvelle forme
Dragées
sans goût, sans odeur

SULFARLEM-CHOLINE

CHOLERÉTIQUE · LIPOTROPE

SOUFRÉ

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE : Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline ..... 0,30 g
pour une dragée.

Boite de 60

LATÉMA
LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
31 RUE DE LISBONNE PARIS 8e

Herdt & Charton Inc.
2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL

COMMUNIQUÉS

UNIVERSITÉ DE PARIS

Faculté de Médecine

CHAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE PROPÉDEUTIQUE — HÔPITAL BROUSSAIS

Professeur Pasteur Vallery-Radot, 96, Rue Didot, Paris-XIVe.

Cours médical de perfectionnement sur la pathologie rénale.

les lundi 23, *mardi* 24 *et mercredi* 25 *avril* 1956

Lundi, 23 avril 1956

Matin

DONNÉES RÉCENTES SUR LES SYNDROMES NÉPHROTIQUES

9 h. 30: Amylose rénale — Prof. agrégé P. Milliez.

10 h. 15: Syndrome de Kimmelstiel-Wilson — Prof. agrégé P. Royer.

11 heures: Glomérulonéphrite membraneuse — Docteur G. Lagrue.

11 h. 30: Présentation de documents concernant la glomérulo-néphrite membraneuse — Docteur P. Samarcq.

Après-midi

MISE AU POINT SUR L'ATTEINTE RÉNALE ET LA THÉRAPEUTIQUE AU COURS DE DIVERS SYNDROMES

14 h. 30: Rein et Allergie-Expérimentation — Docteur B. N. Halpern.

15 heures: Rein et Allergie-Clinique — Prof. Pasteur Vallery-Radot.

15 h. 30: Rein du myélome — Prof. agrégé F. Delbarre.

16 heures: Les nouveaux diurétiques — Prof. agrégé Cl. Laroche.

Mardi, 24 avril 1956

Matin

AFFECTIONS DE LA VESSIE ET DE LA PROSTATE

9 h. 30: Traitement médical et indications opératoires de l'adénome prostatique — Docteur J. Delinotte.

10 h. 15: Traitement du cancer de la prostate — Prof. agrégé R. Küss.

11 heures: La maladie du col — Prof. agrégé R. Couvelaire.

Après-midi

INFECTION RÉNALE ET PÉRIRÉNALE

14 h. 30: Le phlegmon périnéphrétique et les infections rénales à staphylocoques depuis les antibiotiques — Prof. agrégé R. Küss.

15 h. 15: Les pyélonéphrites et leur traitement — Prof. agrégé A. Domart.

Mercredi, 25 avril 1956

Matin

DONNÉES NOUVELLES SUR L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

9 h. 30: Accidents rénaux de la transfusion: Circonstances d'apparition, — manifestations cliniques et traitement — Docteur B. Dreyfus.

10 h. 30: Angiocholite urémigène — Prof. agrégé M. Dérot.

11 h. 30: Présentation de documents divers — Prof. agrégé P. Milliez.

Après-midi

REIN ARTIFICIEL

14 h. 30: Dernières acquisitions sur le retentissement humoral de la grande insuffisance rénale — Prof. agrégé J. Hamburger.

15 h. 15: Technique, résultats et incidents de l'emploi du rein artificiel — Docteur G. Richet.

16 h. 15: Place du rein artificiel dans le traitement de l'insuffisance rénale — Docteur J. Crosnier.

UNIVERSITÉ DE PARIS

Faculté de Médecine

LES JOURNÉES MÉDICALES ANNUELLES DE LA CLINIQUE MÉDICALE PROPÉDEUTIQUE DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

Prof. Pasteur Vallery-Radot, 96, Rue Didot, Paris-XIVe.

"Longtemps bien tolérée, l'obésité doit être considérée comme une affection grave, et sa gravité ne se perçoit bien que sur de longues statistiques, qui permettent d'affirmer que le taux de mortalité des obèses est très supérieur à celui des sujets maigres et que leur "espérance" de vie est celle de sujets infiniments plus âgés qu'ils le sont."

Péquignot, H., Manuel de médecine
Paris, Masson et Cie. 1955, p. 578

La Dexedrine* est le médicament idéal pour traiter "l'affection grave" qu'est l'obésité.

Le médecin a le choix entre la forme classique

—les comprimés de 'Dexedrine'—

et la forme la plus moderne et la plus commode

—les capsules 'Dexedrine' Spansule*—

qui maîtrisent l'appétit pendant la journée entière après une seule dose orale.

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

620F

Première journée: jeudi, 26 avril

Matin

9 h. 15: Savants d'hier et Chercheurs d'aujourd'hui — Prof. Roger Heim, de l'Académie des Sciences, Directeur du Muséum National d'Histoire Naturelle.

10 h. 15: Traitement de la crise migraineuse — Prof. Pasteur Vallery-Radot, Médecin de l'Hôpital Broussais.

11 heures: Nouvelles techniques d'interventions cardiaques — Prof. F. d'Allaines, Chirurgien de l'Hôpital Broussais.

Après-midi

14 h 30: Les diurétiques dans l'insuffisance cardiaque — Prof. J. Lenègre, Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

15 h. 15: L'artériosclérose — Prof. agrégé P. Milliez, Médecin des Hôpitaux de Paris.

16 heures: L'avortement spontané à répétition — Prof. agrégé J. Varangot, Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital Bichat.

Deuxième journée: vendredi, 27 avril

Matin

9 h. 15: Bronchites et bronchorrhées chroniques — Docteur R. Israël, Médecin de l'Hôpital Foch.

10 heures: Nouveaux antibiotiques — Prof. agrégé A. Domart, Médecin des Hôpitaux de Paris.

11 heures: Accidents des antibiotiques — Prof. agrégé C. Laroche, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Après-midi

14 h. 30: L'ACTH et la cortisone doivent-elles être utilisées dans les infections? — Mme le Docteur Bertrand-Fontaine, Médecin de l'Hôpital Beaujon.

15 h. 15: L'ACTH et la cortisone doivent-elles être utilisées dans la tuberculose? — Prof. agrégé G. Brouet, Médecin de l'Hôpital Lariboisière

16 heures: La vaccination anti-poliomyélitique — Prof. P. Lépine, Chef de Service à l'Institut Pasteur.

Troisième journée: samedi, 28 avril

Matin

9 h. 15: Traitement de la goutte — Docteur R. Ryckewaert, Médecin des Hôpitaux de Paris.

10 heures: Glandes surrénales et agressions — Prof. R. Mach, Professeur à l'Université de Genève.

11 heures: Le rein artificiel — Prof. agrégé J. Hamburger, Médecin de l'Hôpital Necker.

Après-midi

14 h. 30: Les pubertés précoces — Prof. agrégé H. Bricaire, Médecin des Hôpitaux de Paris.

15 h. 15: Les nouvelles hormones surrénales — Prof. L. de Gennes, Médecin de l'Hôpital Broussais.

16 heures: Les maladies sanguines par auto-anticorps — Prof. agrégé J. Bernard, Médecin de l'Hôpital Hérold.

16 h. 30: Le rôle du système réticulo-endothélial dans la défense de l'organisme — Docteur B. N. Halpern, Directeur de recherches au C.N.R.S., Chef de laboratoire à l'Hôpital Broussais.

COURS POST-UNIVERSITAIRES EN MÉDECINE

Destinés aux candidats désirant obtenir le titre de "Fellowship" et certificat du Collège des Médecins et Chirurgiens (C), et faire partie du Conseil Américain de la médecine interne.

Ce cours sera en deux parties. La section de correspondance s'étendra du 15 mars au 30 juin et consistera en lecture choisie avec réponses écrites aux questions, une fois par semaine.

La deuxième partie sera un cours complet, clinique et didactique à partir du 2 juillet jusqu'au milieu de septembre 1956.

Les cours de revision suivants seront aussi donnés:

Maladies des Poumons — 9 *au* 14 *juillet.*
Maladies cardiovasculaires — 16 *au* 21 *juillet.*
Edocrinologie et Métabolisme — 23 *au* 28 *juillet.*
Hématologie — 6 *au* 11 *août.*
Neurologie — 20 *au* 25 *août.*

Tous les cours seront donnés par des membres du personnel médical de l'hôpital Royal Victoria, Montreal General Hospital et du Montreal Children's Hospital.

Adresser vos applications ou informations à:

The Post-Graduate Board,
Royal Victoria Hospital,
or
The Post-Graduate Board,
The Montreal General Hospital,
Montréal, P. Q.

SIXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLARYNGOLOGIE

Le Sixième Congrès International d'Otolaryngologie aura lieu à Washington, D.C., U.S.A., du 5 au 10 mai 1957. Une annonce préliminaire a été envoyée à tous les otolaryngologistes inscrits dans le monde, au début de l'automne 1955, demandant que les intéressés retournent la carte jointe. Une seconde notice avec renseignements supplémentaires sera bientôt envoyée à ceux qui ont retourné cette carte. Si vous désirez recevoir la seconde notice et que la première ne vous soit pas parvenue ou que vous ne l'ayez pas retournée, veuillez notifier Paul H. Holinger, M.D., Secrétaire général, 700 No. Michigan Avenue, Chicago 11, Ill., U.S.A., afin que vous soyez inscrit sur notre liste active.

Pour un contrôle plus facile et plus économique des affections rhumatismales—entraînant beaucoup moins de risques de réactions secondaires indésirables—Cordex associe Delta-Cortef†, le corticoïde le mieux toléré, (5 fois plus puissant que la cortisone); et l'acide acétylsalicylique exempt de sodium, le salicylate le mieux toléré.

L'action anti-inflammatoire additive de la formule de Cordex équivaut celle obtenue avec le double de chacun de ses composés employé seul. Exempt de sodium, le Cordex peut être employé chez les malades rhumatisants avec hypertension.

Le **Cordex est indiqué** dans la fibrosite, tendinite, synovite, myosite, bursite, névrite, lumbago, épaule douloureuse, rhumatisme non articulaire, arthrite allergique, ostéo-arthrite, rhumatisme chronique déformant bénin, ainsi que dans le rhumatisme chronique déformant grave comme traitement d'entretien.

Chaque comprimé de **Cordex** contient:
Delta-1-hydrocortisone (Delta-Cortef) 0.5 mg
Acide acétylsalicylique 300.0 mg

Dose moyenne de 1 à 2 comprimés quatre fois par jour.

Flacons de 100 comprimés

Produits phamaceutiques supérieurs depuis 1886 **Upjohn**

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
865 York Mills Road, Box 202, Postal Station J, Toronto 6, Ontario

*MARQUE DÉPOSÉE †MARQUE DE FABRIQUE DE UPJOHN POUR DELTA-1-HYDROCORTISONE

10,953 LIVRES D'ALIMENTS MALSAINS CONFISQUÉS

Les inspecteurs sanitaires du ministère provincial de la Santé vienne de confisquer 10,953 livres d'aliments impropres à la consommation. Au cours de décembre, ils ont inspecté 122 boulangeries, 1,193 épiceries, 618 restaurants, 2,321 boucheries et 172 marchés publics. La surveillance des produits laitiers les a conduits dans 16 beurreries et fromageries, 242 laiteries publiques, 303 usines de pasteurisation, 709 vacheries et laiteries du producteur. La surveillance des inspecteurs se porte également sur les aqueducs, les puits et les égoûts, car ces diverses installations peuvent apporter dans une agglomération nombre de maladies infectieuses. Durant cette même période, ils ont procédé à l'inspection de 84 aqueducs, 210 puits et de 230 égoûts. Les hygiénistes ont en outre visité au cours de décembre 256 écoles, 260 salons de coiffure, 64 salles publiques, 35 hôtels et tavernes. Ils ont de plus été appelés pour 625 cas de nuisances.

DIRECTEUR MÉDICAL ADJOINT POUR COMPAGNIE PHARMACEUTIQUE

Nous sommes à la recherche d'un directeur médical adjoint pour assister notre directeur médical dans ses diverses fonctions.

Nature du travail:

Maintien des relations avec les investigateurs cliniques canadiens et les chercheurs en général.

Initiation d'essais cliniques des substances pharmaceutiques par les investigateurs cliniques pendant la période d'évaluation, antérieure à la décision de la mise sur le marché; surveillance de ces essais et évaluation des résultats. Ceci entraîne des voyages à travers le Canada pendant encore un quart à un tiers de l'année.

Le département médical avise les autres services de la compagnie sur toutes questions d'ordre médical.

Parmi les autres devoirs se trouvent l'instruction médicale des représentants, la surveillance des textes imprimés (non leur création), la correspondance avec les médecins et les représentants qui posent des questions au sujet de l'emploi thérapeutique des produits de la compagnie.

C'est donc un travail intéressant et multiple.

Qualités requises:

De l'intelligence, un diplôme de médecin, de l'enthousiasme, de l'esprit critique, un sens très strict de l'éthique professionnelle et, si possible, de l'expérience aussi bien dans le domaine de la clinique que de la recherche. Il faut être bilingue.

Les médecins intéressés sont priés d'adresser leur réponse à Boîte postale No 765.

"L'Union Médicale" en 1887

Le dosage des médicaments

Février 1887

La question du dosage des médicaments occupe une place extrêmement importante dans la thérapeutique. Ce n'est pas tout, en effet, de connaître à fond l'action physiologique du médicament et ses usages dans les diverses maladies; encore faut-il savoir à quelle dose l'administrer, quelle dose spéciale convient à la maladie que l'on a à combattre, à la période à laquelle est arrivée cette maladie, à la constitution de l'individu, etc., toutes circonstances qui exercent sur la détermination de la dose une influence manifeste.

Or, il ne semble pas que tous se rendent un compte bien exact de l'importance qu'il y a d'étudier les différents effets des médicaments suivant les doses auxquels on les emploie, et d'en faire bénéficier les malades. Les rapides progrès de la thérapeutique moderne nous font assister, depuis quelques années, à ce que nous pourrions appeler un véritable changement de la scène posologique, et il est digne de remarque que la tendance actuelle est de diminuer en général les doses de la plupart des médicaments actifs, notamment de ceux qui portent leur action sur le système nerveux sympathique.

Il est de fait que beaucoup d'insuccès thérapeutiques viennent de ce que l'on ne donne pas les médicaments à doses assez élevées ou suffisamment fractionnées, l'action médicinale des remèdes variant toujours avec la quantité administrée, parfois jusqu'à produire des effets diamétralement opposés suivant que la substance est donnée à haute ou à petite dose. L'ipécacuanha, par exemple, nauséeux et vomitif à dose de 10 à 30 grains et au-delà, devient un antiémétique efficace à la dose de un 20e de grain.

CAMIROL

AMPOULES POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

COMPOSITION : Le CAMIROL est une combinaison soumise à un traitement spécial, comprenant des **Iodures,** de l'**Iodoforme,** du **Camphre** et du **Menthol** dans un véhicule de faible acidité et d'absorption facile.

PROPRIÉTÉS REMARQUABLES DU CAMIROL:

Il assure aux tissus une plus grande résistance locale et générale.

Dans la sinusite paranasale aiguë ou chronique, le CAMIROL facilite le drainage des sinus et favorise la délitescense de l'inflammation.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, le CAMIROL fluidifie les sécrétions attachées et en facilite l'expectoration. Il réduit l'irritation locale, apaise la toux et prévient les paroxysmes inutiles et douloureux.

POSOLOGIE : Une ampoule en injection intramusculaire tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas.

PRÉSENTATION : Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules de 1 cc

DANS LES AFFECTIONS DES

VOIES RESPIRATOIRES

SINUSITES AIGUES OU CHRONIQUES

LARYNGITES • PHARYNGITES • AMYGDALITES

BRONCHITES ASTHMATIQUES

Herdt & Charton Inc.

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL

L'arsenic, irritant énergique comme on sait, même à des doses assez petites, calme certaines formes de vomissements, entre autres ceux des sujets alcooliques, à dose de un 100e de grain. La pilocarpine, le meilleur sudorifique connu à 1/4 ou 1/2 grain, fait cesser les transpirations si on l'administre à doses très fractionnées.

Un point entre autres que l'on oublie trop souvent, c'est que certains médicaments, pour produire un effet marqué, demandent de toute nécessité à être donnés à doses pour ainsi dire héroïques. Ainsi, dans le traitement de la péritonite, l'opium doit être donné avec hardiesse, et ce n'est qu'à cette condition qu'il agira avec efficacité. Ceux qui ont lu la *pathologie interne* de Flint n'ont pas oublié le cas de péritonite aiguë rapporté par Clark et dans lequel 1 018 grains d'opium furent donnés en 7 jours. Il nous est arrivé de rencontrer des cas d'épilepsie traités par le bromure de potassium, à dose de 10 ou 15 grains trois fois par jour. Or cette dose est de beaucoup insuffisante dans la généralité des cas. Il faut aller de 20 à 60 grains, soit trois fois par jour, soit toutes les 3 ou 4 heures, pour produire une impression décisive sur le système nerveux, surtout quand les attaques convulsives se répètent souvent. De même, dans la chorée, l'arsenic doit être donné à doses élevées, même jusqu'à production des symptômes caractéristiques: bouffisure des yeux, conjonctivite, etc.

Mais s'il est bon d'être hardi au besoin il l'est aussi, comme on l'a vu, de ne pas l'être trop, et de savoir fractionner les doses suivant les exigences de chaque cas. Seule l'étude approfondie des drogues, aidée de l'expérimentation physiologique et pathologique, permettra de faire varier les effets à obtenir en faisant varier les doses des substances employées. Cette étude doit être sérieusement faite. Elle a pour ennemie la routine qui n'est souvent qu'une forme déguisée de la paresse et de l'apathie.

Un exemple à suivre.

Le 15 février dernier, Madame Rottot donnait un *At home* dans les salons de l'Université Laval, rue Notre-Dame, au profit de l'hôpital Notre-Dame. L'élite de la société canadienne Montréalaise s'y était donné rendez-vous, tant pour venir rendre hommage au zèle si charitable de Madame Rottot que pour contribuer au soulagement des malades pauvres de l'hôpital.

Nous avons vu, dans cette petite fête de la charité, une heureuse pensée qu'il sera bon de ne pas laisser se perdre. Madame Rottot a donné là un exemple qui demande à être suivi, et qui constitue un moyen aussi agréable que facile d'exercer la charité, tout en invitant les autres à le faire. Pour nous, nous souhaitons voir les dames patronesses de l'hôpital Notre-Dame convier de temps à autre, ne fut-ce que deux fois l'an, à une réunion de ce genre, notre société canadienne-française qui, on le sait, ne se trouve jamais en défaut quand il s'agit de tendre la main à ceux qui sont dans le besoin.

Dans un pays comme le nôtre où l'assistance publique n'est pas organisée mais où chacun donne simplement ce qu'il lui plaît de donner pour le maintien des institutions de charité, il faut de toute nécessité faire naître, sans les trop multiplier toutefois, les occasions de venir en aide aux indigents. Ceci est particulièrement vrai pour les institutions non dotées, qui n'ont d'autre moyen de subsistance que la charité publique. En Angleterre et même aux Etats-Unis, on a établi le *Hospital Sunday* qui consiste en une quête faite, une ou plusieurs fois l'an, le dimanche, dans les églises des grandes villes où il y a des hôpitaux à soutenir. Des circonstances particulières n'ont pas permis que des quêtes de ce genre fussent faites dans le diocèse de Montréal, ainsi que l'idée en avait d'abord été émise; mais la charité est ingénieuse de sa nature, et nous en avons eu la preuve plus d'une fois déjà; elle sait faire varier à l'infini les formes sous lesquelles elle se présente à nous, que ces formes s'appellent *Kermesse ou Bazar, At home ou Concert*. Nous formons donc des vœux pour que l'idée si pratiquement charitable mise à exécution par Madame Rottot produise des fruits abondants, et que la généreuse dame patronesse de l'hôpital Notre-Dame trouve des imitatrices de son zèle et de son dévouement pour les pauvres.

Vient de paraître —

Cremomycin

SUSPENSION DE SULFASUXIDINE—NEOMYCINE AVEC PECTINE ET KAOLIN

pour une thérapeutique antidiarrhéique compréhensive... pour toute la famille

AVANTAGES MAJEURS: 1. 'Sulfasuxidine' et néomycine—pour une action antibactérienne compréhensive. 2. Pectine et kaolin—pour détoxifier et absorber les irritants intestinaux. 3. Délicieux arôme fruité. 4. Efficace contre les diarrhées spécifiques et non spécifiques.

Vous pouvez prescrire le nouveau CREMOMYCIN même quand toute la famille a la diarrhée. Il renferme de la 'Sulfasuxidine' et de la néomycine. Elles ne sont toutes deux que peu absorbées — elles sont donc virtuellement atoxiques et leur action se concentre dans l'intestin.[1] La pectine et le kaolin absorbent les toxines et calment les muqueuses.

Présentation: flacons de 8 onces, chaque once liquide renfermant 3.0 grammes de 'Sulfasuxidine',, 300 mg. de sulfate de néomycine, 0.3 gramme de pectine et 3.0 grammes de kaolin.

Bibliographie: 1. Poth, E.J., J.A.M.A. 153:1516 (26 déc.) 1953.

SHARP & DOHME

Toronto 16, Ont.

DIVISION DE MERCK & CO., INC.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

ANTIBIOTIQUES AU CENTRE D'ATTENTION À UNE CONFÉRENCE INTERNATIONALE

A ce qu'il paraît, la majorité des bacilles pathogènes succombent aux antibiotiques modernes. Cette conclusion encourageante vient des plus grands experts au monde des maladies infectieuses qui se sont rassemblés à Washington pour la troisième conférence internationale sur les antibiotiques.

Pendant la durée de cette conférence de trois jours, la description de plus de douze nouveaux antibiotiques a été présentée. Parmi eux se trouvent plusieurs qui promettent de bons résultats contre les fungi bien que les infections produites par quelques uns de ces organismes (qui montre une similitude à la levure) aient résisté jusqu'ici à toute attaque thérapeutique. Le développement d'une nouvelle pénicilline pour administration par voie buccale a également été considéré comme un événement de majeure importance.

Bien entendu, les participants attachaient de grands espoirs à ces armes chémothérapeutiques supplémentaires; néanmoins tetracycline, ce « grand canon » des antibiotiques à usage multiple (*broad-range*), restait au centre d'attention. Le docteur A. Ravina et ses collègues français ont rapporté dans la *Presse Médicale* que tetracycline — connue aussi sous les noms polycycline et steclin — « paraît occuper une position dominante parmi les nombreux antibiotiques récemment développés ». Bien que tetracycline ait été mise à la disposition de la profession médicale il y a deux ans seulement, le produit est en vente aujourd'hui partout au monde.

La conférence de Washington a démontré que tetracycline continue à avoir une grande puissance curative dans le traitement d'une longue rangée de maladies. Par exemple, le rapport du docteur Y. Mitsui indique que tetracycline est très efficace dans l'éradication du trachome, cette infection à virus qui détruit la vue et qui est tellement prévalente dans les pays d'Orient. Ce rapport fut suivi par un autre préparé par le docteur C. Posner, New-York, qui a trouvé tetracycline « un agent thérapeutique idéal » dans le traitement et prévention de certaines complications d'accouchement.

Une des raisons qui explique l'effet rapide de la tetracycline a été présentée à la conférence par un groupe d'investigateurs de la Bristol Laboratories, fabricants de tetracycline. Dans l'opinion du docteur C. H. Mann et ses collaborateurs, tetracycline atteint rapidement des niveaux thérapeutiques du sang même si, au début, de petits dosages ont été administrés.

Ces constatations sont d'unisson avec celles d'autres investigateurs. Par exemple, le docteur A. Minsky et ses collègues, à New-York, ont récemment déclaré que le traitement par tetracycline « donne rapidement de niveaux de sérum élevés qui sont maintenus constamment par des dosages de niveaux ordinaires ». Ces investigateurs ont indiqué également que bien que la structure chemicale de tetracycline diffère par un seul atome de celle de chlortetracycline — une des antibiotiques antérieures dans la classe *broad spectrum* — cette différence se manifeste dans une moindre occurrence des effets secondaires indésirables ainsi que dans une stabilité augmentée.

La conférence à Washington fut organisée avec l'aide du gouvernement des Etats-Unis. Aux docteurs venus des Etats-Unis et du Canada se sont joints des experts de l'Australie, Chilie, Danemark, France, Allemagne, Indes, Italie, Japon, Mexique et d'autres pays qui participaient dans la présentation des documents et dans les discussions professionnelles.

MYCOSTATIN

La nystatine est un nouvel antibiotique antimycosique dérivé du *Streptomyces noursei*. On l'a récemment qualifié (4 novembre 1955) comme étant « le premier antibiotique efficace et sûr pour le traitement de la moniliase », une affection cutanée et gastro-intestinale causée par le *Candida albicans*.

Cette nouveauté pharmaceutique de Squibb — son nom est Mycostatin — a retenu l'attention des médecins américains, au troisième symposium annuel sur les antibiotiques, organisé avec l'appui du Food and Drug Administration, U. S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, D.C.

Ayant constaté une plus grande fréquence des cas de moniliase au cours des dernières années, le docteur C. V. Robinson, du Baltimore City Hospital et de l'Ecole de Médecine de l'Université de Maryland à Baltimore, déclara aux auditeurs que la nystatine est « un mode efficace de traitement de la monoliase généralisée et de ses formes cutanées ». Son observation était fondée sur l'étude de 62 cas d'infections à monilia de divers types.

« Les résultats les plus extraordinaires — déclara-t-il — furent ceux qui suivirent l'application d'onguent de nystatine chez vingt femmes atteintes de moniliase vaginale. » Il ajouta que toutes furent guéries après une semaine de traitement.

Le docteur Robinson fit remarquer que, jusqu'à aujourd'hui, le violet de gentiane était la forme de traitement la plus usuelle de la moniliase. « En application locale, ce traitement est efficace, quoique malpropre, mais l'administration généralisée ne donne que des résultats incohérents. »

D'après ce conférencier, la moniliase menace surtout les diabétiques, les malades qui ont été astreints à des traitements prolongés d'antibiotiques à grand spectre, les personnes dont l'état général laisse à désirer et celles qui sont longtemps en contact avec l'eau et les produits détersifs.

Les docteurs E. R. Wright, J. H. Graham, V. C. Newcomer et T. H. Sternberg rapportèrent, de leur

MÉDOMINE (marque de heptabarbital)
Tablettes rainurées de 50 mg., 100 mg. et 200 mg.
Posologie Requise:
Comme hypnotique: 200-400 mg. avant le coucher.
Comme sédatif: 50-100 mg. deux ou trois fois par jour.

Geigy PRODUITS PHARMACEUTIQUES GEIGY

ANNONCE...

d'une découverte encourageante

dans le traitement du

carcinome de la prostate

Chémothérapie spécifique . . .

Pour obtenir la description complète de Honvol, veuillez vous adresser à Frank W. Horner Limited, Service Médical, C.P. 959, Montréal 3, Qué.

Honvol est un nouveau composé (biphosphate de stilboestrol sodique) pour la chémothérapie sélective et intensive du carcinome de la prostate par voie intraveineuse. Ce produit fut développé dans le but de:

1. utiliser l'action cytotoxique de stilboestrol . . . et non pas seulement son effet de "castration chimique".
2. déposer le stilboestrol sélectivement dans les tissus cancéreux de la prostate en des concentrations élevées.
3. réduire au minimum les effets secondaires de féminisation et les troubles gastrointestinaux associés au traitement oestrogénique.

MODE D'ACTION

Bien que les expériences de laboratoire et les recherches cliniques poursuivies en Europe et au Canada ne soient pas encore conclusives, elles suggèrent toutefois le mode d'action suivant:

Le biphosphate de stilboestrol sodique est essentiellement un "véhicule" pour le stilboestrol. Il est hydrosoluble, bien toléré et pharmacologiquement inerte. Il n'est activé que dans les tissus prostatiques cancéreux à cause de la concentration élevée des phosphatases à ce niveau. Au niveau de la prostate, les groupements phosphates se séparent de la molécule Honvol par l'action de l'enzyme phosphatase permettant ainsi la déposition directe de stilboestrol dans la tumeur et ses métastases.

Ces hautes concentrations de stilboestrol localisées spécifiquement dans les tissus prostatiques cancéreux permettent d'obtenir une action cytotoxique élevée impossible à atteindre avec les autres formes d'hormonothérapie.

ACTION SELECTIVE

Quoique la libération du stilboestrol semble possible chaque fois qu'il y a présence de phosphatases, le haut niveau de ces enzymes dans la prostate cancéreuse y assure une action sélective et une absence presque complète d'absorption systémique. Des études cliniques *où les effets féminisants furent rares et bénins* ont corroboré ce fait.

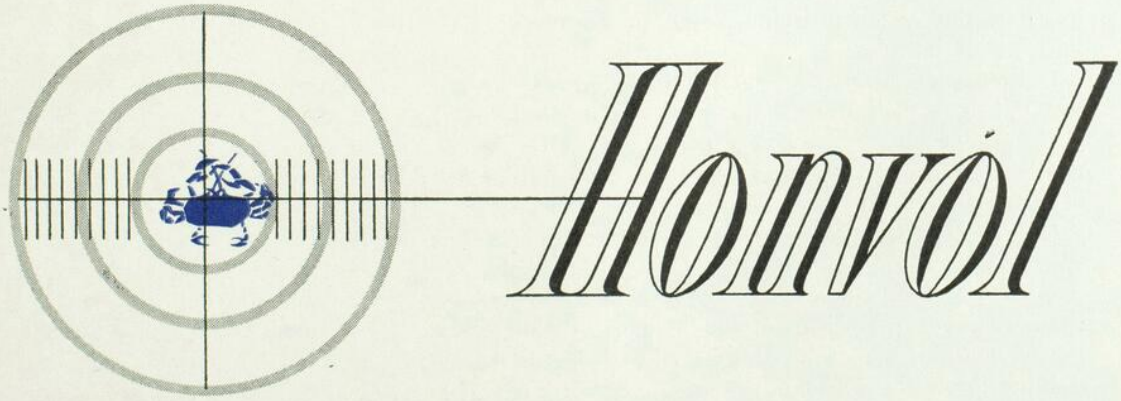
FORMULE

Chaque ampoule de Honvol (5 cc.) contient:

Biphosphate de stilboestrol sodique, 250 mg. *pour usage intraveineux seulement.*

RESULTATS CLINIQUES

Les résultats des observations cliniques sont beaucoup trop nombreux pour être décrits ici, mais vous pouvez les obtenir en vous adressant à Frank W. Horner Limited. On peut tout de même mentionner que le Honvol procure une amélioration rapide du carcinome de la prostate—tant au point de vue clinique que biochimique—et que ses effets secondaires sont négligeables. Il apporte surtout un nouvel espoir dans les cas où la castration s'est avérée inefficace et qui sont devenus résistants à l'oestrogénothérapie.



FRANK W. HORNER LIMITED

côté, 108 cas d'infections diverses provoquées par le *Candida albicans* et qui tous réagirent bien ou très bien au traitement de nystatine.

« Les résultats furent souvent extraordinaires dans les cas de muguet (moniliase buccale) et de perlèche, les lésions disparaissant souvent dans les 48 à 72 heures, dirent-ils. Mais en général, le rétablissement clinique se produisit en deux à trois semaines. »

Un autre groupe d'expérimentateurs communiquèrent les heureux résultats qui suivirent l'emploi de la nystatine dans le traitement du muguet chez les bébés. Leurs observations comprenaient trois prématurés et douze nourrissons plus âgés atteints de l'affection mycosique; tous reçurent un traitement variable de nystatine allant de trois à treize jours.

« Les lésions de la bouche s'éclipsèrent rapidement chez la pluppart des bébés et le traitement déclencha une réaction immédiate également satisfaisante aussi bien chez les prématurés que chez les nourrissons. » Telles furent les conclusions des expérimentateurs, les docteurs Nancy M. Huang, Norman Kendall, Robert H. High et Anthony J. Lamberti. L'expérience se poursuivit au Temple University School of Medicine et au St. Christopher's Hospital for Children à Philadelphie.

CYTELLIN — CONTRÔLE DE L'HYPERCHOLESTÉROLÉMIE

Eli Lilly and Company, d'Indianapolis, Indiana, vient de mettre sur le marché, en quantités limitées, un produit destiné à contrôler l'hypercholestérolémie que beaucoup de cardiologues soupçonnent d'être le « grand coupable » dans la maladie cardio-vasculaire — la maladie la plus meurtrière aux Etats-Unis. Le nouveau produit est la Suspension de 'Cytellin' (Sitostérols, Lilly). Elle n'a été mise sur le marché que dans une région restreinte parce que les disponibilités sont limitées.

L'athérosclérose est, parmi les maladies cardio-vasculaires, celle qui présente au corps médical le problème le plus sérieux. Ses conséquences (crises cardiaques) causent la mort de près d'un million d'Américains par an — plus que toute autre cause.

Des concentrations élevées de cholestérol s'observent dans le sérum sanguin de la plupart des malades manifestant de l'athérosclérose. Le cholestérol est toujours aussi un constituant des plaques athéromateuses qui se forment au-dessous et au sein de la tunique interne des artères.

Le sitostérol, un stérol provenant de toute une variété de sources végétales, s'administre par voie buccale à ces malades avant chaque repas. Dans l'intestin, le sitostérol, dont la structure n'est que légèrement différente de celle du cholestérol, se combine avec ce dernier pour former un complexe physique très insoluble, prévenant ainsi, dans une très large mesure, l'absorption du cholestérol.

Il y a lieu de croire que le sitostérol entrave non seulement l'absorption du cholestérol que contiennent les aliments, mais aussi la réabsorption du cholestérol sécrété dans la bile et à travers les parois intestinales. Toutefois, comme le foie produit tout le cholestérol requis par l'organisme, le 'Cytellin' n'abaisse pas la concentration de cholestérol dans le sérum des individus chez qui elle est « normale ».

Le lancement du 'Cytellin' sur le marché par Lilly offre un moyen nouveau d'aborder la prévention de l'athérosclérose. On présume que le contrôle prolongé de l'hypercholestérolémie par le 'Cytellin' peut prévenir l'athérogenèse. Des études à long terme sur ce point sont en cours mais elles se prolongeront pendant deux à cinq ans.

'Cytellin' est indiqué dans tous les états où une réduction soutenue de l'hypercholestérolémie est désirable. On ne connaît aucune contre-indication à son usage.

Jusqu'à présent, le meilleur moyen de contrôler l'hypercholestérolémie était de restreindre de façon très stricte l'apport d'éléments renfermant du cholestérol et des matières grasses. A la longue, ce régime peu savoureux devient monotone. Les essais cliniques ont démontré que l'emploi du 'Cytellin' avant chaque repas entraîne une réduction de l'hypercholestérolémie chez la plupart des individus, sans l'inconvénient d'un régime très strict.

L'élévation chronique de la concentration de cholestérol dans le sérum se rencontre couramment chez les malades atteints d'athérosclérose coronaire (angine de poitrine, infarctus du myocarde), de maladie vasculaire cérébrale, de diabète sucré, de néphrose, d'hypothyroïdie, de xanthomatose et d'hypercholestérolémie familiale essentielle. Dans le traitement de cas de ce genre, le 'Cytellin' doit s'employer comme adjuvant d'une thérapeutique plus spécifique, s'il y en a (extrait thyroïdien dans l'hypothyroïdie, l'Insuline dans le diabète, etc.).

Il n'y a pas lieu de craindre que les sitostérols exercent des effets nocifs sur l'organisme puisqu'ils sont ingérés en quantités variables dans les fruits, les légumes et les céréales. Au début, cinq différents investigateurs ont procédé à des études cliniques soigneusement contrôlées sur le 'Cytellin'. Il n'y a eu aucun effet secondaire de quelque sorte que ce soit pouvant être attribué au 'Cytellin'. Puis une étude plus considérable fut entreprise par plus de 200 médecins qui ont confirmé l'efficacité du 'Cytellin' dans l'hypercholestérolémie et son absence de toxicité.

La Suspension de 'Cytellin' est une préparation de goût agréable, légèrement aromatisée, à 20 pour-cent de bêta- et de dihydro-bêta-sitostérols, renfermant 4 pour-cent d'alcool. On recommande 1 cuillerée à bouche (environ 15 cm^3) avant chaque repas moyen. La dose devrait être portée à 1½ ou 2 cuillerées à bouche avant un gros repas ou un repas riche en matières grasses. Une dose globale de 118 à 180 cm^3 par jour peut être nécessaire pour certaines personnes.

analyses d'urine de routine au laboratoire et en consultation...

TROUSSE POUR DIAGNOSTIC AMES

ACETEST MARQUE DÉPOSÉE — pour la cétonurie

BUMINTEST MARQUE DÉPOSÉE — pour l'albuminurie

CLINITEST MARQUE DÉPOSÉE — pour la glycosurie

HEMATEST MARQUE DÉPOSÉE — pour le sang occulte

quatre tests de base dans un étui unique et compact

rapidement executé • résultats sûrs

technique simplifiée • pratique, n'exige pas un appareil de chauffage

économie de temps

Nouveau!
pour la bilirubine urinaire
ICTOTEST
MARQUE DÉPOSÉE
Rapide et exact: sensible aux concentrations pathologiques minima de bilirubine dans l'urine.

AMES COMPANY
OF CANADA, LTD., TORONTO

CA11556F

"La Métamine est un vaso-dilatateur d'action prolongée et efficace dans la prévention de la douleur angineuse... En comparaison avec d'autres vaso-dilatateurs, milligramme pour milligramme, la Métamine est plus efficace... Dans une étude contrôlée, parmi 71 malades, 82% manifestèrent une amélioration avec la Métamine." [1]

Métamine®

comprimés à 2 mg.

(Biphosphate du trinitrate de triéthanolamine)

▼

Echantillons sur demande.

▼

1. Fuller, H.L., et Kassel, L.E., Medical Dept., Sinai Hospital, Baltimore, Md.: The Journal of the A. M. A., 31 décembre 1955, pp. 1708-1713.

The Leeming Miles Co., Limited

MONTRÉAL 28.

Pour obtenir un effet thérapeutique optimum, toute nourriture prise entre les repas devrait être précédée d'une dose complète ou fractionnaire de 'Cytellin'. La suspension est présentée en flacons de 450 cm^3.

Comme le sitostérol n'a, jusqu'à présent, jamais été disponible en quantités marchandes, il a fallu commencer par construire des locaux pour sa production à une grande échelle, opération qui est actuellement en cours. Le sitostérol se trouve dans les huiles de soya, de coton et de maïs. C'est aussi un sous-produit de la fabrication de la pâte à papier au sulfate, étant un des constituants de l'« huile de pin ».

A cause du volume considérable qui est requis, la Suspension de 'Cytellin' ne sera probablement pas disponible en quantités suffisantes pour une distribution générale avant la fin de l'année.

PNEUMONIE ET BRONCHITE VAINCUES PAR UN NOUVEL ANTIBIOTIQUE

Tétracycline, le plus récent des antibiotiques au spectre large, s'impose rapidement, à en croire aux rapports médicaux, comme l'arme la plus efficace contre deux maladies pulmonaires, aussi fréquentes que dangereuses — la pneumonie bactériale aiguë et la bronchite. Les deux peuvent avoir une issue fatale en quelques heures ou bien en quelques jours.

Des rapports dans la presse médicale au monde entier donnent compte des guérisons spontanées obtenues par l'administration de la tétracycline, connue aussi sous le nom de polycycline, dans des attaques aiguës de pneumonie et de bronchite que, sans tétracycline, auraient pu tuer les malades qui en souffraient.

Un éloge de l'efficacité de ce médicament est rendu par le docteur A. Ravina et ses collègues dans le journal français *La Presse Médicale*. Dans un rapport traitant de l'administration de cet antibiotique en quarante cas d'attaque pulmonaire aiguë, y inclus des cas de pneumonie et de bronchite, les docteurs français disent que la guérison de tous les malades fut extrêmement rapide.

Le succès de cet antibiotique dans le traitement de personnes âgées a particulièrement impressionné les docteurs français.

Encore un autre rapport typique sur le succès de la tétracycline dans le traitement de la pneumonie provient d'un groupe des investigateurs médicaux américains. Dans un article paru dans le *Southern Medical Journal*, le docteur F. Bakir et ses collègues donnent une description de l'efficacité de ce nouvel antibiotique dans 58 cas de pneumonie bactériale aiguë. La réaction — disent-ils — fut excellente ou bonne dans 49 cas, soit presque 85 pour-cent des malades.

Le docteur E. Keith Westlake, dans le *British Medical Journal*, recommande l'administration de la tétracycline tout particulièrement dans des cas ur-

gents de bronchite aiguë. Après avoir expliqué que la majorité des attaques est causée par deux germes différents qui peuvent être vaincus par des antibiotiques, cet expert anglais écrit comme suit: « Evidemment, le traitement devra être commencé de suite sans attendre le rapport du laboratoire » pour établir lequel des germes est responsable.

SUSTAGEN

Mead Johnson & Company of Canada Ltd. annonce que le Sustagen, un aliment thérapeutique complet, est maintenant offert avec une sonde stomacale.

Indications

Sustagen est indiqué pour les personnes qui ne peuvent pas ou ne devraient pas se nourrir par la bouche.

Sustagen est recommandé dans:

Gériatrie	Fractures
Chirurgie buccale	Chirurgie
Coma	Affections hépatiques
Virulence	Ulcère peptique
Asthénie	Anorexie
Infections	Obstétrique
Brûlures	

Avantages

Le Sustagen est un supplément nutritif complet qui favorise la guérison et hâte la convalescence. Des travaux cliniques avec le Sustagen révèlent une diminution de l'incidence de la diarrhée, des crampes et des nausées que l'alimentation par sonde cause très souvent.

Le Sustagen circule librement dans le tube s'il est préparé selon les directives. La sonde stomacale de Mead permet une nouvelle administration facile et insurpassable. Le Sustagen circule librement dans le mince tube en plastique lisse, dont le diamètre est à peu près la moitié du plus petit tube caoutchouté; il est inséré et avalé facilement.

Le Sustagen fournit plus que les besoins nutritifs même durant les périodes de stress qui accompagnent une maladie ou une blessure grave.

Il renferme tous les aliments nutritifs essentiels connus: protéine, hydrate de carbone, lipide, vitamines et minéraux. Il peut être employé comme unique source d'alimentation ou comme supplément à la diète.

Contre-indication

Le sodium contenu dans le Sustagen restreint son emploi dans les diètes à teneur faible en sodium; il est aussi contre-indiqué dans les diètes recommandées aux hypertendus à qui le sodium est interdit.

Recommandé pour usage oral

Le Sustagen fait un breuvage nourrissant et délicieux pour les patients qui suivent un régime sévère ou une diète liquide. Il est idéal comme breuvage après l'école ou au coucher. Le Sustagen possède un goût agréable. Toutefois, pour en varier la saveur, on peut y ajouter de la sauce au chocolat, de la vanille, du café ou tout autre arôme préféré.

"Résultats uniformément satisfaisants dans une grande variété d'affections cutanées."[1]

Metanium

Les sels du Titanium

★

Onguent
pour les lésions sèches

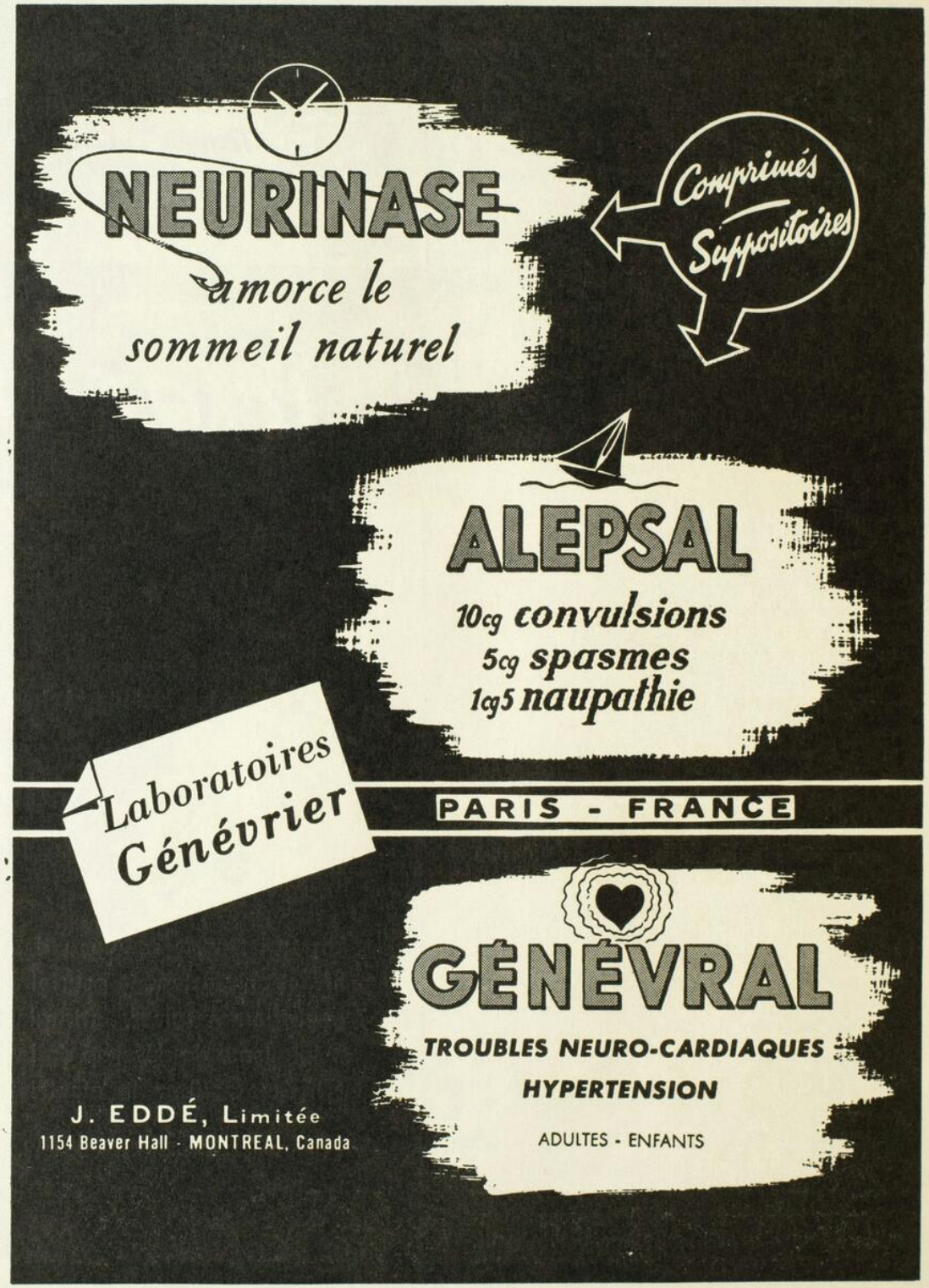
Poudre
pour les lésions "suintantes"

★

Un traitement nouveau dans les affections cutanées prurigineuses et inflammatoires, stimulant le mécanisme de défense de la peau afin de faciliter la cicatrisation.

1. Ereaux, L.-P.: C.M.A.J. **73**: 47, 1955.

The Leeming Miles Co.
Limited
MONTRÉAL 28


NEURINASE
amorce le
sommeil naturel
Comprimés
Suppositoires
ALEPSAL
10cg convulsions
5cg spasmes
1cg5 naupathie
Laboratoires
Génévrier
PARIS - FRANCE
GÉNÉVRAL
TROUBLES NEURO-CARDIAQUES
HYPERTENSION
ADULTES - ENFANTS
J. EDDÉ, Limitée
1154 Beaver Hall - MONTREAL, Canada