

LAVAL MÉDICAL

VOL. 21

N° 9

NOVEMBRE 1956

COMMUNICATIONS

LES GREFFES TISSULAIRES *†¹

par

Gilles MARCEAU, F.R.C.S. (C), F.A.C.S.

assistant au Département d'anatomie de l'université Laval

I. INTRODUCTION

Pour comprendre les raisons de notre travail, il faut d'abord connaître les éléments du problème des greffes. Voici donc les prémisses de ce problème telles que fort bien résumées dans *Preservation and transplantation of normal tissues*, publié en 1954 par la Ciba Foundation, ou encore dans la thèse de Tor Hiertonn, en 1952, intitulée *Arterial homografts*. Nous exposerons plus loin sous quel angle nous l'avons abordé et quels ont été nos premiers résultats.

DÉFINITIONS ET DIVISIONS

Une greffe est un tissu vivant que l'on place chez un hôte en continuité avec des cellules de même nature ou de nature différente afin d'en obtenir la survie et, conséquemment, la fonction.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 2 décembre 1955.

† Ce travail, subventionné par le Conseil national des recherches du Canada, a été exécuté au Département d'anatomie, de la Faculté de médecine, sous la direction du docteur Pierre Jobin.

1. Reçu le 9 janvier 1956.

Elle peut être fraîche ou conservée. Elle sera dite autogreffe lorsqu'elle aura été prise chez le receveur, homogreffe si elle vient d'un autre individu de même espèce et hétérogreffe si elle a été prélevée chez un individu d'une espèce différente.

MÉTHODES DE CONSERVATION

Plusieurs greffes sont possibles et plusieurs moyens de conservation du greffon sont connus. Au début, les techniques visaient toutes à préserver la vie cellulaire, telle, par exemple, celle de Gross qui consiste à faire une culture de tissus très au ralenti dans un milieu biologique balancé à 4°C., permettant le métabolisme cellulaire (4).

Or, ces méthodes offrent de grands inconvénients ; par exemple, elles ne permettent la conservation du greffon que pour un temps limité, environ vingt jours, à moins que l'on fasse des manipulations, des changements de liquide et des opérations pour le moins fort ennuyeuses ; elles ne sont de plus applicables qu'à trop peu de tissus puisqu'il faut que la majorité des cellules conservées dans un liquide balancé soient en contact avec le liquide de conservation sans quoi les cellules centrales sont soumises à une asphyxie lente.

Cherchant donc une meilleure formule, les Américains et les Anglais préconisèrent la méthode par congélation subite à 70°C, dite *deep-freeze* (3), puis la technique par congélation suivie d'une évaporation aussi complète que possible des tissus dite *freeze-dried* (2, 6, 8, 10 et 12).

C'est à Bethesda, Md., que Marrangoni et Cecchini, les premiers, préconisèrent le *freeze-dried* et, depuis, Sewell, Koth et d'autres continuèrent de perfectionner la technique.

Ces deux moyens devaient garder aux cellules en plus de leur intégrité, leur potentiel vital, leur vie ; or, tandis que, d'une part, on prouvait la stérilité complète de ces tissus, c'est-à-dire leur mort, d'autre part on démontrait leur utilité du point de vue pratique et quelquefois fonctionnel (7, 9, 11, 14 et 17).

La greffe était devenue une prothèse. Il n'en fallait pas plus pour voir réapparaître, d'abord, de vieux moyens de préservation tels l'alcool (9), le formol (14) et tout autre fixateur d'usage courant ; et, comme

substitués aux tissus, toute une gamme de matières inorganiques, principalement synthétiques telles le nylon et l'orlon (15).

A partir de ce moment, deux voies s'opposent : celle des vraies greffes et celle des prothèses.

Laissant à d'autres le problème des prothèses, nous avons voulu nous intéresser au vrai problème des greffes, celui des tissus vivants, sachant que jamais la meilleure prothèse ne vaudra un tissu vivant, même médiocre.

Nous n'admettons pas ici que l'on appelle greffe un tissu mort implanté dans un organisme pour en utiliser la fonction le temps d'obtenir une cicatrisation adéquate. Si, par exemple, nous intercalons sur un tibia fracturé, à l'endroit où il y a perte de substance, un greffon d'os mort qui maintiendra les fragments en place et servira de canalisation à la cicatrisation osseuse désirée, nous ne faisons pas une greffe : c'est une ostéosynthèse avec de l'os, ou nous ne savons quoi ; si, par contre, nous intercalons un greffon vivant, nous faisons une greffe.

Le *deep-freeze* et le *freeze-dried* permettent de conserver indéfiniment dans des conditions idéales des tissus électriquement neutres (13, 16 et 17) et biologiquement morts qui offrent de la sorte le minimum de réaction inflammatoire et apportent tous les éléments de cicatrisation ; ce sont d'excellentes méthodes de conservation des tissus, pour des prothèses dirons-nous, mais le problème de la greffe est fondamentalement différent (12). Il faut revenir, croyons-nous, aux principes de base de la réparation tissulaire pour étudier le problème de nos greffes.

SURVIE DES GREFFES

a) *D'après leur nature :*

Les autogreffes fraîches d'os, de cartilage, de peau, d'artère, d'aponévrose se sont toujours révélées du matériel de première valeur, autant à l'hôpital qu'au laboratoire. Les autogreffes conservées, de peau principalement, dans une solution équilibrée ont aussi trouvé des applications pratiques en chirurgie humaine pour un temps de conservation toutefois relativement court. Les autogreffes fraîches d'organe sont toujours demeurées fonctionnelles, et le travail du docteur Ian B.

MacDonald, de Toronto (10), présenté à la dernière réunion du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, en témoigne de façon décisive.

Cependant, jusqu'à ce jour, aucune homogreffe n'a survécu assez longtemps pour que l'on puisse dire qu'elle a réussi (5 et 18). D'abord, les homogreffes fraîches de peau se sont toujours éliminées, en moyenne, la quatorzième journée (2) ; celles d'os, de tendon, de cartilage ont toujours été réhabitées, après dégénérescence et résorption, par les cellules du greffé. Les homogreffes fraîches d'organe demeurent fonctionnelles pendant deux semaines environ et celle du rein, en particulier, conduit infailliblement à l'anurie (10). Seuls quelques cas, dans la littérature récente, ont eu une survie un peu prolongée et des facteurs secondaires ont toujours pu être mis en évidence. Les homogreffes conservées semblent vouées à un échec fatal.

b) D'après la vascularisation :

En résumé, nos tissus sont interchangeables s'ils sont greffés en bonne santé et convenablement vascularisés ; si un mode de protection quelconque ou un temps trop long de conservation les altère, ils se comporteront comme nos propres tissus malades. En revanche, dans des conditions normales, l'homogreffe ne peut pas vivre plus de dix jours, même si elle est fraîche, à cause de la spécificité des cellules. Nous aurons un début de cicatrisation puis, progressivement, apparaîtront des phénomènes de thromboses capillaires, conduisant la greffe à l'asphyxie, à la nécrose et à l'élimination. Elle sera remplacée par un tissu cicatriciel de seconde intention (18).

c) D'après la spécificité :

Pourquoi donc des cellules parfaitement vivantes et suffisamment vascularisées ne survivent-elles pas ailleurs que dans leur propre organisme ? A quoi est due cette spécificité cellulaire ? Le problème est si difficile que certains le croient insoluble. Pendant que des gens étudient le mécanisme de l'immunité tissulaire, car le problème est tout à fait comparable à une sensibilisation par une protéine étrangère avec antigène, anticorps, etc., nous, nous essaierons de désensibiliser le greffon par différents moyens physiques et chimiques simples.

II. TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

Il faut faire de l'homogreffe une greffe qui se comportera comme une autogreffe.

Exposé :

Les greffons conservés nous donnent toute liberté de les traiter, de les changer, de les désensibiliser peut-être (11), mais, avant de traiter nos greffons, il nous fallait trouver un critère de comparaison ou, plutôt, une méthode de les étudier. C'est ici qu'entre le problème de la cicatrisation. Avec le concours du département d'anatomie pathologique, et principalement du docteur Jean-Louis Bonenfant, nous apprécierons la vitesse de cicatrisation et la survie de nos tissus greffés. Nous pourrions alors comparer différentes greffes.

C'est donc la cicatrisation de nos greffes que nous allons étudier. Deux facteurs fondamentaux président à la cicatrisation de toute greffe tissulaire, la qualité de la circulation et la spécificité des cellules greffées.

Cherchant une cicatrisation idéale pour une autogreffe et une homogreffe, nous avons essayé des greffes fraîches de peau chez le chien.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Déterminisme expérimental :

Deux chiens, A et B, à peu près de même poids, sont préparés à la région dorsale antérieure par un rasage aussi parfait que possible, après anesthésie au nembutal intraveineux. Les régions sont désinfectées au savon vert, puis au métaphen et à l'alcool.

Deux greffons de $\frac{1}{32}$ e de pouce, de la grandeur d'un cinquante sous, sont prélevés au dermatome, à droite et à gauche, chez chaque chien. Nous enlevons, de plus, dans chaque lit à greffer tout l'épithélium restant jusqu'au tissu cellulaire pour éviter l'élimination de la nouvelle greffe par les cellules épithéliales restantes. Sur les chiens A et B, la greffe de droite est portée dans le lit gauche. La greffe de gauche de A est croisée dans le lit de B et celle de B, dans le lit droit de A.

Les greffons sont maintenus en place par six ou sept petits points à la soie 0000, après avoir été perforés en plusieurs endroits à la pointe du

bistouri. Ils ne sont pas nettoyés : sitôt décollés du dermatome, ils sont placés à leur endroit respectif face ventrale sur le tissu cellulaire. Nous n'employons pas de thrombine topique, ni de pansement, ni de collodion. Les plaies sont exsangues en fin d'intervention (figure 1).

Résultats :

Huit chiens furent opérés de la sorte. Chez tous les animaux, l'homogreffe était éliminée après la dixième journée. Elle tombait entre

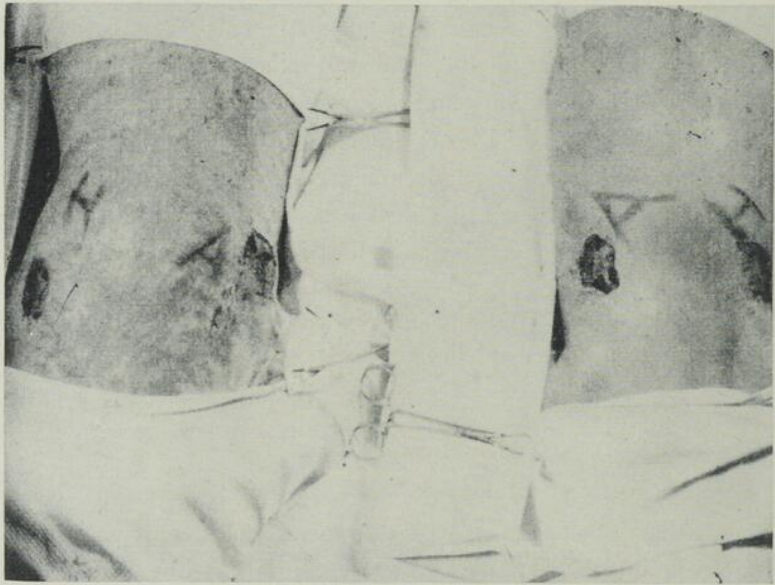


Figure 1. — Homo et autogreffes.

le cinquième et le dixième jour. Six des autogreffes prirent et guérirent assez bien ; les deux autres s'éliminèrent accidentellement, l'une à la première journée, l'autre à la seconde. Il y eut toujours un certain degré d'infection secondaire et les cicatrices furent plus ou moins scléreuses (tableau I).

Discussion :

Cette première série nous apprend qu'il est quasi impossible, sans artifice, de voir des greffes de peau chez le chien guérir sans infection.

L'animal parvient toujours à atteindre le greffon avec sa langue, ses dents ou ses pattes et le décolle quelque part.

A l'examen histologique, nous constatons une réaction inflammatoire subaiguë ou chronique sans évidence de plasmocytes chez les homogreffes.

Il n'y a aucune mortalité et les chiens servent à des expériences ultérieures.

TABLEAU I

| Chien n°..... | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|------------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|---------------------|-------------------|
| Homogreffe éliminée le | 5 ^e j. | 6 ^e j. | 1 ^{er} j. | 8 ^e j. | 4 ^e j. | 6 ^e j. | 1 ^{er} j.* | 9 ^e j. |
| Autogreffe..... | prise | prise | prise | prise | * | prise | * | prise |

* Décollée accidentellement.

Conclusions :

Cette méthode de travail s'est avérée chez nous inutilisable ; nous avons dû renoncer aux greffes de peau comme critère de guérison d'une greffe.

Après cet échec, nous nous sommes tourné vers les greffes d'artères.

Il fallait d'abord assurer une qualité exceptionnellement bonne de la circulation du greffon. Normalement, le tissu artériel est nourri, d'une part, par les *vasa vasorum* de l'adventice et, d'autre part, par le courant sanguin circulant au contact de l'intima : la zone le plus souvent ischémisée est le milieu de la média. Les caractéristiques microscopiques des fibres élastiques et des cellules musculaires lisses de cette média nous serviront de critère quant à la santé de nos greffes (13).

Il fallait encore pouvoir greffer le même animal à plusieurs reprises si l'on voulait chercher la spécificité de différentes greffes d'artère, chose impossible sur l'aorte. Techniquement, il était possible d'implanter des greffes d'artère fraîche ou conservée sur les carotides ou les fémorales, à condition d'obtenir des animaux de bonne grosseur ; toutefois, comme de multiples facteurs accidentels surgissaient, tels le calibre de l'artère, la valeur de la suture, la longueur du greffon, la qualité du lit de la greffe, nous avons pensé, dans une première expérience, implanter nos greffons en dehors de la circulation en un endroit facilement accessible à de multiples

interventions, largement vascularisé et dont l'exérèse n'était pas mortelle pour l'animal. La rate, avec son anatomie particulière chez le chien est l'organe tout trouvé, d'autant plus que l'on reconnaît aujourd'hui à la rate des propriétés antifibrinoïdes et antiscérosantes de première valeur. Nous allons donc implanter en plein parenchyme splénique du tissu artériel frais et conservé de diverses façons.

Il s'agit toujours, comme nous l'avons dit, de voir évoluer sous le microscope la cicatrisation de plusieurs greffons différents chez le même animal dans des conditions identiques.

Tout d'abord nous allons réexaminer des autogreffes et des homogreffes fraîches, chose qui a été faite bien des fois. L'expérience permettra de juger de la valeur de notre méthode.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

Déterminisme expérimental :

Quinze chiens ont été opérés recevant une autogreffe et une homogreffe fraîches d'artère dans la rate. Nous avons étudié à intervalle fractionné les greffons en ayant comme point de comparaison la cicatrisation de l'autogreffe fraîche.

Voici comment nous procédions : deux chiens sont préparés en vue d'une laparotomie et sont de plus rasés à l'endroit d'une des deux fémorales. Dans un premier temps, trois cm de fémorale sont prélevés sur chaque chien et coupés en deux tronçons de 1,5 cm. Chaque tronçon est ouvert sur la longueur, puis étalé, ce qui nous donne deux pièces de tissu artériel d'environ 1,5 cm² venant de chaque chien. L'une de ces pièces est gardée pour le donneur tandis que l'autre ira à son congénère.

Par une incision médiane, un pôle de la rate est extériorisé. La rate est incisée en deux endroits et le greffon est étalé sur toute sa hauteur dans le parenchyme splénique. Aucune suture n'est faite sur la rate dans l'espoir que toute réaction inflammatoire ne sera due qu'à la greffe. Après une hémostase spontanée prenant quelquefois jusqu'à dix minutes, l'incision abdominale est fermée.

A intervalles réguliers, ces chiens sont réopérés pour une splénectomie partielle prélevant les greffons en vue d'un examen histopathologique.

Résultats :

Le tableau donne les résultats de cette première série :

TABLEAUX II

Autogreffes et homogreffes fraîches dans la rate

| N° DU CHIEN | TEMPS DE LATENCE | AUTO-GREFFE | HOMO-GREFFE | NOTES SUR L'HOMOGREFFE |
|-------------|------------------|-------------|-------------|-------------------------------------|
| 47 | 3 jours | +++ | ++ | Quelques plasmocytes |
| 2a | 4 jours | +++ | ++ | Plasmocytes |
| 34 | 5 jours | +++ | ++ | Plasmocytes (nécrobiose de la rate) |
| 32 | 8 jours | +++ | + | Réaction fibroblastique |
| 30 | 12 jours | +++ | ? | |
| 10a | 14 jours | ++ | + | En dégénérescence complète |
| 42 | 16 jours | ? | +* | Forte résorption, plasmocytes |
| 4 | 20 jours | +++ | ++ | Nécrobiose de la paroi |
| 8 | 26 jours | +++ | ++ | T. él. fragmenté, plasmocytes |
| 9 | 30 jours | +++ | ? | |
| 7 | 31 jours | +++** | + | Sclérose, peu de plasmocytes |
| 4a | 42 jours | +++ | ++ | Peu de réaction inflammatoire |
| 9a | 4 mois | ++ | intr. | Sclérose et plasmocytes |
| 7a | 6 mois | ++ | +*** | Calcification |
| 8a | 6 mois | ++ | intr. | Sclérose et plasmocytes |
| 44 | en cours | | | |

* Figure 2.

** Figure 3.

*** Figure 4.

Discussion :

Les résultats obtenus sont très satisfaisants. Ils sont tout à fait comparables à ceux des autres auteurs (5 et 18). Les autogreffes fraîches guérissent très bien et les tissus gardent leur différenciation indéfiniment après s'être cicatrisés. Les homogreffes fraîches perdent toute spécificité

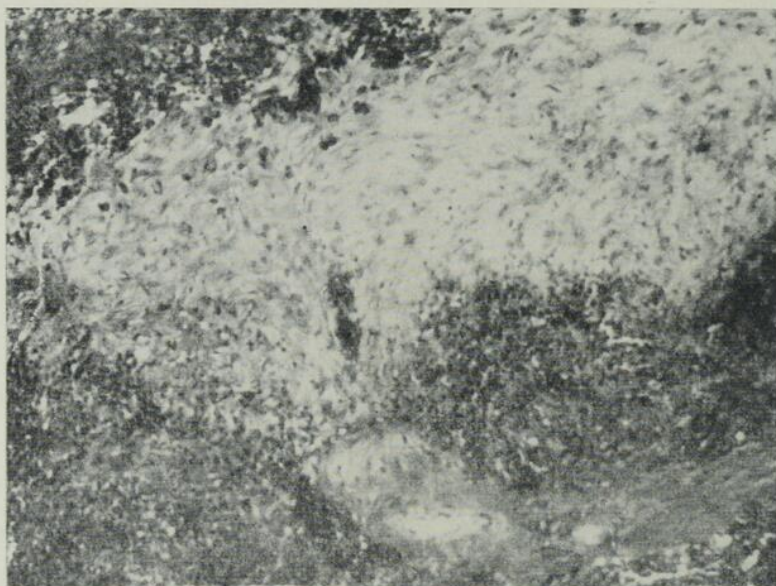


Figure 2. — Homogrefe de 16 jours.

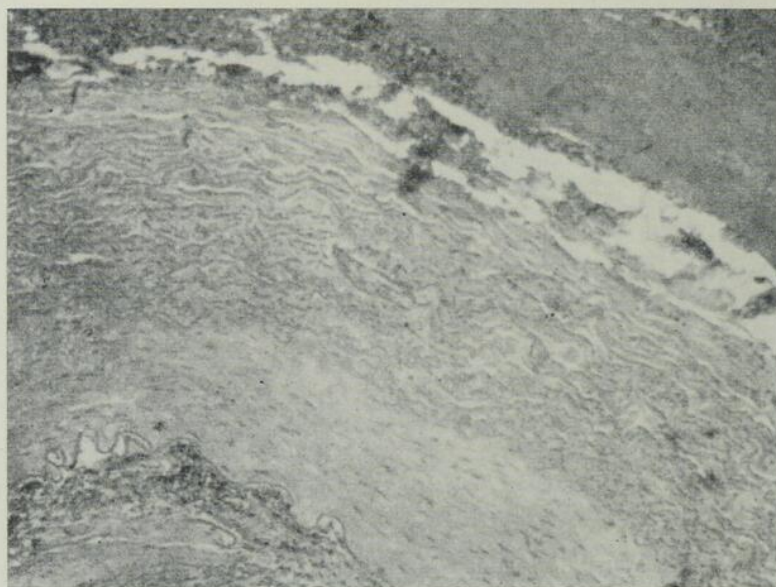


Figure 3. — Autogrefe de 31 jours.

tissulaire et sont totalement remplacées par un tissu cicatriciel de seconde intention ; on voit même apparaître des calcifications de greffons. De plus, la réaction lymphoplasmocytaire est spécifique des homogreffes.

Une erreur de technique, ayant pris le foie pour la rate, nous incitait à faire une seconde preuve de la valeur de notre méthode.



Figure 4. — Homogreffe de 6 mois avec calcifications.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

Huit chiens ont eu une autogreffe et une homogreffe fraîches d'artère dans le foie. Nous procédons comme au cours de la deuxième expérience. Les résultats sont comparables à ceux de la série avec la rate.

Pour quelques interventions, nous nous sommes écarté du plan principal et nous avons effleuré le problème des homogreffes répétées. Tous les chiens, ayant eu une première homogreffe dans la rate, eurent une seconde homogreffe dans le foie, qui fut étudiée histologiquement après hépatectomie partielle à intervalle déterminé. Les résultats sont à venir. Quatre chiens, qui avaient auparavant eu des greffes de peau

croisées et qui ont eu des greffes d'artère dans la rate et dans le foie, ont subi un croisement sanguin d'environ 200 cm³ sans toutefois présenter de phénomènes d'incompatibilité sérieuse ou d'allergie importante. Examen à reprendre.

Conclusions :

Sachant notre méthode de travail satisfaisante avec des greffes fraîches, nous avons entrepris une nouvelle série en implantant cette fois des greffons conservés.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE

Nous nous servons d'autogreffes et d'homogreffes. Deux greffons sont vivants, selon la méthode de Gross, et deux sont morts parce que conservés au *deep-freeze* à -70° . Nous faisons les implantations du quatorzième au seizième jour de la conservation, temps optimum pour les greffons vivants, aux dires de nos prédécesseurs. Donc, quatre greffes sont dans la rate en des endroits bien déterminés et les greffons seront prélevés en des temps fractionnés.

Nous procédons comme la première fois : six cm de fémorale sont prélevés chez deux chiens. Chaque prélèvement est coupé en deux, soit une greffe congelée et une greffe conservée.

Puis, après un temps déterminé de conservation, les mêmes animaux sont réopérés par laparotomie. Un pôle de la rate est extériorisé et une moitié de chaque greffon est implantée à chaque animal.

Actuellement, cette expérience est en cours. Nous ne pouvons dire quelle différence il y a entre les greffons. Dix chiens vivent avec ces greffes et d'aucunes remontent à six mois. Chaque animal sera réopéré à date fixe, survivra de sa splénectomie partielle et pourra réserver à de nouvelles implantations.

Dès que nous aurons assez d'habitude pour apprécier correctement la guérison de nos greffons et que nous connaîtrons l'évolution complète idéale de l'autogreffe conservée, nous commencerons à traiter nos homogreffes. Nous ferons connaître nos résultats dans un prochain rapport.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAKEY, Blood vessels, *Transplantation Bull.*, **2** : 139-140, (oct.) 1955.
2. DEMPSTER, W. J., Problems involved in the homotransplantation of tissues with particular references to skin, *Brit. M. J.*, **11** : 1041, (3 nov.) 1951.
3. DETFRING, *et al.*, Experimental studies of the frozen homologous aortic grafts, *Surgery*, **29** : 419, 1951.
4. GROSS, *et al.*, Methods for preservation and transplantation of arterial grafts, *Surg., Gynec. & Obst.*, **88** : 689, 1949.
5. HIERTONN, T., Arterial homografts, *Acta orthop. scandinav.*, suppl. 1952.
6. HUFNAGEL, C. A., Experimental and clinical observation on the transplantations of blood vessels, Ciba Foundation, Londres (mars) 1951.
7. HUFNAGEL, C., et EASTCOTT, H. G., Homologous grafts, *Bull. of Georgetown Univ. Med. Center*, **4** : 119, 1951.
8. KREUZ, F. R., *et al.*, The preservation and clinical use of freeze-dried bone, *J. Bone & Joint Surg.*, **33A** : 863-873, (oct.) 1951.
9. LEVIN, L., et LARKIN, J. H., Transplantation of dentalized arterial segments, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **5** : 109, 1907.
10. MACDONALD, I. B., Experimental studies on homologous renal transplants, sous presse, Toronto.
11. OUDOT, J., Communication personnelle, Paris, 1953.
12. PATE, J. W., Transplantation of preserved non viable tissues, *Lecture and Review Series, Naval Medical Research Institute*, n° **53** : 5.
13. PATE, J. W., Some elastic characteristics of fresh and freeze-dried aortic grafts, *Am. J. Surg.*, **86** : 653-658, 1953.
14. PEIRCE, E. C., *et al.*, Transplantation of aortic segments fixed in 4 per cent neutral formalin, *Am. J. Surg.*, **78** : 314, 1949.
15. POTH, E., Inert prostheses as replacements for major arteries, *Transplantation Bull.*, **2** : 141-142, (oct.) 1955.
16. SAWYER, P. N., Intravascular thrombosis of electric origin, présenté à la réunion annuelle de l'Ass. Mil. Surgery, Washington, D.C. (18 nov.) 1952.

17. SAWYER, P., et PATE, J., A study of electrical potential differences across the normal aorta and aortic grafts of dogs, *Research Report, Naval Medical Research Institute*, **11** : 69-98, 155-190, 109-128, 1953.
18. A Ciba Foundation symposium : Preservation and transplantation of normal tissues, *Little, Brown and Company*, Boston, 1954.

DISCUSSION

Le docteur J.-M. Lessard ne comprend pas pourquoi on ne devrait pas parler de greffe quand l'os est pris dans la banque plutôt que sur l'individu lui-même puisqu'on sait que dans un cas comme dans l'autre, toutes les cellules du greffon meurent.

Le docteur J.-A. Gravel convient que ce travail est indispensable, mais il faut remarquer qu'un jour ou l'autre, toute greffe devient une prothèse. Les bords où l'on conserverait des bouts d'aorte vivante ne s'emplissent pas vite et on est forcé de recourir aux prothèses de nylon ou d'orlon. On aura une banque d'artères de nylon de toute longueur et de toutes dimensions.

Le docteur Marceau ajoute qu'il envisage ici le problème des greffes du point de vue général, justement pour essayer de savoir si des cellules du greffon persistent et dans quelles conditions, pour en arriver à étudier les possibilités de greffe de glandes et d'organes entiers.

LES SÉQUELLES DE LA POLIOMYÉLITE :
TRAITEMENTS PHYSIQUES
ET QUELQUES ASPECTS DE LA RÉADAPTATION *

par

Maurice DELÂGE

assistant dans

*le Service de physiothérapie et de radiumthérapie,
Hôtel-Dieu de Québec*

La réhabilitation est l'ensemble des procédés qui permettent à l'handicapé de donner son maximum de rendement dans sa propre sphère d'activité. Il s'ensuit qu'un tel programme entraîne la mobilisation d'une équipe de spécialistes tant professionnels que techniques, tels que le physiatre, le physiothérapeute, le thérapeute d'occupation, l'orthophoniste, le psychologue, le travailleur social médical, le conseiller d'orientation et de placement, l'instituteur, etc. La mise en marche d'une telle organisation dans un hôpital général est, pour le moment, économiquement impossible. Cependant, pour certains patients, il est possible avec une équipe restreinte de faire une réhabilitation suffisante qui permette au patient de reprendre la plupart de ses activités. Ce fut le cas des poliomyélitiques traités à l'Hôtel-Dieu de Québec.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 27 janvier 1956.

Comme la grande majorité des sujets, soit 75 pour cent étaient âgés de moins de 15 ans, les problèmes étaient plutôt médicaux, sociaux et scolaires.

Il faut d'abord dire que les patients que nous avons traités, étaient à la période des séquelles. La plupart avaient été hospitalisés et traités à l'Hôpital Civique pendant la période aiguë de la maladie. Contrairement au traitement de la phase aiguë, celui de la période des séquelles est très long, se prolonge des mois et parfois des années. Ce traitement exige la coopération constante du patient, difficile à obtenir avec les très jeunes, et l'étroite collaboration du Service d'orthopédie.

Les douleurs musculaires, les parésies et les paralysies sont les trois séquelles que nous avons eues à traiter. Aucun patient ne présentait de difformité à son arrivée à l'hôpital.

Lorsqu'il y a des douleurs, elles se rencontrent presque toujours dans les groupes musculaires antagonistes des muscles parésies ou paralysés. Laruelle et Ruemont, de l'Institut neurologique de Bruxelles, ont démontré dans les muscles douloureux la présence de signes inflammatoires, signes qui pourraient expliquer les raccourcissements et les spasmes musculaires chez ces patients. Ces constatations donneraient raison à Sister Kenny qui prétendait que la faiblesse musculaire n'était pas la cause du spasme du muscle antagoniste mais qu'elle était plutôt causée par le spasme. Le relâchement précoce du spasme préviendrait ou réduirait la déformation et, associé à la rééducation musculaire, pourrait rétablir le mouvement articulaire. D'ailleurs, l'expérience confirme cette opinion : nous avons été quelquefois témoins de récupérations quasi miraculeuses immédiatement après la disparition des douleurs. A cette phase de la poliomyélite, les patients ont été traités par la chaleur sous forme de bains chauds ou d'application d'ondes courtes qui ont donné des résultats assez rapides. Après le traitement par la chaleur, le patient est soumis à la mobilisation passive qui a également pour but le relâchement du spasme.

Comme la contraction volontaire demeure la meilleure méthode de développement de la force musculaire, tous les patients atteints des séquelles parétiques sont soumis à des exercices musculaires actifs. Cette gymnastique, suivant les cas, comprend des exercices sous l'eau,

pour éliminer le poids du membre, des exercices avec assistance, soit par contre-poids ou par l'aide du technicien, ou des exercices avec résistance. Pour augmenter l'énergie musculaire, il faut que la force de la contraction soit toujours contrebalancée par une force contraire légèrement inférieure, de sorte qu'il y ait toujours une résistance que le muscle puisse vaincre. Les séances varient en longueur et en fréquence suivant l'état du patient ; elles ne doivent pas causer de douleurs et doivent demeurer dans les limites de la fatigue.

Dans les formes paralytiques, il faut distinguer la vraie paralysie de la pseudo-paralysie. Il arrive en effet qu'un patient atteint de douleur, de spasme, puisse présenter cliniquement une paralysie du muscle ou du groupe musculaire antagoniste. La douleur entraîne chez ces patients une réaction psychologique qui fait simuler une paralysie, phénomène que Sister Kenny appelait *mental alienation*. Dans ces cas, l'électro-diagnostic est toujours normal et le pronostic, très favorable. En effet, la récupération apparaît immédiatement après la disparition des spasmes.

Tous les patients atteints de paralysie sont soumis à un électro-diagnostic. Si ce dernier démontre une inexcitabilité, c'est-à-dire une réaction de dégénérescence complète, la lésion est définitive et le pronostic nécessairement défavorable. Cependant, s'il reste des muscles intacts, on peut, par une rééducation musculaire, réussir à suppléer aux muscles paralysés. C'est ainsi, par exemple, qu'un quadriceps paralysé peut être compensé par un grand fessier intact. Le patient pourra alors marcher sans prothèse, ni béquilles, ni cannes, mais il boitera, éprouvera certaines difficultés à monter ou descendre les escaliers et ne pourra courir. Si la rééducation n'est pas possible, on lui prescrira une prothèse ou encore on le dirigera vers l'orthopédiste pour subir une transplantation tendineuse ou une arthrodeèse.

Si, par contre, l'électrodiagnostic révèle une dégénérescence nerveuse partielle, le pronostic est favorable. Ce sont ces patients qui pourront récupérer partiellement ou totalement, mais leurs traitements devront se prolonger parfois durant des mois. Ces patients reçoivent des séances quotidiennes de stimulation galvanique, associée à la mobilisation passive et à la rééducation musculaire. La stimulation électrique n'est pas

admise dans tous les milieux mais il nous a toujours semblé logique, que la contraction musculaire bien que produite artificiellement, puisse retarder l'atrophie. D'ailleurs, dans une publication récente, Wakin et Krusen, de la Clinique Mayo, ont démontré que les substances chimiques nécessaires à la contraction diminuent considérablement quand le muscle est énérvé ; lorsque le muscle est soumis à une stimulation électrique, cette diminution est moins marquée. De plus, ils ont constaté que, sans prévenir l'atrophie, la stimulation électrique la limite. Lorsque la contraction volontaire apparaît le patient est traité par une gymnastique active comme dans les formes parétiques.

Le port de la prothèse est retardé le plus longtemps possible. On ne la prescrit que pour corriger une attitude vicieuse réductible, pour prévenir une difformité impossible à juguler ou, encore, lorsqu'elle demeure le moyen pratique de faire marcher le patient.

Tout cet ensemble thérapeutique exige une entière coopération du patient, coopération qu'on peut réussir à obtenir non sans difficultés, chez l'enfant de 6 ans et plus. Chez les plus jeunes, qui ne peuvent saisir toutes les conséquences d'une infirmité, on obtient tout de même une certaine coopération avec la collaboration des parents. Ceux-ci doivent être au courant des difficultés que l'enfant aura à surmonter plus tard s'il demeure infirme, des moyens de réduire cette infirmité, de la nécessité et de la durée des traitements. De plus, nous insistons pour que les jeux de l'enfant soient organisés de façon telle qu'ils servent de complément aux traitements. Cette collaboration doit être continue.

La scolarité de l'enfant est également un problème qu'il ne faut pas négliger. S'il doit fréquenter l'école, on doit autant que possible éviter d'en retarder l'entrée, car le fait d'être plus âgé que ses compagnons de classe augmente le complexe d'infériorité déjà causé par l'infirmité. Il y a alors intérêt à le diriger vers une institution spécialement destinée aux enfants infirmes. L'instruction de l'enfant infirme est nécessaire ; elle lui permettra d'accéder à des postes vers lesquels il ne se serait probablement pas orienté. Si l'infirmité ferme plusieurs portes à l'embauchage, une instruction appropriée en ouvre d'autres qui permettront à l'enfant de gagner honorablement sa vie.

Tous les enfants de la ville, d'âge scolaire, dont les traitements étaient nécessaires, furent dirigés vers une institution scolaire locale qui n'accepte que des enfants infirmes. Dans cette institution ils purent continuer leurs traitements sous notre surveillance. Quant à ceux des centres ruraux, pour qui l'école est d'abord un problème de distance, nous avons jugé préférable de prolonger l'hospitalisation. Il valait mieux dans certains cas retarder la scolarité que de risquer une plus grande infirmité. Aussitôt que l'enfant était jugé capable de se rendre à l'école, il était retourné dans son milieu avec un programme d'exercices à faire à domicile.

TABLEAU I

Distribution des patients

| | |
|------------|----|
| 1947..... | 1 |
| 1951..... | 1 |
| 1952..... | 3 |
| 1953..... | 6 |
| 1954..... | 43 |
| 1955..... | 1 |
| Total..... | 55 |

La compilation de nos dossiers montre que depuis près de 10 ans nous avons traité 55 cas de poliomyélite dont 77 pour cent, soit 43 cas, proviennent de l'épidémie de 1954 (tableau I). De ces 55 cas, 19 viennent de la rive sud et 34 de la rive nord, dont 19 de la ville de Québec. Nous avons reçu deux patients d'en dehors de la province : un enfant du Nouveau-Brunswick et un immigrant italien atteint d'une poliomyélite d'un membre inférieur diagnostiqué deux jours avant son débarquement à Québec.

Les enfants de 3 à 10 ans formèrent le groupe le plus considérable, soit un peu plus que la moitié de nos patients (tableau II), et également le groupe le plus difficile à traiter puisqu'environ 70 pour cent étaient atteints de formes parétiques ou mixtes, dont le traitement exige une grande coopération. De plus, c'est dans ce groupe que se pose le pro-

TABLEAU II

Distribution des patients selon l'âge

| | |
|------------------|----|
| 0 à 2 ans..... | 4 |
| 3 à 10 ans..... | 31 |
| 11 à 20 ans..... | 14 |
| 21 et plus..... | 6 |
| Total..... | 55 |

blème de la scolarité. Néanmoins de ces 31 patients, trois quittèrent l'hôpital guéris (il s'agissait de formes parétiques) et 21 étaient déclarés améliorés.

Par rapport aux formes des séquelles, on note 19 cas de paralysie, 24 cas de parésie et 12 cas mixtes, c'est-à-dire où l'on rencontre une association de paralysie et de parésie (tableau III). Ce qui complique le problème de la réhabilitation c'est plutôt la localisation et l'étendue de la séquelle que sa nature. Chez nos 55 patients, 38 présentaient une localisation au membre inférieur. La séquelle au membre inférieur n'entrave pas tellement l'avenir économique du patient ; quelques occupations seulement peuvent lui être fermées. Il s'agit surtout d'un problème de locomotion que la prothèse ou la chirurgie peuvent corriger. D'ailleurs, des 15 patients qui ne marchaient pas à leur admission, 13 marchent maintenant dont cinq avec l'aide d'une prothèse et un avec une arthrodèse du genou. Les deux patients encore impotents sont deux quadriplégiques à forme bulbaire.

TABLEAU III

Formes des séquelles

| | |
|-------------------|----|
| Paralytiques..... | 19 |
| Parétiques..... | 24 |
| Mixtes..... | 12 |
| Total..... | 55 |

Quant aux formes paralytiques, nous avons traité trois quadriplégiques dont deux d'origine bulbaire.

1. M^{lle} C. P., institutrice de 19 ans, a quitté l'hôpital en juin 1955 après neuf mois de traitements. A son départ, elle était physiquement indépendante. On notait alors une parésie modérée des quatre membres et du tronc, et une paralysie du pied droit qu'on a dû maintenir en position de fonction par une prothèse. Elle marche sans béquille ni canne, fait ses exercices à domicile et continue de s'améliorer.

2. J. B., 14 ans a quitté l'hôpital en février 55, après trois mois de traitements. Il avait passé deux mois et demi dans le poumon d'acier. A son départ, qui fut motivé par un manque de coopération aux traitements, il avait ébauché quelques mouvements aux membres inférieurs et avait une respiration diaphragmatique. Il fut par la suite admis dans un centre de réadaptation.

3. J.-M. P., 30 ans, professeur, passa trois mois dans le poumon d'acier. Durant cette période, il fit une bronchopneumonie qui céda malgré l'impotence respiratoire. Les traitements ont débuté en décembre 54 et se continuent. Sa ventilation pulmonaire est maintenant assurée par une bonne respiration diaphragmatique. Il a ébauché quelques mouvements de ses membres supérieurs et tous les mouvements des membres inférieurs sont réapparus mais sont encore très faibles. Il peut se tenir assis et réussit, avec difficultés, à se maintenir debout. Ce patient offre un bel exemple de ce qu'on peut obtenir avec de la volonté et de la coopération, car s'il en est rendu à ce point c'est surtout grâce à ces deux facteurs.

Douze patients n'ont pas répondu aux traitements. Six de ces patients avaient des formes paralytiques, quatre étaient des enfants chez lesquels la coopération fit défaut (tableau IV). Si le nombre des guérisons est minime il reste tout de même 40 cas améliorés. L'amélioration a été variable mais tous les sujets ont vu régresser ou disparaître certains symptômes et, s'il reste encore quelques signes extérieurs de leur atteinte, ils sont cependant tous physiquement indépendants. Nous osons espérer que ces améliorations progresseront, car dans la poliomyélite, comme dans toute paralysie du type périphérique, le temps est un facteur avec lequel il faut toujours compter.

TABLEAU IV

Résultats obtenus selon l'âge des patients, la nature, et la distribution des séquelles

| Groupes selon l'âge | Formes | LOCALISATION | | | | RÉSULTATS | | |
|--------------------------|------------------------|--------------|------|--------------|-------|-----------|-----------|---------------|
| | | Inf. | Sup. | Inf. et sup. | Total | Guéris | Améliorés | Non améliorés |
| 0 à 2 ans | Paralytiques | 0 | 2 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 |
| | Parétiques | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| | Mixtes | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| 3 à 10 ans | Paralytiques | 7 | 2 | 1 | 10 | 0 | 7 | 3 |
| | Parétiques | 12 | 2 | 0 | 14 | 3 | 8 | 3 |
| | Mixtes | 6 | 0 | 1 | 7 | 0 | 6 | 1 |
| 11 à 20 ans | Paralytiques | 4 | 0 | 2* | 6 | 0 | 5 | 1 |
| | Parétiques | 2 | 2 | 0 | 4 | 0 | 3 | 1 |
| | Mixtes | 1 | 0 | 3 | 4 | 0 | 3 | 1 |
| 21 ans et plus | Paralytiques | 0 | 0 | 1* | 1 | 0 | 1 | 0 |
| | Parétiques | 4 | 1 | 0 | 5 | 0 | 5 | 0 |
| | Mixtes | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | TOTAUX | 38 | 9 | 8 | 55 | 3 | 40 | 12 |

* Quadriplégie.

DISCUSSION

Le docteur Roger Lesage rappelle le scepticisme prolongé entretenu quant à l'efficacité de la physiothérapie proprement dite dans le traitement de la poliomyélite (à l'exclusion de la rééducation et de la sociothérapie). Il demande si on a pu constater une différence dans l'évolution des lésions traitées de cette façon et celles qui ne l'ont pas été.

Le docteur Berchmans Paquet est heureux de voir les magnifiques résultats rapportés et mentionne quelques données plus récentes au sujet du traitement des séquelles. Les symptômes les plus difficiles à faire disparaître sont les douleurs et les contractures. C'est contre elles que le traitement Kenney doit être employé d'emblée. On doit immédiatement faire des massages et de la mobilisation dès la phase aiguë. Il est recommandé de garder les poliomyélitiques 21 jours dans un hôpital de contagieux. Il demande au rapporteur ce qu'il pense du traitement de Bordier.

Le docteur C.-A. Gauthier insiste sur la distinction faite entre les troubles paralytiques et pseudo-paralytiques. Il a remarqué, en 1954, que chez les hommes à l'âge de gagner leur vie, particulièrement chez des nouveaux mariés, la possibilité de réadaptation dépendait pour beaucoup de facteurs psychologiques conditionnés par l'attitude de l'épouse, facteur qu'il faut savoir corriger au besoin. Il a remarqué aussi qu'on obtenait plus de collaboration de ces sujets en matière de « pouvoir vouloir » s'ils étaient isolés les uns des autres à l'hôpital.

Le docteur C.-A. Martin rapporte que, d'après les conclusions d'une commission neurologique chargée d'étudier les maladies des nerfs périphériques chez les soldats au cours de la dernière guerre, la réaction de dégénérescence ne donne pas de renseignements fiables, et qu'il vaut mieux étudier l'évolution de ces affections en utilisant les variations de la courbe de durée-intensité du stimulus (*strenght duration curve*) et du seuil du tétanos galvanique.

Le docteur Delège répond au docteur Lesage que les troubles neurologiques de la poliomyélite peuvent provenir de la destruction des cellules nerveuses ou de leur mise hors d'usage par la réaction inflammatoire. La physiothérapie ne peut faire revivre les cellules mortes, mais elle

visé à faire disparaître les troubles que l'œdème inflammatoire surajoute, et à diminuer le nombre des cellules détruites dans le foyer réactionnel.

Quant à la valeur de la radiothérapie, il préfère s'en remettre à l'opinion d'un radiothérapeute.

Le docteur Henri Lapointe est d'avis qu'il ne faut pas délaissé le traitement de Bordier, c'est-à-dire l'application de petites doses de rayons X sur la moelle épinière. Il faut y recourir le plus tôt possible après la défervescence. En décongestionnant le bloc inflammatoire, l'étendue de la paralysie diminue avant que l'atrophie musculaire s'installe. Ce traitement peut être employé en même temps que le traitement des muscles par la chaleur. Un groupe musculaire, circonscrit peut rester paralysé : ces muscles peuvent bénéficier d'une thérapie excitomotrice.

RADIOTHÉRAPIE ET SPONDYLITE ANKYLOSANTE *

par

Luc AUDET

*chef du Service d'électrologie et de radiologie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

Cette maladie est maintenant reconnue comme une entité clinique séparée et l'on reconnaît que les maladies de Marie Strumpell et de von Bechtrew sont des manifestations du même processus pathologique affectant différents segments de la colonne vertébrale, les articulations sacro-iliaques et, quelquefois, les articulations périphériques.

L'évolution clinique est peu variable. Le début est très insidieux et, généralement, le patient ne se souvient pas exactement de ce début. Il s'écoule ordinairement de deux à trois ans avant que le radiothérapeute ne voit le patient. Il faut signaler que beaucoup de ces cas sont décelés chez des accidentés du travail lors de la prise de la radiographie de la région lombo-sacrée, c'est-à-dire chez des patients qui mentionnent à l'origine de leurs troubles un traumatisme étiqueté entorse des sacro-iliaques ou arrachements ligamentaires paravertébraux.

Le symptôme important est la douleur, qui est ressentie aux articulations sacro-iliaques ou à la colonne lombo-sacrée. Elle est à caractère diffus et s'irradie vers les régions fessières et la partie postérieure des cuisses. Elle se fait sentir surtout après une période de repos et est moins

* Travail reçu pour publication le 1^{er} mars 1956.

marquée durant une période d'activité. La douleur est donc plus accentuée au lever. Souvent, le patient est réveillé tôt le matin par la douleur et doit marcher un certain temps afin de continuer son repos.

Autre caractéristique : cette maladie est en quelque sorte périodique. Au début, les symptômes ne durent que quelques jours mais, à mesure que la maladie progresse, les périodes de rémission sont de plus en plus courtes. Finalement, la douleur est constante quoique variable.

A l'examen, on peut noter une saillie des muscles paravertébraux, surtout à la région lombaire, qui sont contracturés, rigides. Les articulations sacro-iliaques sont même douloureuses à la palpation. Si le segment cervico-dorsal est déjà pris, il peut y avoir une cyphose. L'expansion thoracique est diminuée et le sujet éprouve de la difficulté respiratoire lorsque les articulations costo-sternales sont prises. A un stage plus avancé, d'autres articulations, comme celles des épaules, des hanches et, surtout, de la symphyse pubienne, peuvent être atteintes.

A la période d'évolution, le temps de sédimentation s'élève.

Aspect radiologique :

C'est aux articulations sacro-iliaques que l'on trouve, dans la grande majorité des cas, les premières manifestations de la spondylite ankylosante.

Tout au début, ce qui veut dire après déjà quelques mois d'évolution, on remarque un simple dépoli des rives iliaques surtout, avec de petites zones de décalcification des surfaces osseuses adjacentes à l'articulation. Ensuite, l'interligne articulaire paraît s'élargir, les contours deviennent mal définis. A cette période, il n'est pas rare de constater des modifications semblables aux facettes articulaires des corps vertébraux lombaires inférieurs. Plus tard, il y a dégénérescence scléreuse des rives iliaques et sacrées, des articulations sacro-iliaques, et celles-ci se comblent entièrement, de sorte que l'interligne disparaît. Même à un stage relativement peu avancé, on peut déceler que les os du tronc sont modérément décalcifiés ; les tables des corps vertébraux s'amincissent, les interlignes des facettes articulaires se comblent graduellement de la région lombaire vers la région dorsale et même cervicale. En dernier lieu les corps vertébraux eux-mêmes se modifient : ils deviennent évasés aux

parties supérieures et inférieures et prennent un aspect en diabolo. Les rayons X décèlent alors une calcification des ligaments périvertébraux. Cette progression peut même atteindre les articulations temporo-maxillaires.

Ce processus se termine donc par une ankylose complète des segments vertébraux atteints ; ankylose qui se produit souventes fois dans une attitude vicieuse.

Traitement :

Même si la radiothérapie procure un grand avantage aux malades atteints de cette maladie, il va sans dire que tout le plan du traitement doit s'établir en coopération avec le médecin et l'orthopédiste, puisque la roentgenthérapie doit être associée aux traitements médical et orthopédique.

Ceux-ci auront pour but de corriger l'anémie qui est souvent assez marquée, d'obvier à tout foyer infectieux pouvant exister, de promouvoir le repos, de veiller à ce que le patient couche sur un matelas ferme et, surtout, fasse des exercices, en particulier, des exercices respiratoires. Évidemment ces exercices seront prescrits lorsque la radiothérapie aura apporté une amélioration des symptômes.

La radiothérapie :

Sauf de très rares exceptions, tous les cas de spondylite ankylosante où il y a évidence d'activité de la maladie, devraient bénéficier d'un traitement radiothérapique et, cela, le plus tôt possible. Il est évident qu'au stage d'ankylose définitive, il n'y a plus rien à tirer de cette forme de traitement.

Techniques radiothérapiques :

Scott fut le premier à traiter la spondylite ankylosante par la roentgenthérapie. Il employait un champ unique, comprenant tout le tronc. Il donnait une radiation de faible pénétration, administrant de 60 à 100 r une ou deux fois par semaine (KV-100 à 130, filtration de 3 mm d'aluminium). Il va sans dire que cette technique fut abandonnée : d'abord parce que la dose intégrale était trop élevée et accentuait la débilité déjà existante du patient et, de plus, parce que les résultats étaient douteux.

Tous les radiothérapeutes sont aujourd'hui d'accord pour affirmer qu'il faille employer des champs limités, séparés. Autrefois, on délimitait les segments à traiter d'après l'évidence radiologique de l'état pathologique de ces segments. Mais, depuis que McWirter l'a préconisé en 1945, la tendance est de traiter, par champs séparés, la colonne en entier, même si, radiologiquement et cliniquement, seules les sacro-iliaques paraissent atteintes ; cela, à cause de la difficulté à évaluer exactement l'étendue des segments atteints.

Le plan de traitement par röntgenthérapie actuellement admis de façon générale est le suivant :

1. Les champs :

- a) Les articulations sacro-iliaques, par un champ de 20×10 cm ;
- b) Une série de champs rectangulaires de 7,5 à 10 cm de largeur et d'une longueur appropriée aux courbures de la colonne ; en général, quatre champs suffisent à couvrir toute la colonne et la région sacro-iliaque. Il y a lieu de protéger les testicules, quand on traite cette dernière région.

2. Marche du traitement :

Quoique l'on préconise dans plusieurs milieux de traiter à tous les jours tous les champs, nous préférons traiter tous les deux jours, deux champs à la fois, afin de diminuer les réactions secondaires et, aussi, afin de protéger la moelle osseuse et, surtout, de prévenir une baisse sensible de la formule sanguine.

Dosage :

Le nombre d'unités röntgen varie de 150 à 250 r par champ par traitement, pour une dose totale de 1 500 à 2 000 r, dose incidente. La qualité de la radiation employée équivaut à une courbe de demi-absorption de 1,0 à 1,5 mm de cuivre. La dose tissulaire aux articulations est d'environ 50 pour cent de la dose incidente.

Chez les femmes, ce qui est rare heureusement, il y a lieu de délaisser la région sacro-iliaque, quitte à employer sur ce champ de la diathermie, à moins que les symptômes soient très sévères ; dans ce cas, on emploiera alors un dosage moindre, complété par de la diathermie.

Si les articulations coxo-fémorales sont aussi atteintes, il y a lieu de les traiter en même temps.

Tout patient qui fait une recrudescence de ses symptômes, surtout après un long intervalle pourra bénéficier d'une autre série de traitement radiothérapique, se limitant alors aux régions douloureuses.

Physiothérapie et réhabilitation :

Cette partie essentielle du traitement devrait commencer au cours de la radiothérapie. Le physiothérapeute enseignera au patient comment augmenter sa capacité respiratoire ; une fois les spasmes musculaires atténués ou disparus, il lui fera faire des exercices en vue de corriger l'atrophie musculaire et les positions vicieuses de la colonne.

Résultats :

L'effet immédiat de la radiothérapie est souvent impressionnant. La douleur disparaît et, par la suite, les contractures ; l'état général s'améliore dans un très grand nombre de cas.

Les statistiques varient évidemment, mais en moyenne, on peut dire que de 60 à 70 pour cent des patients obtiennent un soulagement complet ou très marqué. Les échecs complets varient de cinq à dix pour cent.

Objectivement, les résultats sont moins apparents, puisque seulement 50 pour cent ont une amélioration des mouvements de la colonne. Après deux ans, on évalue à près de 40 pour cent les patients qui n'ont plus aucun symptôme. L'échec complet, après cette période, s'évalue à dix pour cent.

En conclusion, il est maintenant permis d'affirmer que le traitement de la spondylite ankylosante par la radiothérapie donne de bons résultats dans la majorité des cas et que, de plus, lorsque l'évolution est récente, c'est-à-dire lorsque seules les articulations sacro-iliaques sont apparemment atteintes, la radiothérapie arrête l'évolution de la maladie.

L'USAGE DE L'ION CALCIUM
EN ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE HIBERNANTE *

par

Bernard PARADIS

de l'Hôpital Sainte-Foy et de l'Hôpital Saint-François-d'Assise

Alfred JOBIDON et ROLAND DUCHESNE

de l'Hôpital Saint-François-d'Assise

« La recherche scientifique détruit
autant qu'elle construit. » (LABORIT.)

Nous avons assisté, au tout début de notre vie médicale, à la naissance de l'anesthésie comme spécialité sous la forme d'anesthésie purement sensitive, privée des adjuvants actuels. Au cours des interventions graves, chez des patients de résistance diminuée, nous nous expliquions assez mal les réactions destructives des manipulations chirurgicales laborieuses : c'était le choc irréversible dû à une anesthésie trop légère. Nous vivions l'ère de l'éther, des gaz et la venue des barbituriques intraveineux.

Le mise en scène des curares, des curarisants, des neuroplégiques, les travaux sur l'hypothermie, mirent au monde une anesthésie plus

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 2 mars 1956.

physiologique, une anesthésie plus conforme aux données des endocrinologues, une anesthésie qui fit mieux comprendre la genèse du choc chirurgical, une anesthésie qui s'efforça de transformer en état physiologique cet état pathologique que Leriche à appelé : la maladie opératoire. Ce fut l'anesthésie neuro-végétative et endocrinienne, encore appelée, à cause du synergisme de l'action pharmacologique des médicaments employés : l'anesthésie potentialisée.

Mais la recherche a encore détruit plusieurs illusions. Trop de phénomènes demeuraient encore inexplicés. Les exigences nouvelles de la chirurgie thoracique et spécialement cardiaque ne demandaient plus seulement la possibilité d'opérer sans trop de risque, mais la nécessité d'ouvrir à sec les cavités cardiaques et de franchir le cap critique d'une telle intervention. Sans rejeter ni la neuroplégie, ni l'hypothermie, ni la réaction endocrinienne, il faut maintenant adapter ces connaissances précieuses et indispensables à des données nouvelles : c'est l'ère de l'anesthésie physio-pharmaco-biologique dite « potentialisée hibernante et électrolytique cellulaire ».

Nous nous devons, au début de ce travail, de remercier d'abord les chirurgiens de notre hôpital pour leur sympathique collaboration et leur précieuse compréhension, puis le docteur Jean-Louis Tremblay, professeur au département de biologie de l'université Laval, pour nous avoir initié à la recherche expérimentale et nous avoir permis de profiter de sa science et de ses découvertes.

Nous devons faire la mise au point suivante : si nous exposons l'usage de l'ion calcium en anesthésie potentialisée, nous ne mettons en relief qu'une infime partie du travail en cause.

Toute intervention chirurgicale comme toute maladie grave cause une agression contre l'équilibre biologique humain, c'est-à-dire un déséquilibre thermorégulateur, endocrinien et vasculaire. La vie semble caractérisée par une lutte constante pour conserver un équilibre entre des phénomènes destructeurs, ou cataboliques, dus à des attaques déterminant l'agression-maladie ou l'agression chirurgicale et, d'autre part, des phénomènes réparateurs ou anaboliques. Le problème fondamental est de savoir comment et dans quelle mesure nous pouvons supprimer ces désordres réactionnels causés par la phase agressive catabolique et

qui se manifestent par de la vasoconstriction périphérique, facteur d'anoxie rénale et hépatique, de l'hémoconcentration, de l'hyperviscosité, du ralentissement circulatoire périphérique, de l'hypohéparinémie, facteur de thrombose, de l'hyperthermie, de la tachycardie, de la tachypnée, de l'hyperkaliémie adrénérergique, facteur d'arrêt d'absorption intestinale, de l'hypoprotéïnémie par catabolisme protéique, facteur de non cicatrisation et, finalement, très souvent par la cessation de la vie.

Ces désordres réactionnels ont été supprimés en partie par les adrénolytiques, tels que la chlorpromazine, la prométhazine, l'anesthésie sympathique et l'hypothermie. La vie au ralenti et l'abaissement des métabolismes ainsi provoqués par ces procédés ont conduit à un état qui approche celui de l'hibernant vrai, mais qui ne le réalise encore qu'imparfaitement.

Nous savons que le froid diminue l'intensité des processus vitaux. La température, d'après la loi de Van't Hoff Arrhénius, en augmentant, accélère l'intensité de ces processus jusqu'à une certaine limite : à partir de cette limite les phénomènes cataboliques l'emportent sur les phénomènes anaboliques et la mort survient. L'hibernant vrai, en diminuant ces phénomènes thermiques, conserve son activité fonctionnelle pour des températures auxquelles les tissus des non hibernants ont cessé de fonctionner.

Par contre, et ce semble surprenant, le métabolisme de l'hibernant vrai pour une température très inférieure, est nettement supérieur à celui de même animal refroidi sous anesthésie à la même température. Le fonctionnement tissulaire de l'hibernant spontané est donc meilleur que celui de l'hiberné artificiel. Chez l'hiberné artificiel, les échanges cellulaires sont moins bons par changements de la perméabilité cellulaire. La conduction cardiaque est diminuée ainsi que le tonus systolique de la fibre cardiaque. Le fonctionnement des centres nerveux et des nerfs périphériques est diminué. L'activité spontanée du centre respiratoire est également déprimée et elle cesse à une température de 20 à 22 degrés centigrades. Les oxydations tissulaires sont aussi diminuées. Il faut donc se rapprocher plus encore du poikilotherme physiologique afin de conserver la dynamique cardiaque et, pour ce faire, reprendre l'étude des divers systèmes tant vasculaire qu'endocrinien et autonome sous

l'angle des échanges cellulaires, de l'équilibre électrolytique cellulaire et exocellulaire, qui conditionnent toute l'activité neuro-musculaire d'un organisme en lutte constante pour le maintien de son homéostasie, contre les attaques agressives permanentes de la maladie, en général, comme de la maladie opératoire. C'est donc entreprendre l'étude de la charge électrique de la cellule, charge électrique conditionnée par les ions, dont les principaux sont le K et le Ca ainsi que le Na et Mg. Cette charge électrique négative sur la face interne de la cellule et positive sur l'externe est en mouvement, et cause la polarisation, la dépolarisation et la repolarisation de la membrane cellulaire selon les excitants, d'où un potentiel de repos et d'un potentiel d'action variant avec la perméabilité de la membrane cellulaire et la rentrée ou la sortie des différents ions de la cellule. Ces phénomènes membranaires sont l'expression biologique du catabolisme et de l'anabolisme cellulaire. Nous savons que le K est spécifiquement intracellulaire et le sodium extracellulaire. Quand la membrane est polarisée, elle est isolée dans une certaine mesure du milieu qui la baigne. Une membrane chargée d'électricité positive repousse les cations qui ne peuvent la pénétrer. L'excitation dépolarise et cause une augmentation de la perméabilité et cause de nouvelles réactions chimiques. Il existe un mouvement constant d'atomes et tout changement comme l'hyperthermie, la maladie, l'effort, augmente le mouvement pour fournir l'énergie nécessaire, et tend à éloigner de l'équilibre membranaire permanent qui n'est réalisé que par la mort. Tous les systèmes de l'organisme sont donc en lutte constante pour garder un équilibre vital et des échanges normaux. S'il y a exagération, il y a maladie. La perméabilité membranaire moyenne et sa dépolarisation temporaire conditionnent l'excitabilité. Elle est conditionnée par le système nerveux autonome, par les ions K, Na, Ca, Mg, par l'hydrogène et le pH, par les agents physiques tels que la chaleur, la lumière, les agents radioactifs et, en somme, par toute énergie qui peut augmenter l'agitation moléculaire. Le sympathique augmente la perméabilité membranaire et nous savons que l'adrénaline libère le potassium cellulaire, le parasympathique, par contre, ainsi que l'insuline diminuent la perméabilité et c'est ainsi que la prostigmine, en stimulant le parasympathique, diminue le potassium extracellulaire pour augmenter le potassium intracellulaire. Le K et le Na augmentent la perméabilité et le Ca et le Mg la diminuent.

La chlorpromazine, ou largactil, sympathicolytique, diminue la perméabilité et permet la conservation du K intracellulaire et même sa rentrée intracellulaire. Ces éléments conditionnent le tonus musculaire tant des fibres striées que des fibres lisses et même des fibres autonomes du cœur, en augmentant ou en diminuant ainsi l'excitabilité cellulaire et de la musculaire. Il se produit donc les phénomènes physiologiques suivants : la lutte pour l'équilibre entre l'énergie catabolique et la réparation anabolique, le potentiel d'action et le potentiel de repos, la diminution ou l'augmentation de la perméabilité membranaire, la production d'énergie avec le maintien de la température à la normale, la reconstruction des réserves de la cellule par la fuite et la rentrée du potassium, l'entrée du sodium et sa fuite, l'apport du calcium, du magnésium et du phosphore, tout cela sous la dépendance de l'offre et de la demande du sympathique et du vague, de l'hypophyse, de la surrénale, de la thyroïde et du pancréas, eux-mêmes répondant aux besoins plus ou moins grands créés par l'agression plus ou moins grande des phénomènes vitaux.

Le K est spécifiquement endocellulaire. La teneur en K de la cellule est un facteur essentiel au fonctionnement cellulaire. Son expulsion de la cellule et son remplacement par le sodium causent la dégénérescence cellulaire. La charge cellulaire en K conditionne la réponse neuromusculaire à un stimulus. Par l'étude de l'excitabilité neuromusculaire, c'est-à-dire, l'étude de l'excitant (rhéobase) et du temps de réponse (chronaxie), Laborit a établi l'importance du problème de l'équilibre ionique cellulaire conditionnant l'activité neuromusculaire. L'excitabilité musculaire est proportionnelle à la température et diminue avec son abaissement. La diminution de la chronaxie augmente donc l'excitabilité et permet de conserver une excitabilité même sous hypothermie qui, elle seule, diminue l'excitabilité. L'insuline et la prostigmine agissent dans le même sens. En augmentant le potentiel de repos et, par là, l'excitabilité, ces médicaments diminuent le tonus musculaire, et diminuent ainsi la température et la polarisation. La diminution du tonus musculaire contribue à la diminution de la température. En résumé, en plus du système endocrinien et végétatif, l'étude du fonctionnement cellulaire tissulaire révèle qu'il faut garder ou augmenter le K intracellulaire, facteur essentiel de l'excitabilité neuromusculaire tant des fibres

striées à action longue que des fibres lisses et des fibres autonomes cardiaques, qu'il faut conserver une perméabilité membranaire moyenne en abaissant le point de fusion de certains lipides membranaires, qu'il faut garder un métabolisme suffisant pour les oxydations tissulaires, qu'il faut conserver l'activité parathyroïdienne, obtenir un hyperfonctionnement insulinién et une hypertonie vagale. Nous nous approchons ainsi de l'hibernant vrai. L'ion calcium entre alors en ligne de compte au cours de l'anesthésie potentialisée hibernante. Nous en décrivons les effets pharmacologiques et les résultats obtenus. Disons de suite que nous avons modifié l'hibernation classique, en ce sens que nous avons remplacé l'hypothermie par l'anesthésie du système sympathique adrénérgerique en faisant une anesthésie sous-arachnoïdienne à la troisième dorsale. La prémédication reste la même, à savoir un barbiturique et la solution S1, consistant en du phénergan, du largactil et du démerol. Ces dérivés de la phénothiazine sont essentiels tant du point de vue neuro-végétatif et hypothermique que du point de vue membranaire cellulaire et hypercalciocytyque et hypocaliémique. L'avantage sur l'hypothermie est l'absence de réflexes par blocage des voies afférentes, l'absence de réaction à l'agresion au froid, la conservation de l'activité pancréatique, hépatique et rénale, la baisse du métabolisme, la bradycardie par hypertonie vagale en présence d'une hypotension avantageuse. Le calcium est administré immédiatement après la mise en marche de l'anesthésie sous-arachnoïdienne, en une quantité moyenne de dix à vingt cm^3 à dix pour cent dilué, le plus souvent, dans le sang ou dans un soluté glucosé sans chlorure de sodium. Il faut éviter de donner du sodium. La durée d'action du calcium est d'environ deux heures. Nous avons fait de cette façon quatorze interventions thoraciques pour chirurgie pulmonaire, médiastinale et œsophagienne, seize interventions abdominales pour gastrectomies, et trente-neuf interventions variées.

Expérimentalement, huit interventions sur le chien furent pratiquées. Anatomiquement, il est impossible de pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens du chien. Une lame osseuse partant de l'apophyse épineuse obstrue complètement le canal vertébral. Théoriquement, un seul endroit peut permettre le passage de l'aiguille et c'est le trou de conjugaison de la sixième vertèbre lombaire, ce que nous avons réussi une

fois. Nous avons contourné la difficulté après étude anatomique et dissection en faisant une incision de la peau jusqu'aux ligaments inter-épineux, après quoi nous perforons cette couche osseuse épaisse de trois-quarts de centimètre à un centimètre au moyen d'une perforeuse électrique en prenant bien soin de ne pas traumatiser la moelle qui, chez le chien, descend jusqu'aux vertèbres sacrées.

Nous avons usiné un guide métallique spécial pour contenir la perforeuse, lequel guide se fixe sur les apophyses épineuses supérieures et inférieures. Nous n'avons retrouvé la description d'aucune technique analogue. Nous avons donné ces généralités et avons parlé du potassium pour pouvoir comprendre l'importance biologique du calcium.

L'influence de l'injection du calcium chez un sujet neuroplégie et hiberné pharmacologiquement, est différente de celle qu'on obtient chez un sujet endormi de façon banale. Chez le sujet hiberné, nous avons observé une augmentation de la pression maxima sans affecter la pression minima, sans tachycardie, tandis que sur le sujet non hiberné, la pression minima monte et le pouls s'accélère. L'avantage dans notre rachihibernante fut la non nécessité de donner un sympathicomimétique ni avant ni au cours de l'intervention, ce qui nuisait à notre genre d'anesthésie spécifiquement sympathicolysante. La maxima remonte autour de 80 mm de Hg, et se maintient ainsi environ une heure pour remonter lentement autour de 90 mm de Hg dans la deuxième et troisième heure et aux environs de 100 mm de Hg à la fin de l'intervention. L'ondée systolique est plus forte sans vasoconstriction périphérique ce qui n'augmente pas le saignement. Le calcium diminue la fuite cellulaire du K au cours de l'anesthésie hibernante, ce qui est prouvé par l'hypokaliémie et l'hypokaliurie. En aidant la conservation du K cellulaire, le Ca conserve ainsi l'excitabilité neuromusculaire. Sous hibernation, le calcium perméabilise la membrane cellulaire alors qu'il l'imperméabilise sans hibernation en abaissant le point de fusion de certains lipides membranaires. L'avantage est marqué sur le cœur, car il corrige l'action déprimante des neuropégiques et de l'hypotension. De plus, et nous l'avons noté chez tous les patients, l'amplitude respiratoire est conservée même sous anesthésie rachidienne haute comme sous refroidissement par conservation de l'excitabilité des centres respiratoires. La coloration

tégumentaire fut toujours meilleure, vérifiée par la vitesse de remplissage des capillaires, probablement par l'amélioration de la perméabilité de la membrane alvéolaire et par son action anticurarisante. Le calcium seul ne protège pas le cœur des réflexes irritants ; nous l'avons utilisé seul dans une solution tamponnée, à Δ cryoscopique à 0,56, préparée par le docteur Tremblay. Au contraire, l'excitabilité fut alors fortement augmentée, ce qui concorde avec nos données émises antérieurement. Donc l'augmentation du calcium sanguin permet la recharge cellulaire en potassium et permet d'abaisser ce que Laborit appelle éloquentement « l'optimum thermique et le fonctionnement tissulaire ». Le calcium renforce également l'action de la digitaline. Nous pouvons imaginer toute l'importance non seulement anesthésique mais thérapeutique en général d'une médication semblable, qui abaisse la température, combat la mort cellulaire par la prévention de la fuite potassique cellulaire, en permet sa recharge et prévient ou corrige la défaillance musculaire, diminue de ce fait les destructions cataboliques pour aider à la réparation anabolique. Les résultats opératoires sont plus que satisfaisants. Et postopératoirement nous n'avons noté que des suites opératoires des plus normales.

En terminant, disons que nous ne croyons pas avoir réalisé le rêve de notre vie et que nous accepterons ce procédé comme une immuable routine. Non pas, nous avons simplement émis quelques hypothèses, nous avons vu une amélioration physiologique et clinique par un meilleur contrôle du sympathique cataboliseur du vague anaboliseur dû à un meilleur contrôle neuromusculaire et circulatoire. Nous n'avons rien résolu, nous n'ouvrons qu'une voie, c'est celle de l'étude de tous les électrolytes et de leur action au sein de la cellule et du milieu qui la baigne et de leur physiopharmacodynamie au sein de la biologie humaine. Nous avons commencé à expérimenter sur le chien, le magnésium hypnotique et curarisant. Déjà deux cobayes ont obtenu l'équilibre membranaire permanent de l'exitus.

Nous continuerons même si demain nous devons rougir de ce que nous disons aujourd'hui, nous souvenant que la recherche détruit autant qu'elle construit, mais que le dogmatisme et le conformisme tuent à coup sûr.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAZAD, Le potassium en biologie, *L'Expansion scientifique française*, vol.1, 1954.
 2. HEILBRUNN, An outline of general physiology.
 3. LABORIT, H., Résistance et soumission en physiologie, 1954.
 4. LABORIT, H, et LABORIT, G., Excitabilité neuromusculaire et équilibre ionique, *Masson & Cie*, 1955.
-

ENTÉRITE RÉGIONALE *

par

Émile SIMARD, F.R.C.S. (C), F.A.C.S.,

de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

Une patiente âgée de 24 ans est hospitalisée pour un syndrome abdominal aigu. Les antécédents familiaux et personnels n'offrent rien de particulier, si ce n'est qu'il y a quelques mois, elle faisait une crise abdominale d'intensité moyenne. Les symptômes actuels ont débuté depuis vingt-quatre heures. La patiente se plaint de douleurs au côté droit et de diarrhée. L'abdomen est souple dans son ensemble ; cependant, à la fosse iliaque droite, nous trouvons une défense musculaire et une douleur exquise à la palpation. Les urines sont examinées et trouvées normales. La formule blanche montre une leucocytose à 14 200, dont 85 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Les protéines du sang sont à 7,85 et la réserve alcaline à 42 pour cent. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le diagnostic provisoire est celui d'appendicite aiguë. Nous pratiquons une laparotomie le jour même de l'arrivée de la malade.

À l'ouverture de l'abdomen, nous constatons la présence dans le péritoine d'une certaine quantité d'un liquide séreux. L'appendice nous apparaît à peu près normal, si ce n'est la découverte d'un petit calcul

* Travail reçu pour publication le 2 mars 1956.

dans sa lumière. Par ailleurs, l'exploration du grêle nous fait constater un œdème très important à sa dernière portion sur une longueur d'environ 16 pouces. La paroi intestinale est fortement épaissie et présente un piqueté hémorragique sous-séreux. Le mésentère, très œdématié, contient un grand nombre de ganglions hypertrophiés. A plusieurs endroits, nous découvrons des placards nécrotiques à la paroi intestinale. Ces plaques sont de coloration violacée presque noire, et d'un diamètre d'environ deux centimètres. Le reste de l'intestin grêle nous apparaît normal. La valvule iléo-cæcale paraît infiltrée par l'inflammation mais le cœcum nous semble indemne. La vésicule biliaire ne contient pas de calcul et les organes génitaux internes sont sans particularité. Nous pensons être en présence d'une iléite terminale aiguë et nous pratiquons la résection des vingt derniers pouces du grêle, de l'appendice, du cœcum et de tout le côlon ascendant. La continuité intestinale est rétablie par une iléo-transversostomie termino-latérale.

L'examen anatomo-pathologique indique que l'iléon est, sur presque toute sa longueur, fortement tuméfié par un œdème prononcé. Ici et là on aperçoit des plaques noirâtres ou rougeâtres, qui semblent faire partie de la paroi mais qui, par ailleurs, ne touchent pas à la muqueuse. L'intestin est de coloration rosée montrant un semblant de fausse membrane, qui semble s'acheminer vers l'infarctissement. Au microscope, la sous-muqueuse est nettement séparée de la muqueuse et de la musculuse par un œdème prononcé ; la muqueuse, par ailleurs, est infiltrée par des lymphocytes et des plasmocytes et de nombreux poynucléaires. A certains endroits, on aperçoit en surface un enduit fibrino-purulent. Devant ces constatations, nous avons porté le diagnostic d'iléite inflammatoire aiguë dont l'origine ou la cause nous est inconnue.

Les suites opératoires ont été très faciles et la malade a quitté l'hôpital en bon état 11 jours après son intervention. Elle a été revue à plusieurs reprises depuis ce temps et elle se porte très bien ; elle a engraisé d'environ sept à huit livres dans un an mais il persiste chez elle une diarrhée caractérisée par une évacuation intestinale deux ou trois fois par jour.

Un jeune homme âgé de vingt ans est hospitalisé pour des douleurs au côté droit et des troubles digestifs. Les antécédents héréditaires et personnels sont sans particularité. La maladie remonte à deux ans : elle

a été caractérisée par des douleurs à la région ombilicale et surtout à la fosse iliaque droite. Ces douleurs sont occasionnelles, intermittentes et surviennent assez souvent par accès : les troubles digestifs sont marqués ; il y a diminution de l'appétit, du gonflement postprandial et des spasmes intestinaux trois ou quatre heures après les repas. Le patient souffre de diarrhée avec des alternances de constipation. Il n'y a pas de malæna observé par le malade. L'amaigrissement est d'environ huit à dix livres depuis deux ans.

L'examen de l'abdomen révèle une douleur diffuse avec un maximum d'intensité à la fosse iliaque droite où la palpation décèle une douleur assez précise et assez forte au point de MacBurney ; cependant, il n'y a pas de masse perceptible. Un examen radiologique est pratiqué au moyen d'un lavement opaque et le radiologiste note une perméabilité exagérée de la valvule iléo-cæcale avec une certaine diminution de la lumière de l'anse terminale de l'iléon. En somme, une image radiologique suggestive d'un état pathologique à la dernière anse iléale et de la valvule iléo-cæcale. Les examens de laboratoire n'offrent aucune particularité.

Le patient est opéré. L'appendice n'offre aucune particularité. A l'embouchement iléo-cæcal et sur une distance d'environ trois pouces à la terminaison du grêle, l'intestin est épaissi et la séreuse dépolie. L'intestin a l'apparence et la consistance d'un boyau d'arrosage. Il y a de nombreux ganglions hypertrophiés dans le mésentère. A l'ouverture du spécimen on voit une muqueuse turgescence et très épaissie. Il existe une large et profonde ulcération de la paroi intestinale. Il s'agit à peu près sûrement d'une iléite terminale. L'examen des autres segments de l'intestin grêle ne révèle rien d'anormal.

Nous avons réséqué huit à dix pouces d'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant. La continuité intestinale est rétablie par une anastomose termino-terminale à l'angle hépatique du côlon. L'examen microscopique du pathologiste se lit ainsi : « En un endroit la sous-muqueuse est œdématiée et épaissie. La muqueuse, aussi, est œdématiée et la *muscularis mucosæ*, épaissie. Le fait le plus saillant est la disparition soudaine de la muqueuse qui est remplacée par un enduit fibrino-purulent nécrotique. Plus profondément, on aperçoit une réaction scléreuse et

vasculaire. Il s'agit donc d'une ulcération assez étendue. La musculuse nous montre des formations nodulaires qui ont l'aspect de tubercules avec leurs cellules épithélioïdes et leur couronne lymphocytaire. En somme, il s'agit d'une iléite régionale communément appelée maladie de Crohn avec ulcération de la muqueuse.»

Les suites opératoires sont faciles et le malade quitte l'hôpital huit jours après l'opération. Nous avons, depuis, eu l'occasion de le revoir à plusieurs reprises. Les troubles dont il se plaignait sont complètement disparus, la digestion est facile. Il a repris environ une quinzaine de livres et il accomplit son travail régulier de comptable.

Ces deux observations sont des exemples d'entérite régionale dont le premier cas représente la phase aiguë et le deuxième, la phase chronique. L'iléite terminale est la localisation la plus fréquente d'un processus inflammatoire non spécifique, qui peut siéger sur différents segments du tractus intestinal. On l'a appelée iléite régionale, entérite chronique ulcéreuse, phlegmon de l'iléon, granulome non spécifique de l'intestin et maladie de Crohn. Il existe plusieurs hypothèses au sujet de son étiologie. On a pensé à une origine bactérienne de l'ordre de la dysentérie ; on a cru à l'influence du colibacille et l'on a aussi parlé de différents saprophytes intestinaux devenant occasionnellement pathogènes ; d'autres ont mentionné des toxines, des virus, des protozoaires ; plusieurs ont invoqué l'influence de certains ferments appelés lysosymes, qui provoqueraient une digestion de la muqueuse intestinale la rendant par le fait même susceptible à une infection secondaire. Enfin le facteur allergique a été mis de l'avant par certains chercheurs alors que d'autres ont cherché à expliquer, comme dans la colite ulcéreuse, certaines manifestations par l'influence d'un facteur neurogénique. Quoiqu'il en soit, l'énumération de ces différentes hypothèses, suffit à elle seule pour nous démontrer que l'étiologie comporte encore une large part de mystérieux et d'inconnu.

L'étude anatomo-pathologique nous révèle que la séreuse de l'intestin est œdématiée, rouge, épaissie et qu'elle est souvent recouverte d'un exsudat fibrino-purulent. Ces exsudats sont souvent la cause d'agglutination ou d'agglomération de plusieurs anses intestinales, accolées les unes

aux autres, pour causer des phénomènes occlusifs. La musculuse et la sous-muqueuse sont épaissies, infiltrées de lymphocytes, de plasmocytes et de polynucléaires. Ceci explique les rétrécissements de l'intestin. La muqueuse est parsemée d'ulcérations diffuses, à fond souvent nécrotique et fibrino-purulent, qui occasionnent parfois des perforations ou la formation de fistules. Le mésentère est toujours tuméfié et contient des ganglions hypertrophiés turgescents. Le microscope nous démontre un processus sous-muqueux de granulome inflammatoire non spécifique. Les lymphocytes, les plasmocytes, les grands mononucléaires, les éosinophiles, infiltrent la sous-muqueuse de l'intestin. Le même processus se retrouve au niveau des ganglions mésentériques. Ces lésions peuvent siéger en même temps sur plusieurs segments de l'intestin.

Bien que cette maladie puisse évoluer à partir de l'enfance jusqu'à la vieillesse, il semble que c'est entre quinze et quarante ans qu'on la rencontre le plus souvent. Le tableau de la phase aiguë, la plupart du temps localisé à l'iléon terminal, est caractérisé par une douleur d'apparition subite, localisée à la fosse iliaque droite et qui augmente d'intensité à mesure que la maladie évolue. Objectivement, on retrouve la présence d'une contracture avec défense musculaire très forte. La température s'élève dès les premières heures, la tachycardie est présente et l'on voit apparaître très souvent des nausées et des vomissements.

La plupart du temps le malade accuse de la diarrhée. L'examen sanguin révèle une hyperleucocytose souvent de l'ordre de 15 000 et davantage.

L'entérite régionale chronique présente une symptomatologie moins précise. Les douleurs sont, en général, le symptôme qui amène le malade en consultation. Elles sont moins fortes, plus sourdes, évoluent souvent sous forme de spasmes et surviennent par accès. Objectivement, nous pouvons trouver une certaine résistance de la paroi avec quelque peu de défense musculaire. Ces malades sont des dyspeptiques. Un signe important, c'est la modification dans les habitudes d'évacuation intestinale. La diarrhée est fréquente, et souvent accompagnée de mœléna. Une anémie secondaire, plus ou moins prononcée, s'installe en même temps qu'une asthénie et qu'un amaigrissement progressif. L'examen radiologique démontre des images anormales, au niveau du segment in-

testinal intéressé par la maladie. Nous verrons une rigidité particulière de la paroi, souvent un défilé rétréci et un retard dans l'évacuation de l'intestin grêle. Parfois, nous avons une dilatation rétrograde des anses intestinales proximales à la lésion.

De nombreuses complications peuvent survenir. L'obstruction intestinale est assez fréquente et la perforation intestinale peut occasionnellement survenir pour donner une péritonite localisée ou diffuse. Il ne faut pas oublier l'éventualité de la formation de fistules : celles-ci peuvent exister au niveau de deux segments intestinaux, mais aussi peuvent se développer dans d'autres viscères abdominaux, surtout au niveau de la vessie et parfois au niveau des culs-de-sac vaginaux ; on peut les voir installées aussi autour du rectum dans les espaces ischio-rectal et péri-rectaux.

Le diagnostic doit être posé par une observation clinique adéquate, bien précise, d'après les renseignements donnés par un questionnaire poussé du malade. L'examen physique, apportera son cortège de symptômes qui peuvent être appréciés justement et diriger l'esprit du médecin vers la présence d'une entérite régionale à type aigu ou chronique. Enfin, un examen qui donne souvent des signes précieux est l'étude radiologique de l'intestin.

Le diagnostic différentiel au moment de la phase aiguë doit être fait avant tout avec l'appendicite aiguë. Assez souvent, sinon la plupart du temps, ces malades sont opérés avec un diagnostic préopératoire bien précisé d'appendicite aiguë. Au moment de la phase chronique, il faut penser à la tuberculose intestinale, à la syphilis intestinale, à l'actinomyose, à la colite ulcéreuse droite, au néoplasme du cæcum et du grêle.

Il n'y a pas de traitement spécifique pour l'entérite régionale. La maladie, non compliquée, doit être traitée par un régime médical. Celui-ci est d'ordre général, étant donné la nature imprécise de l'étiologie. Il est constitué par le repos physique et moral le plus complet possible ; une diète non irritante, élevée en protéines et en hydrates de carbone et basse en lipides ; on doit donner un apport très abondant de vitamines ; enfin les antispasmodiques peuvent être administrés pour calmer les douleurs abdominales. Il faut remarquer l'importance d'éviter les nar-

cotiques pour soulager les douleurs chez ces malades qui deviennent facilement des habitués. Les sulfamidés et toute la gamme des antibiotiques, sont évidemment d'une indication et d'une utilisation précieuse dans le traitement médical. Plusieurs ont traité ces malades avec l'ACTH. Le recul du temps a permis de constater que cette thérapeutique n'assure aucunement la guérison de cette maladie. Cependant, elle paraît avoir un effet salubre sur le bien-être et l'état général du malade. Le traitement médical guérira parfois des malades, du moins pour un certain temps. La plupart du temps ce traitement a pour effet de diminuer les symptômes et de permettre au malade de reconstituer ses forces et d'améliorer son état général. Il assurera une période de régression temporaire de la maladie qui est toujours susceptible de présenter de nouvelles poussées évolutives.

Le traitement chirurgical de l'entérite régionale tire ses indications de l'échec du traitement médical et des complications éventuelles de la maladie. En effet, après un traitement médical bien conduit et bien suivi par le patient, il peut arriver que la maladie demeure incontrôlable et constitue une incapacité à peu près complète. Dans ce cas, surtout si la lésion ne siège qu'à un seul segment intestinal, il est raisonnable et opportun d'offrir au patient une résection intestinale. La plupart du temps cependant, les patients doivent avoir recours au traitement chirurgical à cause d'une occlusion intestinale ou d'une perforation ou de la présence d'abcès localisés ou fistulés. Deux genres d'interventions ont été pratiquées :

1° Les interventions de dérivation, qui sont surtout indiquées chez les patients qui présentent des phénomènes d'obstruction intestinale et chez ceux dont l'état général est tellement défectueux qu'une chirurgie plus élaborée serait dangereuse. Ce traitement par dérivation, donne parfois d'excellents résultats, au point que certains malades peuvent y trouver la guérison.

2° L'intervention de choix est sûrement la résection intestinale. Cette résection doit être pratiquée largement. Il faut réséquer au moins six à huit pouces et certains disent même jusqu'à vingt pouces en dehors des lésions.

L'amélioration des techniques chirurgicales, des perfectionnements étonnants de l'anesthésie, l'usage rationnel des antibiotiques et de la médication de support, ont augmenté la sécurité de la chirurgie, et il semble de plus en plus que la résection intestinale deviendra un traitement électif chez la plupart des patients qui présentent des complications ou sont résistants au traitement médical.

Le pronostic de la maladie est assombri par le fait que celle-ci est d'une chronicité en général désespérante. Tel malade qui a bénéficié manifestement d'un traitement médical, ou tel autre qui paraît avoir subi avec grand succès et grand soulagement une résection intestinale, verront après quelques mois ou même quelques années une récurrence de la maladie. Celle-ci peut intéresser même plusieurs segments de l'intestin à la fois. Cependant l'utilisation judicieuse de tous les moyens thérapeutiques tant médicaux que chirurgicaux peut permettre très souvent d'obtenir chez ces patients des rémissions des symptômes qui persistent assez longtemps pour équivaloir souvent à une guérison du moins temporaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOCKUS, H. L., *Gastro-enterology*, Saunders, W. B., 1940.
 2. CROHN, B. B., GINZBURG, et L., OPPENHEIMER, S. S., *Iléite régionale*, *J. A. M. A.*, **99** : 1932.
 3. LAUZIER, R., et Fiset, R., *A propos d'un cas d'iléite terminale*, *Union médicale du Canada*, **80** : 1951.
 4. MAYO, C., *The diagnosis and treatment of ileitis*, *Post-Graduate Medicine*, **9** : 1951.
-

LA STÉNOSE BRONCHIQUE TUBERCULEUSE ET SON TRAITEMENT CHIRURGICAL *

par

J.-A. GRAVEL, F.R.C.S. (C), M.S., F.A.C.S.,

et

Wu LOU, F.R.C.S. (C),

du Service de chirurgie de l'Hôpital Laval

La tuberculose endobronchique est une maladie aussi vieille que sa constante compagne, la tuberculose parenchymateuse. Les premiers cliniciens qui s'occupèrent de tuberculose la reconnurent très tôt, longtemps avant l'ère du bronchoscope, et Laënnec la décrivit avec précision et en constata minutieusement les effets. Les rapports autopsiques nous en firent connaître l'apparence. Lors de l'arrivée du pneumothorax thérapeutique de Forlanini, la sténose bronchique montra très tôt qu'elle était une condition redoutable en compliquant quelquefois à l'extrême ce qui aurait pu être un bon traitement. L'usage du bronchoscope nous permit enfin d'étudier à fond et de voir évoluer cet état pathologique. Cette nouvelle voie d'accès nous permit aussi d'appliquer des traitements locaux, tels que cautérisations, aspirations, badigeon-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 6 avril 1956.

nages et dilatations. Grâce à cette arme nouvelle, plusieurs malades virent leur tuberculose endobronchique s'éteindre graduellement, voire disparaître, ne laissant que de légères séquelles rétractiles. La chimiothérapie moderne, qui a tellement bouleversé la maladie tuberculeuse, ne fut pas non plus sans effet salulaire sur la tuberculose endobronchique. Mais toute cette évolution, tous ces progrès, changèrent peu cette propension naturelle qu'a le processus tuberculeux, lorsqu'il est en voie de guérison, de former de la fibrose et même du calcaire.

Il apparut donc, il y a quelques années, que, malgré les antibiotiques, malgré les traitements endoscopiques, certaines tuberculoses endobronchiques évoluaient obstinément vers la sténose complète. Lorsque la résection pulmonaire s'ajouta à l'arsenal thérapeutique, elle devint le procédé de choix chez les patients atteints de sténose bronchique.

Nous avons eu l'opportunité de la pratiquer et, occasionnellement, nous avons trouvé un moignon bronchique complètement oblitéré, sans aucun orifice, et sur lequel nous avons l'impression qu'il n'était même pas nécessaire de poser des points de suture.

En dépit de ce qu'on a pu dire d'eux, les chirurgiens, du moins ceux qui furent formés à l'école moderne de la physiologie, n'aiment pas enlever du tissu sain, et encore moins un organe normal.

Et il devint bientôt apparent que les poumons enlevés pour sténose bronchique présentaient souvent un ou plusieurs lobes à parenchyme à peu près normal.

L'examen radiologique attentif des malades atteints de sténoses bronchiques, permet de classer celles-ci en deux grandes catégories :

1. Les sténoses bronchiques avec destruction parenchymateuse. Celles-ci ne posent pas de problèmes : elles impliquent une indication opératoire formelle ;

2. Les sténoses bronchiques avec parenchyme sain, peu atteint ou, encore guéri. Cette catégorie mérite bien que l'on s'y attarde afin de trouver une solution à la conservation du tissu sain. Puisque c'est la bronche qui empêche la ventilation pulmonaire, c'est à ce niveau qu'il faut diriger les efforts. Des rétrécissements de tous genres, situés soit le long du canal alimentaire, soit le long du réseau artériel, ont déjà

cédé à la chirurgie. Pourquoi ne pourrait-on pas appliquer ces méthodes au système bronchique?

En 1947, à la 27^e réunion de l'Association américaine de chirurgie thoracique, Daniel (2), présenta un travail expérimental de grande importance traitant de la régénération du tissu trachéal et bronchique. Une partie de son expérimentation reposait sur le travail pionnier de Taffel (11).

Se basant sur ces travaux, Gebauer (3), de Hawaï, en 1950, publia les premiers cas de plastie bronchique en tuberculose.

Ses quatre cas, d'après les standards du temps auraient dû subir la pneumonectomie. Dans chacun des cas, celle-ci fut évitée. Les quatre subirent seulement une lobectomie supérieure, soit droite, soit gauche. De plus la partie sténosée de la bronche fut ouverte sur la longueur (figure 1), à sa partie postérieure membraneuse, et une greffe de peau

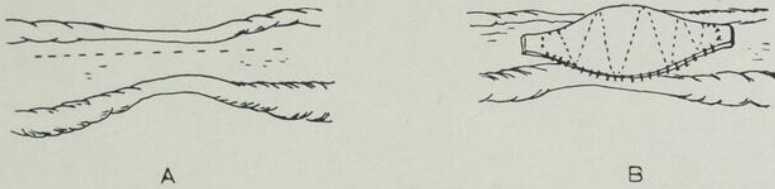


Figure 1. — A. — Rétrécissement bronchique, partie postérieure de la bronche. Elle est ouverte le long de la ligne pointillée.
B. — Le greffon de peau est en place. Il est maintenu aux lèvres de la bronche par des points séparés de fine soie. Le tracé pointillé indique le fil d'acier à travers la peau.

maintenue rigide par un fil d'acier, appliquée de manière à agrandir la lumière bronchique. Le greffon de peau est prélevé dans l'incision au moment de l'ouverture du thorax, et il est déposé dans une solution d'antibiotiques jusqu'au moment de son emploi.

A ce moment, il est étendu sur une planchette, et d'un côté on enlève le tissu graisseux, et de l'autre l'épiderme (figure 2). Puis il est taillé à la mesure voulue. Ensuite sa substance est lacée avec un fil d'acier (figure 2F), de manière à lui donner un peu de rigidité.

Du côté gauche il peut être nécessaire de mobiliser l'aorte pour pouvoir insérer le greffon au bon endroit, ce qui se fait assez bien (figure 3A).

La greffe est d'abord fixée en profondeur, puis son bout externe est laissé libre de sorte qu'il est possible d'insérer sous la greffe un dilatateur en bois qui aide (figure 3B) à lui donner une forme convenable. Lorsque la structure d'acier a pris la forme requise, le dilatateur est retiré, et l'extrémité du greffon fixé à la bronche.

La figure 4 montre l'aspect de la région après l'intervention. Le greffon s'étend de la trachée en profondeur jusqu'à la bifurcation lobaire du côté en question. Cette intervention fut même appliquée à des sténoses trachéales (4 et 5).

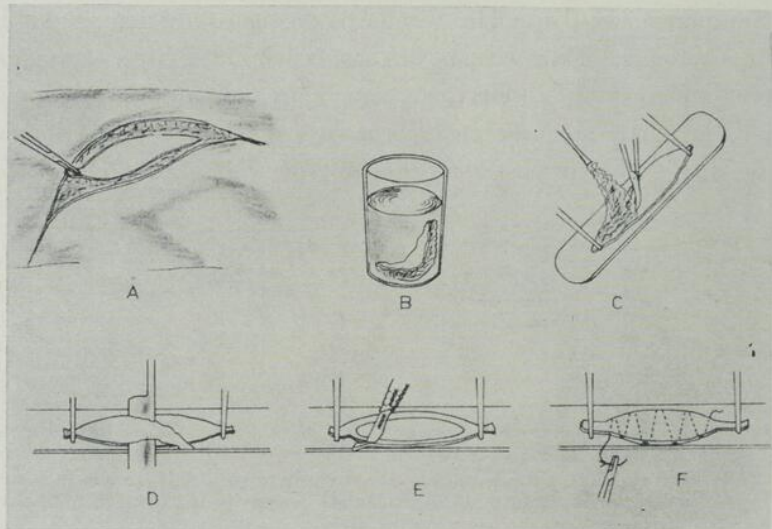


Figure 2. — A. — Le greffon de peau est prélevé au moment de l'incision.
B. — Il est déposé dans une solution antibiotique jusqu'au moment de son emploi.

C. — Le pannicule adipeux est excisé.

D. — L'épiderme est enlevé.

E. — Le greffon est taillé à la mesure nécessaire.

F. — Un fil d'acier est lacé à travers le greffon.

En 1951, Gebauer (6) rapporta le premier cas de résection bronchique avec anastomose bout à bout. Le spécimen réséqué contenait cinq anneaux de cartilage, témoins de sa longueur. Les lobes supérieur et moyen furent réséqués, et après résection totale de la sténose bronchique, le lobe inférieur avec ses cinq segments fut anastomosé directement à la bifurcation trachéale.

Cette intervention, c'est-à-dire la résection totale de la partie sténosée avec anastomose bout à bout, s'avéra bientôt supérieure à la plastie avec greffe de peau. Malheureusement, son application n'est pas toujours facile, surtout du côté gauche, dans la concavité de la crosse aortique. L'étendue du rétrécissement peut prohiber une résection avec anastomose.

La greffe de peau, bien que moins satisfaisante peut tout de même rendre d'énormes services. On l'a aussi utilisée chez des non tuberculeux, particulièrement dans des cas de sténose traumatique où l'en-

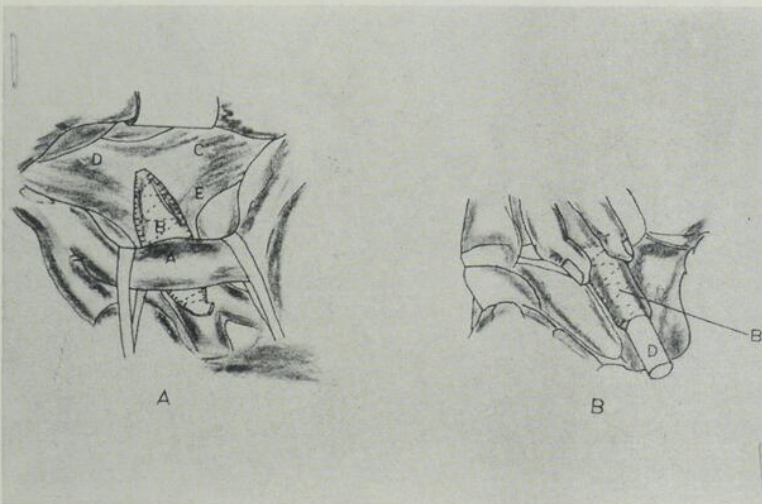


Figure 3. — A. — A — L'aorte qui est réclinée par en avant.

B — Le greffon en place.

C — La trachée.

E — La bronche souche gauche.

D — La bronche souche droite.

B. — B — Le greffon de peau en place.

D — Le dilateur dans la lumière bronchique, sous le greffon.

vahissement néoplasique nécessitait l'amputation d'une partie de la trachée. La figure 5, illustre cette première résection avec l'anastomose dont nous parlions plus haut.

L'évolution favorable de cette technique chirurgicale permet de plus en plus la conservation de tissu pulmonaire sain. Les publications de

diverses cliniques thoraciques rapportent presque toujours des résultats satisfaisants, et un taux de mortalité acceptable.

La figure 6 illustre encore les possibilités de cette intervention. Ici, il s'agit d'une sténose trachéale et bronchique droite, traitée par résection et anastomose bout à bout (7).

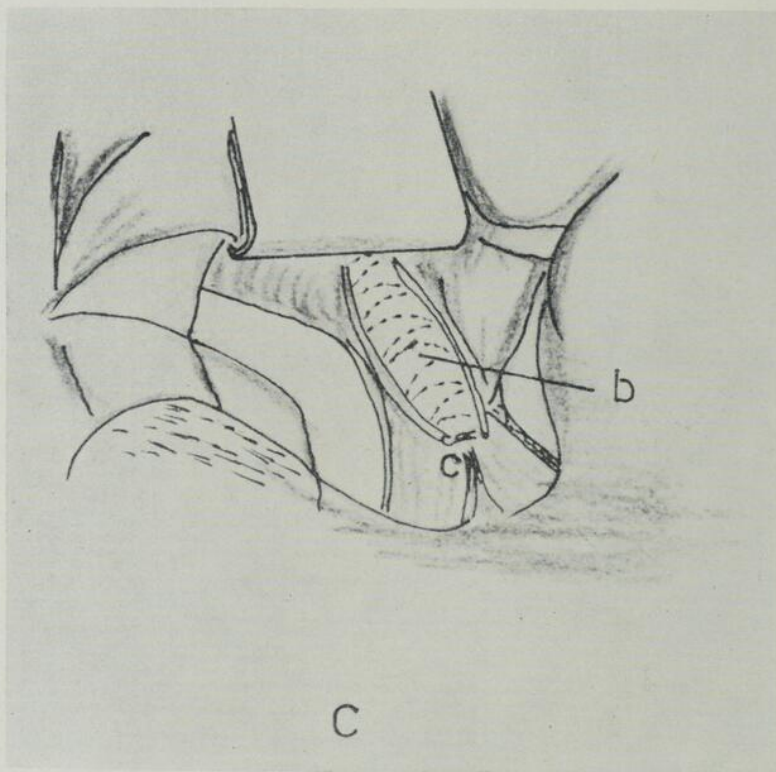


Figure 4. — Vue d'ensemble une fois le greffon en place.

B - Greffon.

C - Bronche lobaire inférieure gauche.

On a rapporté au moins deux cas chez lesquels cette résection et cette anastomose furent pratiquées malgré une tuberculose active. Ces malades, selon toute apparence, allaient mourir d'asphyxie si on laissait se sténoser la partie inférieure de leur trachée. Tous deux évoluèrent normalement.

Ceci pose le problème du temps opportun d'effectuer soit une plastie, soit une résection bronchique pour sténose. Nous croyons que s'il y a indication d'exérèse pulmonaire, toute plastie bronchique doit être faite en même temps. Par contre, s'il s'agit d'un poumon sain, ou guéri, que l'on veut conserver par plastie bronchique, il est sûrement plus sage d'attendre une accalmie du processus tuberculeux endobronchique.

Toutefois, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'attendre la sténose complète avec atélectasie avant d'intervenir. Si la sténose est installée, il n'y aura certes pas intérêt à attendre, de peur de voir des lésions parenchymateuses se disséminer dans le poumon. Les dilatations bronchiques, après fermeture d'une bronche, sont bien connues tant expérimentalement que cliniquement.

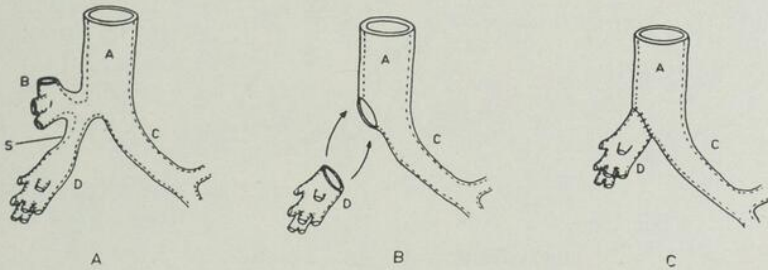


Figure 5. — A. — A - Trachée,
 B - Lobe supérieur droit avec sténose.
 S - Sténose de la bronche intermédiaire.
 D - Lobe inférieur droit.
 C - Bronche souche gauche.

B. — A - Trachée. Les lobes supérieur et moyen ont été réséqués, ainsi que la bronche intermédiaire sténosée.

D - Lobe inférieur.

C - Bronche souche gauche.

C. — A - Trachée. L'anastomose est terminée.

D - Le lobe inférieur est maintenant remonté et anastomosé à la trachée (A).
 C - Bronche souche gauche.

Pour prévenir une asphyxie par sténose, nous ne craignons pas d'intervenir, même en présence d'activité tuberculeuse endobronchique.

Nous nous devons de mentionner le traitement de plusieurs cas d'adénomes bronchiques par excision locale et reconstruction bronchique.

Nous avons eu l'occasion, en 1954 (8), de rapporter notre premier cas de résection bronchique avec anastomose, pour sténose tuberculeuse (figure 7).

Après avoir fait une lobectomie supérieure gauche et une ablation du segment apical du lobe inférieur, le rétrécissement de la bronche fut sectionné. La bronche des quatre segments basaux fut anastomosée à la bronche souche gauche sectionnée au delà de la sténose.

Les suites opératoires furent assez bonnes. Malheureusement, cet artérioscléreux décéda quatre mois après son opération, d'une hémorragie massive. Un processus infectieux, semble-il, causa la destruction de la

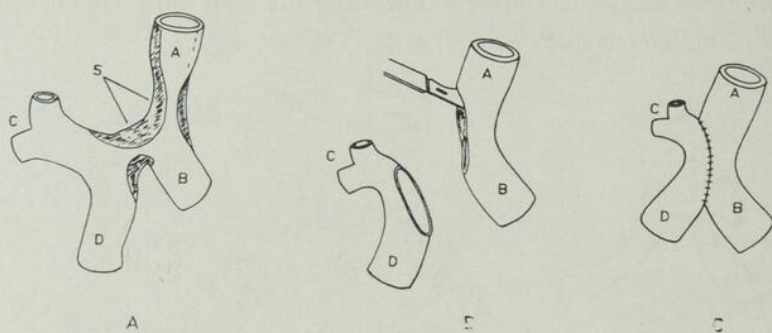


Figure 6. — A. — A — Trachée.

S — Sténose de la trachée.

C — Lobe supérieur droit.

D — Lobe inférieur droit.

B — Bronche souche gauche.

B. — Le rétrécissement est amputé. Les nouveaux orifices sont préparés pour l'anastomose.

C. — L'anastomose est terminée. Le rétrécissement est complètement disparu.

couche élastique de l'aorte, avec rupture intrabronchique. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer la greffe de peau, et nous croyons, d'accord avec Bjork (11), qu'il faut donner la préférence à la résection avec anastomose bout à bout. Du côté droit, il semblerait que cette technique soit toujours possible. A gauche, à cause de la crosse de l'aorte, nous rencontrons plus de difficultés.

Bjork a récemment rapporté un cas chez lequel il dut complètement mobiliser la crosse de l'aorte pour pouvoir faire une anastomose en arrière de celle-ci.

OBSERVATION

Il s'agit d'une infirmière de 36 ans.

Ses antécédents héréditaires sont plus que teintés par la tuberculose, puisque son père en est mort à 34 ans et sa mère à 36 ans. Un frère est atteint de maladie pulmonaire chronique. Par contre, deux autres frères sont en bonne santé. Dans ses antécédents personnels, on retrouve la coqueluche et la rougeole en bas âge. Comme contacts tuberculeux, elle a été comblée, puisque et sa mère et son père avec lesquels elle a vécu, étaient bacillaires.

Sa maladie actuelle remonte à 1948. A ce moment, elle fait une infiltration bacillaire au sommet droit. Un pneumothorax artificiel est

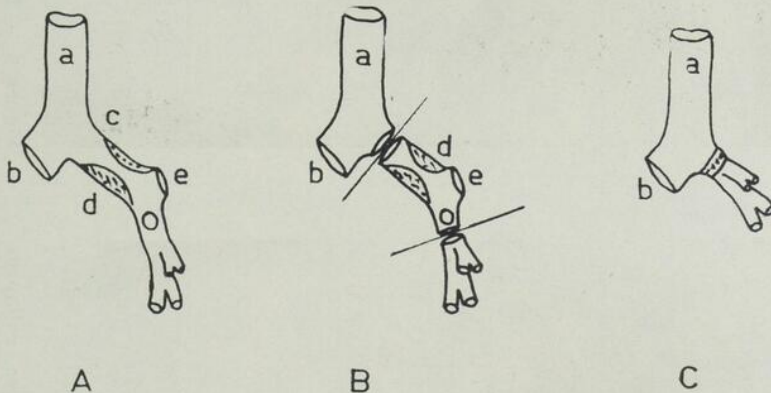


Figure 7. — A. — a — Trachée. b — Bronche souche droite. c — Bronche souche gauche. d — Rétrécissement de la bronche gauche. e — Bronche du lobe supérieur gauche.

B. — a — Trachée. b — Bronche souche droite. d — Segment de bronche réséqué.

C. — L'anastomose est terminée. Le lobe inférieur ne possède plus que ses quatre segments basaux.

installé au sanatorium du Lac-Édouard où elle est hospitalisée (figure 8). Ce pneumothorax est maintenu environ un an puis relâché : la malade se sent assez bien pour travailler au Sanatorium. Une radiographie du 28 octobre 1950 (figure 9) montre que le pneumothorax a disparu et que le poumon a repris son expansion.

La malade continue à se bien porter et une radiographie pulmonaire du 30 janvier 1953 montre que son état est stable depuis trois ans.

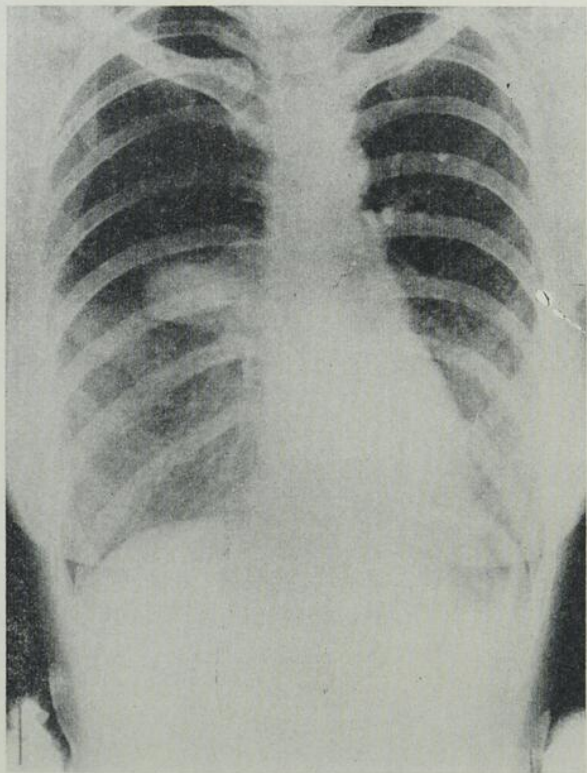


Figure 8. — Pneumothorax droit avec collapsus complet du lobe supérieur droit. A gauche, quelques calcifications.

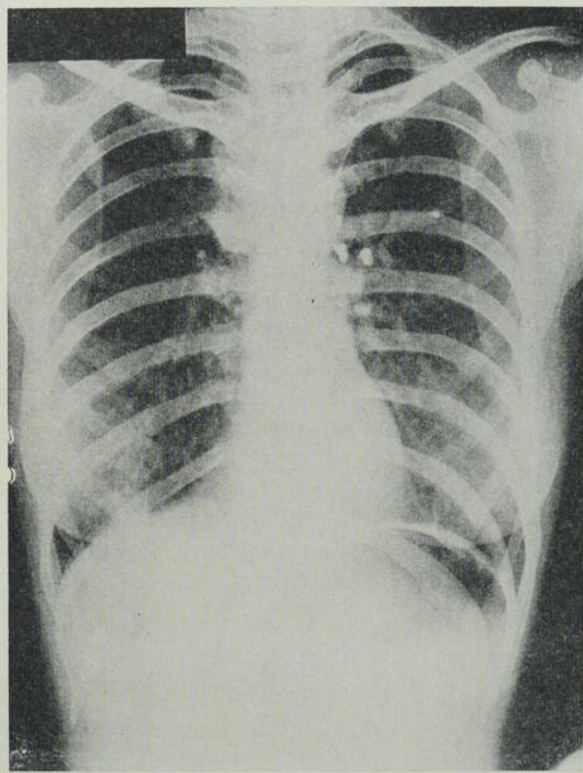


Figure 9. — Disparition du pneumothorax droit. Scissure marquée à droite. Image résiduelle paratrachéale droite. A gauche, pas de changements.

Cependant, en juin 1955, la malade fait une poussée bacillaire (figure 10) avec douleur à la base droite, hyperthermie et dyspnée.

A cause des symptômes et de l'infiltration de la base droite, la malade est de nouveau mise à la cure et aux antibiotiques.

Sous ce régime, l'amélioration est rapide : les images de la base disparaissent, mais, par contre, l'opacité paratrachéale droite s'accroît.

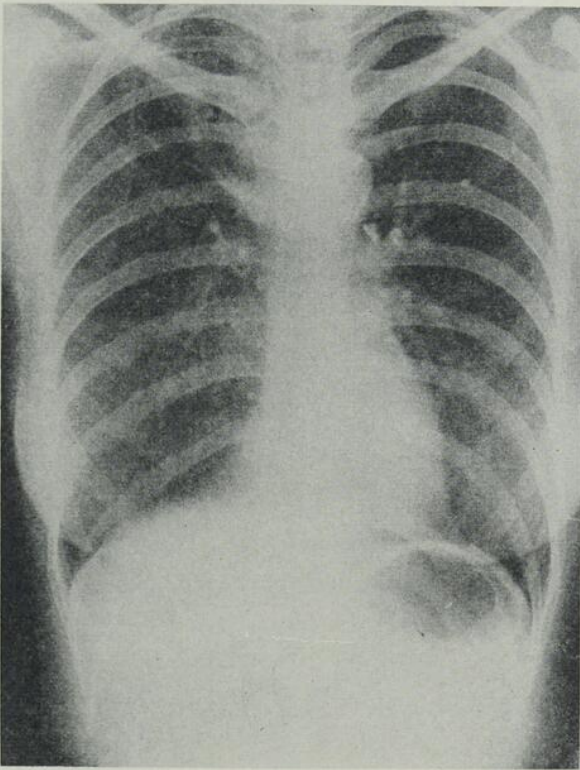


Figure 10. — Radiographie pulmonaire du 10 juin 1955 : opacités nouvelles à la base droite.

En novembre 1955, la malade ressent une dyspnée plus intense et, en même temps, des douleurs thoraciques droites assez fortes. Une radiographie (15 novembre 1955) montre une atélectasie partielle du poumon droit. Le docteur Louis Rousseau demande l'admission de la malade à l'Hôpital Laval.

La malade est transférée à l'Hôpital Laval pour consultation chirurgicale. Elle y est admise avec un diagnostic de tuberculose endobronchique droite, avec sténose fibreuse de la bronche souche droite et atélectasie droite.

Une bronchoscopie avait déjà, en 1951, révélé des granulations tuberculeuses à droite ainsi qu'un début de sténose. Deux nouvelles bronchoscopies pratiquées après son admission (novembre 1955) révèlent une sténose de la bronche souche droite. Chaque fois, on pratique des applications locales d'adrénaline et tente une dilatation.

Après ces deux bronchoscopies, une nouvelle radiographie (figure 11) montre que l'atélectasie progresse.

Le 30 novembre 1955, la malade est présentée à une conférence médico-chirurgicale : on décide de temporiser et d'essayer encore quelque temps les traitements endoscopiques.

La malade reçoit deux traitements endobronchiques, en décembre. Les bronchoscopistes notent d'abord une amélioration, puis une fermeture complète de la bronche.

Devant l'atélectasie plus marquée et des douleurs fortes ressenties par la malade au côté droit, elle est de nouveau présentée à une conférence médico-chirurgicale, le 4 janvier 1956. L'opinion chirurgicale se résume ainsi : « Si le poumon en arrière de la sténose ne vaut pas la peine d'être conservé, il faut pratiquer l'exérèse totale. Si, par contre, ce poumon est relativement sain et a une valeur fonctionnelle convenable, il faut le conserver en utilisant un des moyens de plastie bronchique à notre disposition. »

La malade est acceptée pour thoracotomie : ce n'est qu'une fois la pièce en main qu'il sera possible de décider de l'intervention à pratiquer.

Une radiographie pulmonaire du 18 janvier révèle une atélectasie complète du poumon droit (figure 12).

Heureusement, toutefois, la malade ne présente pas de signes d'activité tuberculeuse endobronchique. Les examens préopératoires de routine sont normaux. L'électrocardiogramme est normal.

Les tests de physiologie respiratoire révèlent que la malade est très dyspnéique à l'effort. Sa capacité vitale n'est que 53 pour cent de la capacité idéale. Sa capacité respiratoire maxima est de 61 pour cent et sa réserve respiratoire est de 83 pour cent.

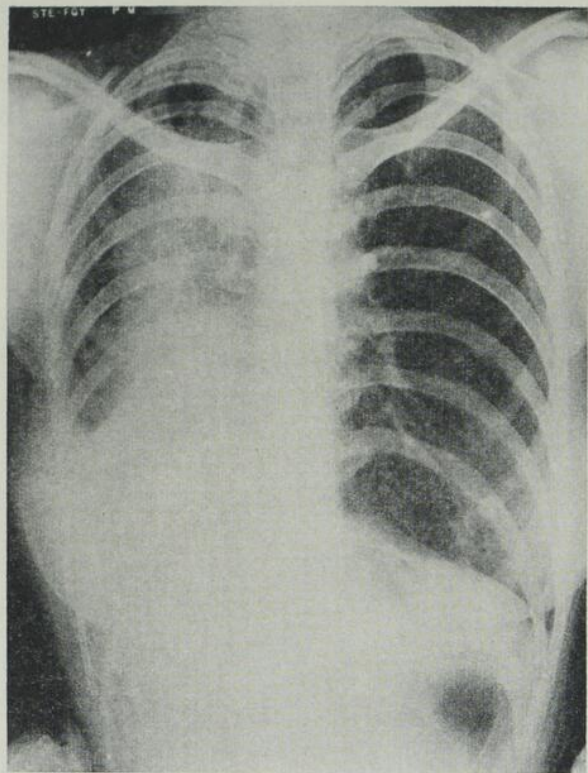


Figure 11. — Atélectasie droite marquée. Déviation de la trachée vers la droite.

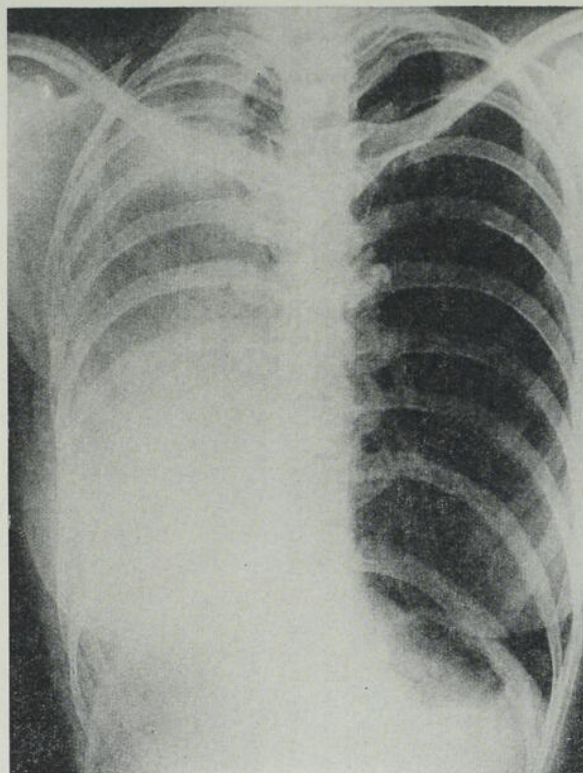


Figure 12. — Atélectasie droite complète.

Nous intervenons le 23 janvier 1956.

La malade, sous anesthésie générale, est placée en *face-down*, parce dans cette position l'accès à la partie postérieure de la trachée et de la bronche souche droite est plus facile. Nous entrons dans le thorax par le lit périosté de la cinquième côte, qui est écartée sans être sectionnée.

Le poumon est récliné antérieurement, la plèvre médiastinale est ouverte et la crosse de l'azygos sectionnée entre deux ligatures.

La bronche souche droite est complètement isolée, ainsi que la partie inférieure droite de la trachée. Il est facile de palper entre les doigts la sténose cicatricielle.

La bronche souche droite est amputée à environ cinq mm de sa bifurcation en lobe supérieur et en lobe inférieur.

Nous aspirons une grande quantité de mucus venant du poumon.

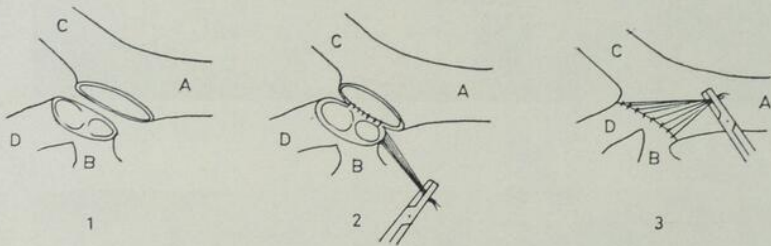


Figure 13. — 1. — A — Trachée. C — Bronche souche gauche. B — Lobe supérieur droit. D — Lobe inférieur droit. Le rétrécissement est amputé.
2. — L'anastomose est commencée. Les lèvres du plan postérieur sont reliées par des points séparés.
3. — L'anastomose est terminée. Points séparés sur le plan antérieur.

La bronche souche droite est ensuite amputée à son union à la trachée.

Même à cet endroit, la fibrose ferme complètement l'orifice bronchique et nous devons, au bistouri, ouvrir le côté droit de la trachée afin d'y pénétrer.

Nous y façonnons une ouverture correspondant à peu près à celle du bout distal.

Les deux ouvertures sont rapprochées simplement en relevant le poumon (figure 13).

Une unique rangée de points séparés au nylon multifilament n° 000 est posée sur le plan postérieur de manière à bien affronter les lèvres bronchiques.

Le plan antérieur est complété de même façon et recouvert de plèvre adjacente.

Immédiatement l'anastomose terminée, le poumon droit, tout ce temps atélectasié, se gonfle parfaitement et remplit l'hémithorax droit.

La cavité thoracique est drainée de façon habituelle et la cage thoracique refermée.

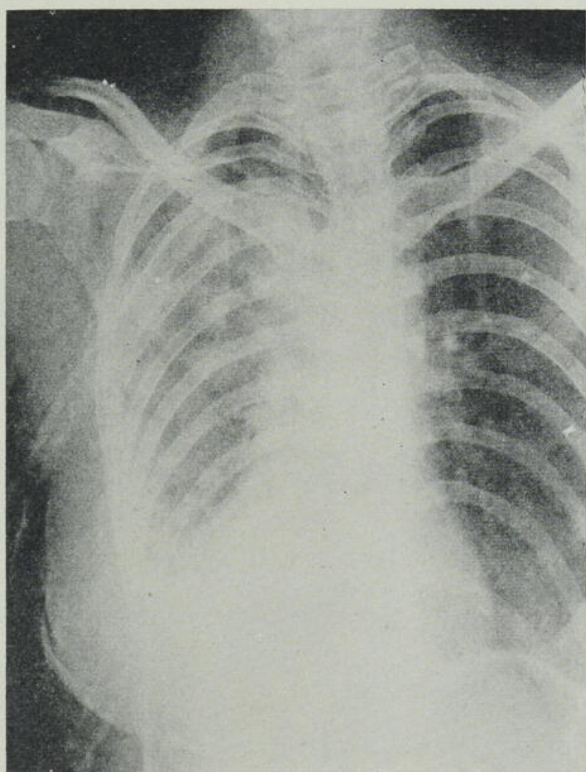


Figure 14. — Radiographie prise le lendemain de l'intervention : on observe une pneumatisation partielle du poumon droit. Les tubes de drainage sont en place.

Suites opératoires :

Nous n'avons pas observé de perte anormale d'air. Une radiographie (figure 14) montre l'aspect pulmonaire le lendemain de l'intervention : le poumon droit est aéré pour la première fois depuis un mois. Les tubes de drainage sont en place.

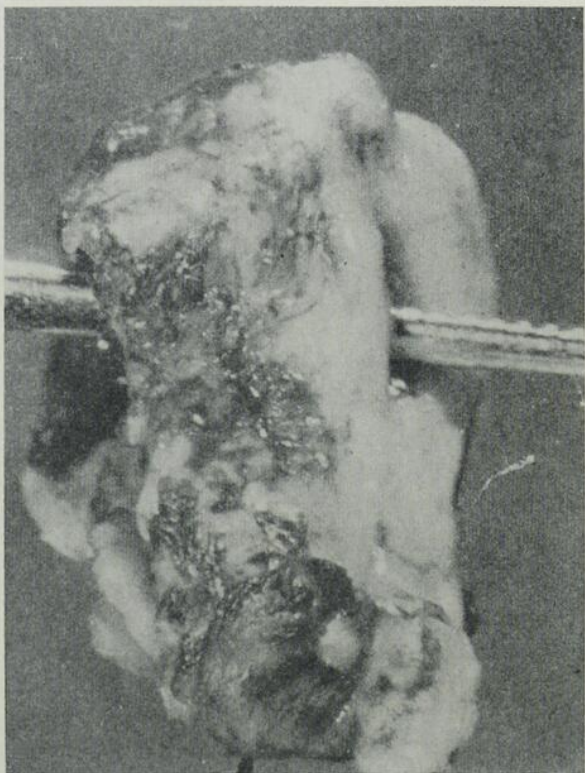


Figure 15. — Spécimen réséqué. Une pince à dissection peut tout juste pénétrer par l'orifice bronchique résiduel.

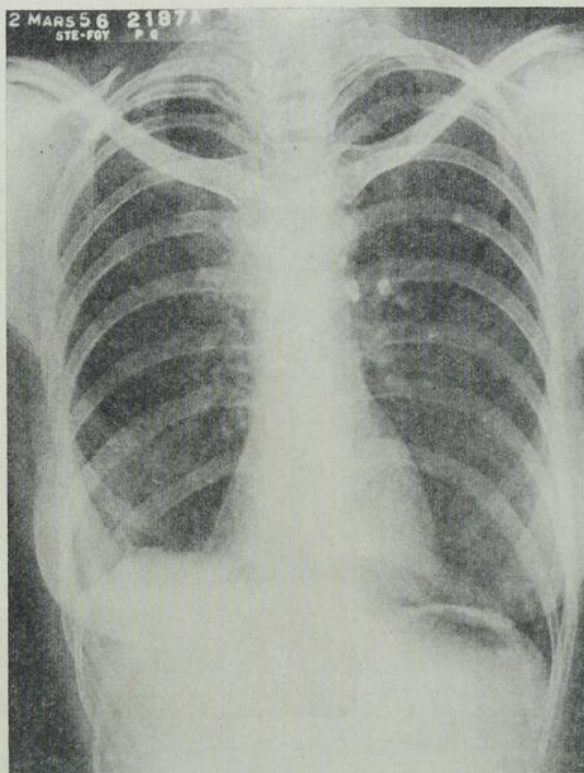


Figure 16. — Bonne réexpansion pulmonaire, six semaines après l'intervention.

L'état de la malade ne nécessite pas de trachéotomie. Elle évolue normalement, ne fait pas de température inquiétante ni d'atélectasie.

Une radiographie pulmonaire du 30 janvier, soit une semaine après l'intervention, montre déjà une meilleure ventilation du poumon droit.

La figure 15 fait voir la pièce enlevée. Elle comprend à peu près trois cartilages et mesure environ 1,5 cm de longueur.

Enfin, une radiographie (figure 16) prise à peu près six semaines après l'intervention, démontre que la réexpansion est excellente.

Une bronchoscopie pratiquée le 19 mars montre une anastomose satisfaisante, sans bourgeons, et surtout sans nouveau processus bacillaire. Les orifices lobaires inférieur et supérieur sont perméables, se ventilent bien, et ne présentent plus de sténose.

Les sécrétions bronchiques prélevées au moment de la bronchoscopie ne contiennent pas de bacilles de Koch ; le tubage gastrique est également dépourvu de bacilles de Koch.

Conclusion :

La conservation de tissus sains et fonctionnels est certainement recommandable en chirurgie pulmonaire. Nous croyons avoir sauvé un poumon fonctionnel, quasi normal, chez cette malade. Elle est très heureuse. Quant à nous, comme chirurgiens, nous sommes heureux d'avoir peu perturbé la physiologie pulmonaire et de n'avoir remis aux pathologistes que ce qui était pathologique.

DISCUSSION

Le docteur Dechêne souligne l'utilité de l'anesthésie endobronchique dans les cas de bronchotomies et de plasties trachéo-bronchiques, pour la bonne oxygénation et la bonne ventilation du patient au moment de l'intervention. La figure 17 démontre bien la technique d'intubation employée dans un pareil cas. La première fait voir un tube à ballonnet dans la bronche souche gauche lors de l'intervention plastique droite rapportée et la seconde montre le même tube, mais placé dans la trachée ; la plastie droite est complétée et le tube permet ainsi le libre passage de l'air dans le poumon droit demeuré atélectasié jusqu'alors.

Enfin, afin de mieux parfaire cette intubation endobronchique, il recommande qu'elle soit immédiatement précédée d'une bronchoscopie qui renseigne bien l'anesthésiste sur l'état anatomique de l'arbre trachéo-bronchique.

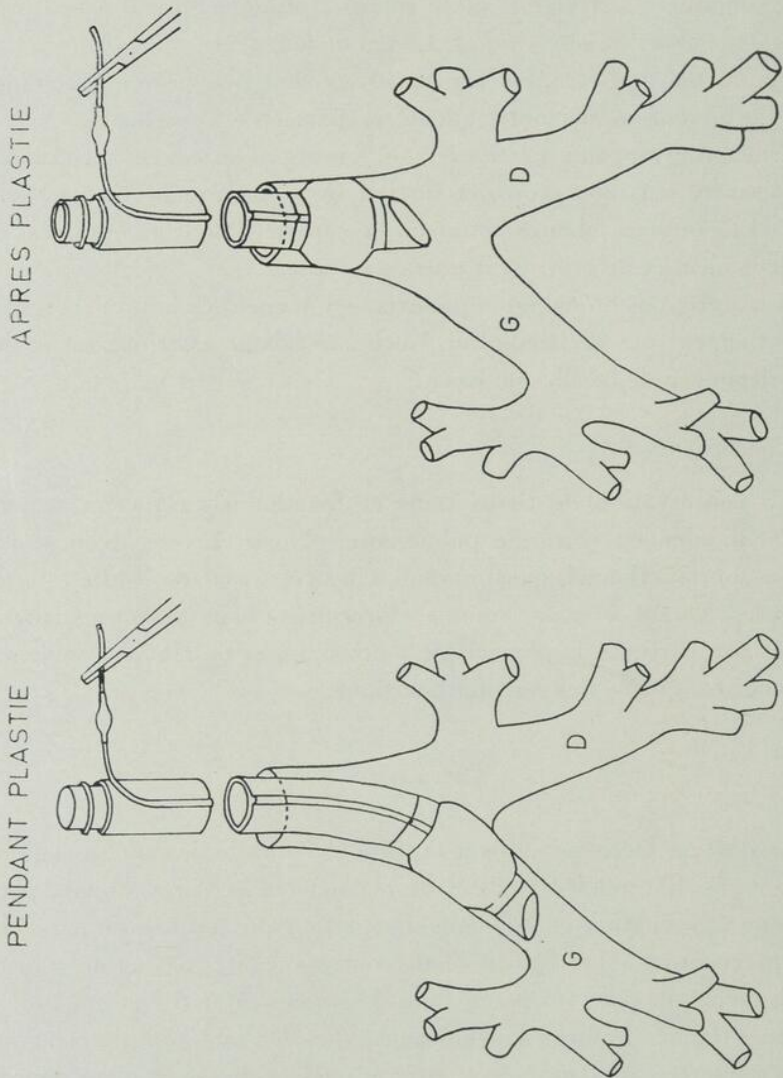


Figure 17. — Technique d'intubation.

Le docteur Houde demande si l'on pourrait utiliser l'anesthésie locale transtrachéale et se dispenser de la bronchoscopie.

Le docteur Déchène répond que cette technique peut être utile chez un insuffisant respiratoire.

Le docteur Gravel ajoute qu'il est inutile de penser que ces plasties soient possibles sans l'étroite collaboration de l'anesthésiste.

BIBLIOGRAPHIE

1. BJOK, V. O., Left sided bronchotracheal anastomosis, *J. Thoracic Surg.*, **30** : 492, 1955.
2. DANIEL, R. A., The regeneration of defects of the trachea and bronchi. An experimental study, *J. Thoracic Surg.*, **17** : 335, 1948.
3. GEBAUER, P. W., Plastic reconstruction of tuberculous broncho-stenosis with dermal grafts, *J. Thoracic Surg.*, **19** : 604, 1950.
4. GEBAUER, P. W., Further experiences with dermal grafts for healed tuberculous stenosis of the bronchi and trachea, *J. Thoracic Surg.*, **20** : 628, 1950.
5. GEBAUER, P. W., Experiences with surgical reconstruction of the trachea, *Am. Rev. Tuberc.*, **62** : 176, 1950.
6. GEBAUER, P. W., Reconstructive surgery of the trachea and bronchi : late results with dermal grafts, *J. Thoracic Surg.*, **22** : 568, 1951.
7. GEBAUER, P. W., Bronchial resection and anastomosis, *J. Thoracic Surg.*, **26** : 241, 1953.
8. GRAVEL, J.-A., Bronchial resection and anastomosis, *J. Thoracic Surg.*, **27** : 244, 1954.
9. JACKSON, J. W., JONES, P. H., et HOLMES, S. T., Resection of tuberculous strictures of the main bronchi in three cases, *Thorax*, **10** : 229, 1955.
10. ROB, C. G., et BATEMAN, G. H., Reconstruction of the trachea and cervical œsophagus, *Brit. J. Surg.*, **37** : 202, 1949.
11. TAFFEL, M., The repair of tracheal and bronchial defects with free fascia grafts, *Surgery*, **8** : 56, 1940.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BRONCHIECTASIES

par

Robert CÔTÉ

Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, U.S.A.

Si l'on en croit certains rapports (2), les bronchiectasies ne comportent pas un bon pronostic concernant la longévité et la capacité de travail d'un individu. Durant les dernières années, les progrès réalisés en médecine, chirurgie et anesthésie ont amélioré l'évolution de cette maladie. Dans le présent article nous projetons de discuter brièvement les méthodes et les résultats de son traitement chirurgical.

Olsen et Clagett (6) ont postulé que le meilleur traitement des bronchiectasies est la résection de tout le tissu malade, chaque fois que la chose est possible. Pour soulager le patient de ses symptômes, tout tissu pathologique doit être réséqué ; d'autre part, tout tissu normal doit être préservé afin de sauver la fonction respiratoire. C'est ainsi que la résection segmentaire semble avoir de fréquentes indications. Si un lobe complet est bronchiectasique, une lobectomie sera faite. Dans certains cas une pneumonectomie est nécessaire. Enfin, d'autres patients devront subir une résection partielle bilatérale.

A défaut de la description des différentes techniques chirurgicales, certains principes seront énoncés. L'anesthésie se donne par voie endotrachéale. Le maintien d'un *air way* libre et l'oxygénation sous pression positive préviennent l'anoxie cérébrale et l'hypercapnée. Une thoracotomie postéro-latérale est employée, les différentes structures du hile pulmonaire sont ligaturées et sectionnées individuellement. Enfin, la cavité thoracique est drainée après l'intervention (4).

INDICATIONS

Olsen et Clagett (6) ont ainsi résumé les indications de la résection pulmonaire chez les bronchiectasiques : « In general, it can be stated that any patient between the ages of four and forty (and occasionally an older patient) who has well localized bronchiectasis and whose general condition will permit operation should be considered candidate for surgical resection of the lung. »

Les facteurs suivants doivent être considérés concernant les indications :

- 1° le type de bronchiectasies ;
- 2° leur extension ;
- 3° l'âge du patient ;
- 4° l'évolution de la maladie.

Type de bronchiectasies :

Si l'on en croit Chesterman (1), les bronchiectasies cylindriques primaires doivent être traitées médicalement pour une période de six mois, car ces lésions sont réversibles. Les bronchiectasies secondaires ne seront pas étudiées ici, mais leur traitement dépend de celui de la lésion causale et de ses répercussions sur les bronches et le poumon adjacents.

L'extension de la maladie :

Pour des raisons évidentes, la résection pulmonaire est contre-indiquée si elle doit être trop étendue. Un bronchogramme complet et bilatéral est absolument nécessaire pour évaluer cette extension. En général, un poumon ou son équivalent peut être réséqué (6). L'étude des fonctions pulmonaires peut aider à évaluer un cas douteux, mais est rarement indiqué.

Ceci nous conduit à considérer l'étendue de la résection. La lobectomie est nécessaire à moins qu'un ou plusieurs segments ne soient complètement normaux. Un poumon peut être réséqué dans les cas d'envahissement complet unilatéral.

La résection segmentaire augmente la possibilité d'intervention bilatérale. Cependant, même si le segment apical du lobe inférieur est normal, plusieurs auteurs conseillent son excision, car l'atélectasie et l'absence de réexpansion postopératoires sont fréquentes dans un tel

segment. Enfin, la lobectomie peut être associée à la résection segmentaire. Voici la distribution du type de résection chez 480 patients (3, 7 et 10) :

TABLEAU I

| | NOMBRE | POURCENTAGE |
|--|--------|-------------|
| Résections segmentaires | 33 | 6,9 |
| Lobectomies ou bilobectomies | 244 | 51,0 |
| Lobectomies et résections segmentaires | 136 | 28,3 |
| Pneumonectomies | 67 | 13,8 |

Cependant, certains auteurs ont rapporté un pourcentage plus élevé de résections segmentaires.

L'âge du patient :

Simpson (11) a écrit que les meilleurs résultats sont obtenus entre 10 et 25 ans. Le patient doit être assez vieux pour coopérer, principalement en ce qui concerne l'élimination des sécrétions bronchiques, et assez jeune pour compenser la perte de tissu pulmonaire. Même si l'enfant est plus apte que l'adulte à restaurer la surface et la circulation pulmonaire, la résection ne doit pas être tentée durant la première décennie, étant donné le risque accru de trachéo-bronchite et de rétention de sécrétions postopératoires et la susceptibilité plus grande à l'infection.

Enfin, sauf exception, le traitement chirurgical des bronchiectasies n'est pas indiqué après 40 ans.

L'évolution de la maladie :

La prévention des complications, tels que l'abcès cérébral, l'empyème, l'insuffisance cardiaque droite, est rarement une indication d'opérer. Ce sont les symptômes qui en déterminent l'opportunité. Les symptômes qui sont généralement considérés comme importants sont (4) :

- 1° une toux chronique ;
- 2° l'expectoration de sécrétions malodorantes ;

- 3° des hémoptysies sévères ou récidivantes ;
- 4° des pneumonites à répétition.

En résumé, les lésions bronchiectasiques doivent être localisées et prouvées par bronchogramme pour constituer une indication opératoire. Elles doivent, de plus, causer assez de symptômes pour être un inconvénient pour le patient.

On doit noter que, souvent, il n'y a aucune corrélation entre l'étendue des lésions et la sévérité des symptômes. Aucune autre maladie ne doit contre-indiquer l'anesthésie ou l'acte chirurgical. Si elle n'est pas trop avancée, l'amyloïdose n'est pas un obstacle, elle peut même régresser.

Si l'on considère la localisation des lésions, la résection est rarement indiquée dans les bronchiectasies du lobe supérieur qui se draine bien. Dans ce cas l'hémoptysie sévère ou répétée décide de l'acte opératoire.

Pour conclure, quelques mots sur le traitement préopératoire et postopératoire. Les expectorants, des antibiotiques par voie parentérale et par inhalation doivent être prescrits, le drainage postural, les exercices respiratoires, doivent être pratiqués. Le patient ne doit être opéré que 4 à 6 semaines après le bronchogramme pour permettre l'élimination de la substance opaque. Comme dans toute maladie débilitante, l'amélioration de l'état général est nécessaire.

Après l'intervention, les soins usuels sont indiqués, mais l'élimination des sécrétions bronchiques est de prime importance. La sédation doit être suffisante, mais l'opéré ne doit pas être trop déprimé. Dans certains cas, l'aspiration endotrachéale ou à l'aide d'un bronchoscope est nécessaire.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BRONCHIECTASIES

Les résultats du traitement chirurgical d'une maladie doivent tenir compte du taux de mortalité et de morbidité et, en ce qui concerne les bronchiectasies, du pourcentage de patients qui deviennent asymptomatiques après l'opération.

Selon la majorité des auteurs, le taux de mortalité après résection pulmonaire pour bronchiectasies ne doit pas dépasser 1 ou 2 pour cent

à l'heure actuelle. Il a été réduit durant les dix dernières années. Des 221 patients opérés à la Clinique Mayo entre 1942 et 1953 (4) et qui ont pu être suivis, 9 sont morts, ce qui donne un taux de mortalité de 4 pour cent. Six morts (ou 2,6 pour cent) sont survenus dans les suites opératoires : 4 à la suite de défaillance cardio-vasculaire, 1 à la suite d'hémorragie et 1 à la suite de septicémie. Les trois autres patients sont décédés entre 3 et 24 mois après l'opération de l'évolution de leur maladie.

Le taux de morbidité postopératoire a aussi passablement diminué durant la dernière décade, sauf en ce qui concerne la rétention de sécrétions bronchiques, qui constitue encore la principale complication postopératoire.

Le pneumothorax, l'empyème avec ou sans fistule broncho-pleurale, l'épanchement pleural, l'hémorragie et l'œdème pulmonaire compliquent moins de 1 à 4 pour cent des interventions. Cependant, dans 25,8 pour cent des cas, la bronchoscopie fut nécessaire pour aspirer les sécrétions bronchiques à la suite de la résection pulmonaire (4).

Lindskog et Hubbell (7) ont attribué les complications chirurgicales aux facteurs suivants. La ligature en masse du hile pulmonaire a été abandonnée à cause de son taux élevé de fistules broncho-pleurales. Le taux de complications est moins élevé après la pneumonectomie qu'après tout autre type de résection pulmonaire :

TABLEAU II

| TYPE DE RÉSECTION 1937-51 | NOMBRE DE RÉSECTIONS | NOMBRE DE COMPLICA- TIONS | POURCENTAGE DES COMPLICA- TIONS |
|---|----------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|
| Résections segmentaires | 12 | 4 | 33,3 |
| Lobectomie ou bilobectomie | 86 | 44 | 51,2 |
| Lobectomie et résection segmentaire | 33 | 24 | 45,3 |
| Pneumonectomie | 14 | 1 | 7,1 |
| TOTAL | 165 | 75 | 44,2 |

Ils ont aussi écrit qu'il n'y a pas eu beaucoup de différence dans l'incidence des complications en autant que l'âge du patient est concerné. Cependant Cooley *et alii* (5) ont rapporté que la rétention de sécrétions bronchiques a nécessité une bronchoscopie aspiratrice chez 25,8 pour cent de leurs 221 patients, tandis qu'elle a été pratiquée chez 60 pour cent des enfants âgés de moins de 14 ans.

La bactériologie des expectorations avant l'intervention a aussi influencé le taux de morbidité postopératoire. (7)

Enfin, les patients chez qui tous les segments bronchiectasiques n'ont pas été réséqués ont eu un taux plus élevé de complications. Nous considérerons plus tard l'influence de ces complications sur le pronostic.

Selon trois séries de patients (4, 7 et 10) totalisant au delà de 450 opérés pour bronchiectasies, les résultats de la résection pulmonaire ont été les suivants : 75 à 80 pour cent des malades ont obtenu un bon résultat, en d'autres mots, ils ont pu retourner complètement à leurs activités avec ou sans symptômes. Les patients ont considéré sans importance les symptômes éprouvés dans ces cas. Environ 15 pour cent des patients ont continué à subir une certaine limitation de leurs activités mais n'ont pas été complètement empêchés. Enfin chez 5 pour cent des patients la maladie est restée stationnaire ou a continué de progresser après la résection.

Il est intéressant de comparer au tableau III les résultats des traitements médical et chirurgical chez 200 patients de 3 mois à 15 ans après le diagnostic de bronchiectasies (7).

Deux autres points entrent en considération à propos des résultats du traitement chirurgical. Tout d'abord les résultats sont moins bons chez les enfants de 5 à 14 ans que chez les patients plus âgés, comme le démontre la comparaison donnée au tableau IV (4 et 5).

Le second point intéresse les résultats à la suite de résections bilatérales. Simpson (11) écrit qu'ils sont les mêmes que dans les cas de résections unilatérales, mais à la Clinique Mayo, les résultats ont été décevants (4). Cependant, Kergin (12), qui a étudié 31 cas de résections bilatérales, a démontré les résultats suivants : 4 patients sont morts, un fut perdu de vue, 8 avaient été opérés trop récemment pour une bonne évaluation. Des 18 autres patients, 15, ou 83 pour cent, ont eu un

TABLEAU III

| | GROUPE DES RÉSÉQUÉS | | GROUPE DES NON RÉSÉQUÉS | | TOTAL | |
|---------------------|------------------------|------------------|----------------------------|------------------|-------------|------------------|
| | Nom- bre | Pour- centage | Nom- bre | Pour- centage | Nom- bre | Pour- centage |
| Guéris..... | 46 | 35,7 | 5 | 7,1 | 51 | 25,5 |
| Très améliorés..... | 43 | 33,3 | 4 | 5,6 | 47 | 23,5 |
| Améliorés..... | 25 | 19,4 | 16 | 22,6 | 41 | 20,5 |
| Non améliorés..... | 11 | 8,5 | 28 | 39,4 | 39 | 19,5 |
| Agravés..... | 0 | 0,0 | 3 | 4,2 | 3 | 11,5 |
| Morts..... | 4 | 3,1 | 15 | 21,1 | 19 | 9,5 |
| TOTAL..... | 129 | 100,0 | 71 | 100,0 | 200 | 100,0 |

TABLEAU IV

| RÉSULTATS | Patients de tout âge 221 | Enfants de 5 à 14 ans 20 |
|--------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Bons..... | 76% | 60% |
| Satisfaisants..... | 15% | 23,3% |
| Pauvres..... | 5% | 13,3% |
| Morts..... | 4% | 0 |

résultat excellent et les 3 autres ont été améliorés. Il conseille d'opérer le poumon le moins atteint en premier de telle sorte que, durant la seconde opération, il y ait plus de tissu pulmonaire pour la respiration. D'autre part, il semble que la majorité des auteurs (9) opèrent le côté

le plus malade en premier lieu. Le patient est parfois suffisamment amélioré pour remettre indéfiniment la seconde intervention.

Enfin, Mannix a suivi 3 mois à 14 ans dix patients opérés pour bronchiectasies bilatérales. Deux d'entre eux sont morts et les huit autres ont été cliniquement améliorés.

CONCLUSION

En conclusion, l'on peut dire que le traitement chirurgical des bronchiectasies, quand il est indiqué, donne de bons résultats. Cependant, environ 10 p. 100 des patients n'obtiennent qu'un soulagement relatif ou encore pas du tout. On a étudié (8) les facteurs responsables de ces mauvais résultats. Bien que certaines causes, probablement importantes ne sont pas encore élucidées, les rétentions postopératoires de sécrétions bronchiques et le développement de nouvelles bronchiectasies sont d'importance majeure. Les lésions résiduelles, l'âge et la sinusite y jouent un rôle secondaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHESTERMAN, *Brit. J. of Tuberc. and Dis. of the Chest*, **49** : 174, (juillet) 1955.
 2. COOLEY, *et al.*, *J.A.M.A.*, **158** : 1007, (juillet 23) 1955.
 3. D'ABREU, *A Practice of thoracic surgery*, *Williams & Wilkins*, London, 1953.
 4. GINSBERG, *et al.*, *S.G.O.*, **101** : 99, (juillet) 1955.
 5. GINSBERG, *et al.*, *J. Thor. Surg.*, **30** : 331, (sept.) 1955.
 6. KERGIN, *J. Thor. Surg.*, **19** : 257, (février) 1950.
 7. LINDSKOG *et* BUBBELL, *S.G.O.*, **100** : 643, (juin) 1955.
 8. MANNIX, *et al.*, *J. Thor. Surg.*, **26** : 140, (août) 1953.
 9. OLSEN *et* CLAGETT, *Med. Clin. N. Am.*, (juillet) 1954.
 10. OSCHNER, *et al.*, *Surg.*, **25** : 518, (avril) 1949.
 11. PERRY, *Am. Rev. Tuberc.*, **41** : 531, 1940.
 12. SIMPSON, *Med. J. Australia*, **41** : 252, (août) 1954.
 13. WOODS, *Am. J. Surg.*, **89** : 979, (mai) 1955.
-

LE SYNDROME DE HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN :
UNE LIPOÏDOSE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE,
OU XANTHOMATHOSE CRANIO-HYPOPHYSAIRE * 1

par

André BEAUCHESNE

de l'Hôtel-Dieu Saint-Michel de Roberval

Dans un Service de phtisiologie, nous pouvons recevoir un patient atteint d'une pneumopathie qui ne serait que la manifestation d'un état morbide constitutionnel. Tel est le cas du malade qui se présenta à nous, atteint d'un pneumothorax spontané et d'une affection pulmonaire qui donna à la radiographie une image en nids d'abeille.

Comme pour toutes les affections dont nous ignorons le facteur étiologique, le cadre nosologique de la maladie de Hand-Schüller-Christian, dont nous présentons ici une observation, reste imprécis. C'est une maladie de système appartenant au groupe des réticulo-endothélioses ; une granulomatose diffuse, viscérale, osseuse, cutanée et méningée, à base de troubles du métabolisme du cholestérol ; une lipoïdose caractérisée par une infiltration cellulaire lipidique de tout le système réticulo-endothélial.

* Présenté à une réunion de la Société de phtisiologie de Québec, tenue au Sanatorium Saint-Georges de Mont-Joli, le 21 juin 1954.

1. Reçu pour publication le 20 janvier 1956.

La rareté de telles observations dans la littérature médicale et la complexité des manifestations observées chez notre patient nous ont incité à rapporter l'histoire de ce cas.

Monsieur B. G., âgé de 28 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu Saint-Michel de Roberval, le 23 mai 1952, atteint d'un pneumothorax spontané.

Ses antécédents familiaux ne nous révèlent rien qui soit à retenir. Son père est un homme d'une solide complexion. Sa mère, autrefois de constitution délicate, a pris de l'embonpoint depuis sa dernière grossesse, en 1943. Il a sept sœurs et trois frères en parfaite santé. Trois de ses sœurs sont mariées, et deux d'entre elles ont des enfants normaux. Il ne connaît aucune maladie familiale.

Son passé personnel nous révèle qu'à l'école, il était aussi intelligent et bien doué que ses camarades.

Le patient fait remonter ses troubles à l'âge de 14 ans. Alors qu'il revenait de l'école, il constata qu'une soif impérieuse l'obligea à boire une grande quantité d'eau froide d'une source. Depuis ce temps, il note qu'il doit ingurgiter plusieurs pintes d'eau par jour sous peine d'une sensation pénible de détresse. Il doit se lever régulièrement de trois à six fois par nuit pour boire et uriner. Le débit des urines est très variable d'un jour à l'autre. Un échantillon des urines examiné sommairement à cette époque se serait révélé normal.

A 17 ans, le patient note une toux minime intermittente qui persiste depuis. Il n'y a pas d'expectoration.

A l'âge de 22 ans, en 1946, il éprouve à l'hémithorax gauche un violent point de côté. Le médecin consulté à ce moment aurait posé un diagnostic de « pleurésie sèche ».

Vers la fin de 1948 et au cours de 1949, le patient note de l'essoufflement à la montée des escaliers. A l'automne de 1949, apparaissent des douleurs lombaires.

Le 14 octobre 1950, admis dans un hôpital général pour ses troubles urinaires et sa douleur lombaire, on pratique une urographie. Le rapport (5/10/50) décrit une dilatation anormale des uretères, lors de la compression urétérale, et une fonction urinaire normale. Le dossier fait aussi mention d'infantilisme. Le radiologiste décrit une décalcification, alternance de zones claires et opaques, dans la texture

osseuse des ailerons iliaques. Le diagnostic posé est celui d'insuffisance hypophysaire avec infantilisme.

Puis le patient nous rapporte une série de trois pneumothorax spontanés successifs qui nécessitèrent l'hospitalisation : les 6 février et 6 avril 1951, puis le 19 février 1952. Un de ces pneumothorax, survenu de façon aiguë avec des symptômes de détresse, aurait nécessité une ponction évacuatrice pour obtenir la décompression du poumon. Les autres régressèrent d'eux-mêmes.

La répétition du pneumothorax spontané gauche, survenue le 18 avril 1952, amène le patient à consulter un autre médecin qui le réfère au Sanatorium Saint-Michel de Roberval.

A son admission, le 23 mai 1952, le patient nous signale une sensation de détresse, une dyspnée marquée, même au repos, un point de côté gauche et une douleur précordiale. Sa température est à 98,3°F., et son pouls oscille entre 100 et 110.

A l'interrogatoire, il nous révèle qu'il n'a peu ou pas de toux, pas d'expectorations, un appétit médiocre, une bonne digestion, de la polydypsie, de la polyurie et de la polakurie, une douleur lombaire persistante, aucune sensation de fatigue, ni de transpiration nocturne. Le sommeil est habituellement bon. La sensation d'un gonflement embarrassant du foie et la dyspnée d'effort lui sont un handicap dans son travail. Il nous signale de plus une impuissance sexuelle complète.

Le patient a l'aspect général d'un adolescent de 14 à 15 ans, malgré ses 28 ans. Sa taille est de 5 pieds 2,5 pouces. Son poids est de 100 lbs. Il a la voix claire d'un enfant, est imberbe, sans poils axillaires, et ses organes génitaux sont infantiles.

Nous notons une légère exophtalmie faiblement perceptible, une conjonctivite chronique et un léger astigmatisme nécessitant le port de verres. Nous notons de plus une légère surdité.

Le thorax est en inspiration forcée. L'amplitude des mouvements respiratoires est réduite au minimum. A la percussion, nous notons du tympanisme dans tout l'hémithorax gauche. A l'auscultation, c'est le silence respiratoire à gauche.

La radiographie pulmonaire du 23 mai 1952 (figure 1) nous montre une image en nids d'abeille (exagération de la trame réticulaire), et un collapse gauche estimé à 50 pour cent.

A l'admission, la tension artérielle est de 130/90. Au cours de l'hospitalisation, elle se maintient habituellement entre 90 et 100 pour la maximale, et entre 50 et 60 pour la minimale.

Les doigts ont l'aspect de baguettes de tambour.

Les organes abdominaux sont sans particularité, sauf une légère augmentation du volume du foie dont le bord inférieur est perceptible au-dessous des côtes.

Sur une radiographie du 20 juin, le rachis lombaire présente un certain degré de décalcification (figure 2). Les ailes iliaques montrent des foyers xanthomateux : grandes vacuoles de l'os iliaque gauche et de l'articulation sacro-iliaque droite.

Une stéréoradiographie du crâne (3 juin), montre une selle turcique un peu agrandie, à contours quelque peu irréguliers. On signale des signes d'hypertension endocranienne, ainsi qu'une zone de calcification anormale sur le trajet de la suture fronto-pariétale.

Le métabolisme de base est de 18 pour cent.

La sédimentation globulaire, le 29 mai, est de 13 mm après une heure.

La formule sanguine du 23 mai donne les valeurs suivantes :

| | |
|---------------------------------------|--------------|
| Hémoglobine | 93 pour cent |
| Valeur globulaire | 0,9 |
| Globules rouges | 5 610 000 |
| Globules blancs | 8 800 |
| Polynucléaires neutrophiles | 60 pour cent |
| Polynucléaires éosinophiles | 1 pour cent |
| Polynucléaires basophiles | 2 pour cent |
| Lymphocytes | 30 pour cent |
| Monocytes | 7 pour cent |

La cholestérolémie du 21 juin est de 1,68 g pour mille, la chlorurémie est de 4,09 g pour mille. Nous notons dans l'histoire du patient une glycémie de 1,14 g, une azotémie de 0,24 g, une calcémie de 9 mg et une calciurie de 55 mg pour mille.

Sans traitement, le patient urine en moyenne huit litres par jour. Avec un traitement au pitressin, la diurèse est réduite à un volume de 5 à 1,7 litre par jour.

Les examens sommaires des urines révèlent une couleur jaune pâle, un aspect légèrement trouble, aucun dépôt, une densité de 1 007 le 23 mai et de 1 017 le 21 juin. Elles présentent une réaction acide avec un pH à 6,6. La recherche de l'albumine, du sucre et de l'acétone reste négative. L'examen microscopique révèle la présence de leucocytes.

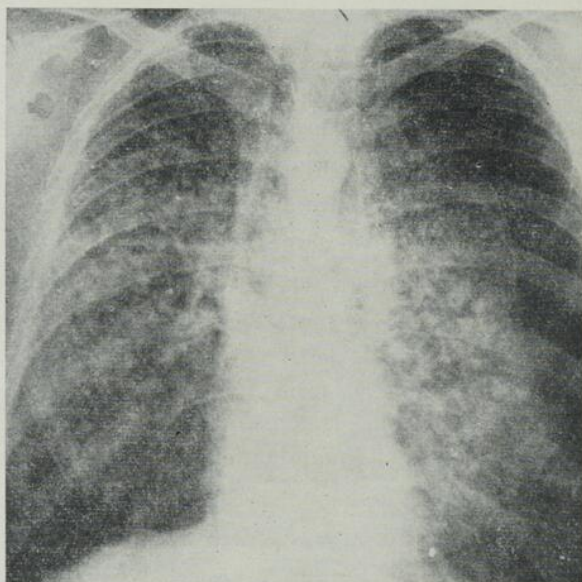


Figure 1. — Radiographie pulmonaire du 23 mai 1952. Image en nids d'abeille dans toute l'étendue des deux plages pulmonaires (exagération de la trame réticulaire), et un collapse gauche de 50 pour cent.

L'électrocardiogramme montre un déplacement du cœur vers la droite sans altération du myocarde.

Nous ne pouvons obtenir d'expectorations. La recherche du bacille de Koch dans le liquide de lavage gastrique est négative, et les milieux de culture restent stériles.

Dès l'admission du patient, nous établissons un diagnostic de réticulo-endothéliose. Les examens ultérieurs viennent le confirmer.

Le traitement est institué dès l'admission.

Pour soulager le collapsus pulmonaire gauche, nous faisons régulièrement des aspirations. Dans les débuts, elles sont de l'ordre de 2 200 cm³.

Le poumon gauche revient graduellement à la paroi, comme le révèle la radiographie du 28 juin (figure 3).

Le pouls oscille dorénavant entre 70 et 80.

Pour réduire les manifestations du diabète insipide et diminuer, si possible, les dépôts xanthomateux, le pitressin est injecté à la dose de

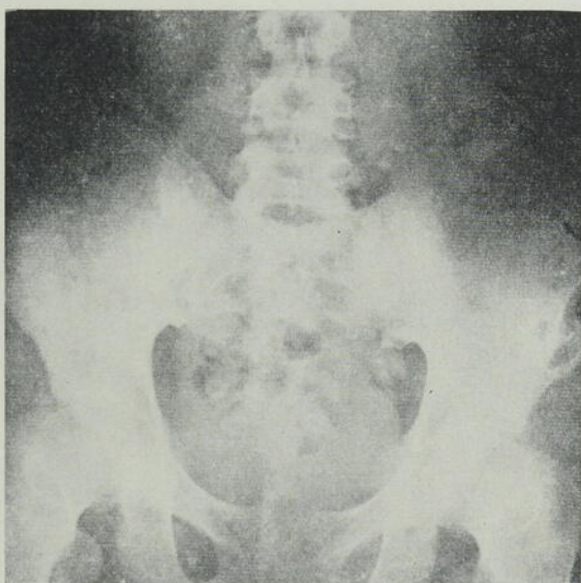


Figure 2. — Radiographie du rachis lombaire et des ailes iliaques du 20 juin. Foyers xanthomateux : grandes vacuoles de l'os iliaque gauche et de l'articulation sacro-iliaque droite.

0,5 cm³ tous les trois jours. Le patient apprend à se donner lui-même ses injections.

Un transfert dans un centre de radiothérapie est suggéré, mais le patient ne ressentant plus ce sentiment de détresse et cette dyspnée du début, préfère retourner chez lui.

Il quitte le sanatorium, le 31 juillet 1952, sans amélioration de son syndrome de Hand-Schüller-Christian. Revu ultérieurement, et à

quelques reprises au cours de 1953 et 1954, le patient ne peut rapporter aucune modification de son état.

RÉSUMÉ

Un homme de 28 ans nous est référé pour un pneumothorax spontané. Il s'agit de l'une des manifestations du syndrome de Hand-Schüller-Christian : une lipoïdose caractérisée par une infiltration cellulaire

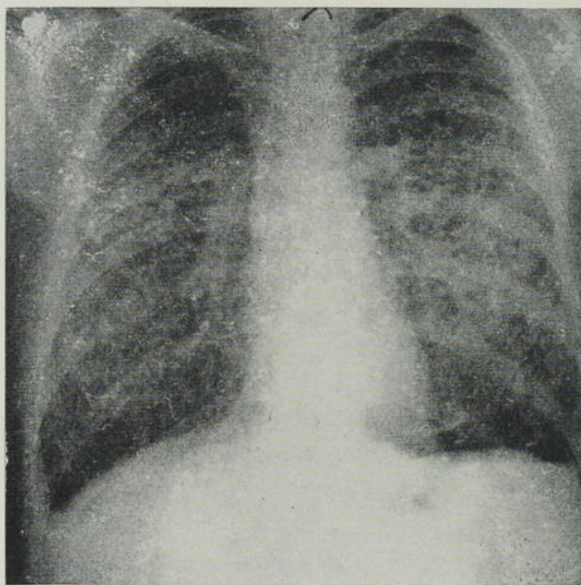


Figure 3. — Radiographie pulmonaire du 28 juin 1952. Le poumon gauche est revenu à la paroi. Persistance de l'image en nids d'abeille.

lipidique de tout le système réticulo-endothélial. Comme autres manifestations, on peut noter le diabète insipide, l'infantilisme, la déformation de la selle turcique, des xanthomes de l'os iliaque, des plages pulmonaires présentant l'aspect de nids d'abeilles.

La décompression du poumon permet au patient de quitter le sanatorium en bonne condition relative.

L'injection de pitressin permet de soulager les manifestations du diabète insipide.

DISCUSSION

Il s'agit dans ce cas d'une réticulo-endothéliose de surcharge lipidique, démontrée cliniquement quoique non confirmée histologiquement.

D'après les pathologistes, les troubles du métabolisme du cholestérol joints aux propriétés histiocytaïres à l'égard des graisses tout autant que des colloïdes électro-négatifs, propriétés caractéristiques des cellules réticulo-histiocytaïres, voilà les facteurs déterminants du processus morbide. La phagocytose intense et prolongée provoque les changements réactionnels d'hyperplasie et de surcharge dans tous les tissus réticulo-endothéliaux. Il y a hypertrophie cellulaire et multiplication mitotique ou amitotique. Ce sont des processus prolifératifs plus ou moins diffus et systématisés des cellules réticulo-histiocytaïres avec production de tumeurs et manifestation de symptômes pulmonaires en nids d'abeille, une xanthomatose diffuse avec atteinte de l'hypophyse.

Les manifestations étayant ce diagnostic chez notre patient sont multiples.

D'abord nous avons une hypertrophie et une surcharge du tissu réticulo-histiocytaire pulmonaire nous donnant à la radiographie une image en nids d'abeille, et provoquant des pneumothorax spontanés répétés. Le premier remonte vraisemblablement à 1946, cette « pseudo-pleurésie sèche ». Actuellement l'image radiographique ne peut prêter à aucune confusion.

L'hypertrophie du foie serait attribuable à cette même cause.

Les manifestations xanthomateuses de l'os iliaque sont dues à l'action des ostéoclastes détruisant les travées osseuses. Ces ostéoclastes dériveraient des endothélia sinusoides ou même des cellules réticulo-histiocytaïres de cette région. Ce seraient des cellules géantes à granulations éosinophiles et chargées de cholestérol.

Le xanthome cranio-hypophysaire serait dû à l'infiltration du tissu réticulo-endothélial de l'hypophyse et de la selle turcique. Il nous donnerait la déformation que nous avons décrite de la selle turcique, et il serait responsable des syndromes infundibulo-hypophysaires : l'arrêt de la croissance, le diabète insipide et toutes les perturbations endocriniennes d'origine hypophysaire. Le diabète insipide explique l'hyposténurie et l'hémoconcentration révélées aux examens chimiques et

cytologiques. La voix d'enfant, la taille de 5 pieds 2 pouces, l'absence de barbe et de poils axillaires, les organes génitaux infantiles et l'impuissance sexuelle complète, voilà autant de manifestations d'une déficience hypophysaire.

Nous avons donc là le syndrome complet d'une xanthomatose cranio-hypophysaire typique de Hand-Schüller-Christian et sa complication la plus fréquente, le pneumothorax spontané répété. C'est la particularité de cette observation d'en présenter le tableau clinique et radiologique.

L'étiologie de cette maladie nous reste inconnue et son cadre nosologique imprécis. C'est une maladie de système appartenant au groupe des réticulo-endothélioses : une granulomatose diffuse, viscérale, osseuse et méningée, à base de troubles du cholestérol.

L'observation présente nous paraît intéressante par la rareté de telles communications dans la littérature médicale et la complexité des manifestations observées chez notre patient.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEST, C. H., et TAYLOR, N. B., *Physiological basis of medical practice, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1945.*
 2. BEZANÇON, F., *et al.*, *Pathologie médicale, tome VIII, Masson & Cie, 1946.*
 3. BRUNEAU, J., *Granulome à éosinophiles, Saguenay médical, 1 : (août) 1952.*
 4. DIBLE, J. H., et DAVIE, T. B., *Pathology, Grune & Stratton, N.-Y., 1947.*
 5. FIRKET, J., *Notions d'anatomo-pathologie humaine, Masson & Cie, 1947.*
 6. LEMIERRE, *et al.*, *Traité de pathologie médicale, tome IX, Masson & Cie.*
 7. MARSHALL G., et PERRY K., *Diseases of the chest, vol. II, Butterworths, Bell Yard, Temple Bar, London, 1952.*
 8. PARKINSON, T., *Eosinophilic xanthomatous granuloma with honeycomb lungs, Brit. Med. J., 1 : 1029, (11 juin) 1949.*
 9. RUSSELL, STURGIS et ROWLAND, *Constitutional disturbances of lipid metabolism in Brennemann's Practice of Pediatrics, vol. 3, chap. 23, p. 15.*
-

LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE
DE LA
CORTICOTROPHINE ET DES CORTICOSTÉROÏDES
DANS LES MALADIES DU COLLAGÈNE *

par

M. A. OGRYSLO, M.D., F.R.C.P. (C),

Toronto

Quoiqu'il en soit du sentiment personnel de chacun au sujet de l'emploi de la corticotrophine et des nombreux corticostéroïdes à action glucocorticoïde dans le traitement des maladies rhumatismales, ces agents hormonaux ont maintenant conquis une place définitive dans la thérapeutique moderne de ces affections.

Maintenant que l'enthousiasme du début s'est tempéré, il nous est plus facile, dans une atmosphère plus sereine, de juger de leur utilité.

Sous le titre général de maladies du collagène, nous nous proposons de traiter des affections suivantes :

1. L'arthrite rhumatoïde et la spondylite ;
2. Le lupus érythémateux ;
3. La polyartérite noueuse ;
4. La dermatomyosite ;
5. La sclérodermie.

* Travail présenté au Symposium sur l'ACTH, tenu à Québec le 4 février 1956.

L'arthrite rhumatoïde est de beaucoup la maladie la plus fréquente de ce groupe et celle qui comporte le plus haut taux de morbidité, bien qu'elle ne soit pas souvent rapportée dans la littérature comme cause de mortalité. Quoiqu'il en soit, les statistiques démontrent que la durée de la survie des malades atteints d'arthrite rhumatoïde est relativement courte et que plusieurs de ces malades présentent des lésions viscérales étendues analogues à celles du lupus érythémateux, de la polyartérite et des autres maladies énumérées plus haut. Cependant ces dernières affections, bien que moins fréquentes, demeurent importantes parce qu'elles comportent un taux élevé de mortalité et que, sauf la corticotrophine et les corticostéroïdes, aucun agent thérapeutique ne peut encore en modifier sensiblement le cours.

Bien que, dans cet exposé, nous soyons présumé insister sur le mode d'emploi de la corticotrophine, il faut cependant souligner que l'ACTH exerce ses effets favorables par l'intermédiaire des hormones corticoïdes sécrétées par la corticosurrénale. A toutes fins pratiques, les effets thérapeutiques de la corticotrophine sont semblables à ceux de la cortisone, de l'hydrocortisone, de la prednisone et de la prednisolone ; et, à part l'absence de rétention sodique dans le cas de la prednisone et de la prednisolone, il est difficile d'établir quelque différence d'action entre ces divers agents.

La corticotrophine est un produit biologique, titré par des procédés biologiques. Comme tel, rappelons que ses propriétés peuvent subir des variations selon les méthodes d'extraction et de titrage.

L'ACTH est communément accessible sous deux formes différentes :

1° Une poudre lyophile, à action rapide, employée en injections intraveineuses et intramusculaires ;

2° Une préparation à absorption retardée, la corticotrophine-retard, employée en injections intramusculaires. Cette dernière préparation prolonge la période d'activité de la corticotrophine et, de ce fait, en augmente l'efficacité tout en diminuant le nombre d'injections requises.

Nous avons pu constater que l'efficacité et la durée d'action des diverses préparations de corticotrophine sont très variables. C'est ainsi qu'en comparant cinq variétés d'ACTH-retard, nous avons observé

que les préparations d'ACTH à la cellulose carboxyméthylée et au gel H. P. sont supérieures aux préparations ordinaires à base de gélatine, d'huile ou de protamine zinc.

Pour apprécier les propriétés de ces agents thérapeutiques dans le traitement des maladies du collagène, nous présenterons quelques-unes de nos propres observations recueillies au cours d'une période de cinq ans. Nous ne tenterons pas d'établir de distinctions entre l'emploi de la corticotrophine et des diverses préparations stéroïdes, puisque plusieurs patients reçurent les deux variétés d'hormones au cours de cette étude. Tous les cas rapportés furent sélectionnés parmi des patients du *Toronto General Hospital* et du *Sunnybrook Hospital*. Les résultats obtenus ne sont valables que pour des malades hospitalisés dont l'affection est généralement bien et depuis longtemps établie ; et il est vraisemblable qu'on pourrait s'attendre à de meilleurs résultats en clientèle particulière, où la proportion des cas récents vus à la consultation est plus élevée.

Arthrite rhumatoïde :

Les effets favorables de ces hormones dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, à savoir la suppression de l'inflammation et le soulagement de la douleur, sont maintenant bien connus. On observe encore l'amélioration de la nutrition générale du patient, le contrôle de son hyperthermie, le redressement de l'anémie secondaire et le retour à la normale du temps de sédimentation. Cependant, les doses nécessaires pour obtenir ces résultats peuvent être parfois fort élevées, et, de ce fait, provoquer des effets secondaires indésirables ou même de sérieuses complications. Pour que le traitement soit considéré comme satisfaisant, l'expérience nous a montré que nous devons nous contenter d'un résultat inférieur au contrôle optimum de la maladie. Puisque ces agents ne permettent pas une guérison totale mais ne peuvent que supprimer l'activité du processus pathologique et ralentir son évolution, le but à atteindre est donc d'obtenir le maximum possible d'effets favorables sans effets secondaires nocifs.

Le tableau I indique que, pour des raisons diverses, nous avons dû interrompre le traitement de 47 des 96 patients initialement hospitalisés

TABLEAU I

Traitement de l'arthrite rhumatoïde par l'ACTH et les stéroïdes
(1950-1955)

| | |
|--|----|
| Nombre de patients..... | 96 |
| Traitements interrompus..... | 47 |
| Traitements maintenus de 1 à 5 ans..... | 49 |
| <i>Nombre de patients capables de travailler :</i> | |
| Avant le traitement..... | 6 |
| Après le traitement..... | 37 |
| Décès au cours du traitement..... | 5 |
| Décès en relation avec le traitement..... | 1 |

pour un traitement hormonal. La plupart de ces patients étaient gravement atteints d'une maladie évoluant depuis longtemps : le traitement n'apportait que des résultats insuffisants ou encore il aurait fallu donner à ces malades de si fortes doses pour obtenir un effet appréciable que nous craignons les complications secondaires. Il était normal, au début de cette phase expérimentale, d'établir un traitement d'essai chez ces malades, mais nous avons appris depuis, qu'il est inutile de tenter un tel traitement dans ces cas d'arthrite avancée.

Chez les 49 autres patients nous avons pu obtenir un contrôle efficace avec des doses raisonnables d'hormone, susceptibles d'être maintenues sans danger pendant de longues périodes. La majorité de ces patients ont été maintenus sous traitement pendant plus de deux ans.

Le tableau II indique les résultats obtenus au cours du traitement. La rémission complète fut observée dans quatre cas. Il s'agissait de cas bénins, au début de leur évolution, et bien que ces patients éprouvent encore périodiquement de légères exacerbations pendant lesquelles un traitement peut être nécessaire, la plupart du temps ils continuent à se bien porter. Dans ce groupe, on peut croire que la rémission s'est produite naturellement et que la thérapeutique hormonale n'a fait que supprimer les symptômes pendant les périodes d'exacerbation.

Chez les 47 patients qui bénéficièrent d'une importante amélioration, les traitements purent être continués sans réactions secondaires sérieuses, grâce à l'utilisation de doses d'hormones relativement faibles. Presque tous ces patients ont quitté l'hôpital, plusieurs sont réadaptés et ont pu reprendre leur travail mais requièrent tout de même une thérapeutique constante.

Chez les 21 sujets qui n'obtinrent qu'une légère amélioration de leurs symptômes, deux seulement purent continuer leur traitement. Chez les 19 autres nous avons dû discontinuer le traitement parce que

TABLEAU II

Appréciation des résultats

| | NOMBRE DE CAS TRAITÉS | TRAITEMENT COMPLÉTÉ OU DISCONTINUÉ |
|---------------------------------------|-----------------------|------------------------------------|
| Rémission..... | 4 | 4 |
| Importante amélioration..... | 47 | 0 |
| Légère amélioration..... | 21 | 19 |
| Aucun soulagement ou aggravation..... | 19 | 19 |
| Décès..... | 5 | 5 |
| | 96 | 47 |

les doses requises étaient trop importantes ou parce que nous observions des réactions secondaires.

Le traitement fut de même discontinué chez 19 autres patients qui n'éprouvaient aucun soulagement et même voyaient leur maladie s'aggraver.

Cinq patients décédèrent au cours du traitement mais, vraisemblablement, un seul du fait de son traitement. Ce patient fit une pneumonie fulgurante, masquée par la thérapie hormonale ce qui, malheureusement, retarda indûment l'emploi d'antibiotiques.

Comme on le voit par le tableau III et comme on peut s'y attendre, les meilleurs résultats sont obtenus chez les patients dont la maladie est

récente. Mais toutefois nous pouvons obtenir des résultats satisfaisants dans des cas plus avancés lorsque l'arthrite n'est ni trop sévère ni trop active.

TABLEAU III

Résultats du traitement selon la durée de l'évolution de l'arthrite

| DURÉE DE L'ARTHRITE | Décès | Aucune amélioration | Légère amélioration | Importante amélioration | Rémission | TOTAL |
|---------------------|-------|---------------------|---------------------|-------------------------|-----------|-------|
| Moins de un an.. | 0 | 0 | 1 | 1 | 4 | 6 |
| 1 à 10 ans..... | 1 | 9 | 15 | 27 | 0 | 52 |
| Plus de 10 ans... | 4 | 10 | 5 | 19 | 0 | 38 |
| TOTAL.... | 5 | 19 | 21 | 47 | 4 | 96 |

Les complications importantes observées au cours du traitement et rapportées dans le tableau IV sont familières à tous les médecins. La plupart de ces complications se manifestèrent cependant chez de grands malades qui recevaient de fortes doses d'hormones. Il est important de noter qu'avec l'emploi de plus faibles doses, ces complications deviennent beaucoup plus rares.

TABLEAU IV

Complications observées au cours du traitement

| | |
|---|----|
| Hypertension..... | 11 |
| Diabète..... | 6 |
| Fractures spontanées..... | 4 |
| Abcès..... | 3 |
| Hémorragies du tractus gastro-intestinal..... | 3 |
| Perforation des viscères..... | 1 |
| Infarctus du myocarde..... | 2 |
| Psychoses..... | 5 |
| Infections pulmonaires..... | 5 |

L'analyse de ces résultats expérimentaux nous permet donc de tirer quelques conclusions sur l'emploi de l'ACTH et des corticostéroïdes dans le traitement de l'arthrite rhumatoïdale :

1. Les cas légers peuvent recevoir un traitement hormonal mais devront toujours être d'abord soumis à un traitement conservateur (repos au lit, physiothérapie, analgésiques) ;

2. Les cas modérément actifs, sont soumis à la thérapeutique hormonale s'ils ne sont pas soulagés par les traitements conservateurs : dans ces cas, la thérapeutique hormonale doit être continuée et prolongée, associée au repos, à la physiothérapie et aux analgésiques ;

3. Le traitement hormonal des cas sévères est habituellement à déconseiller parce que les fortes doses requises provoquent fréquemment de sévères complications ;

4. Dans la majorité des cas d'arthrite rhumatoïde, le traitement doit être continué pendant de longues périodes car un traitement intermittent peut être accompagné de sérieuses exacerbations ;

5. Le traitement hormonal supprime ou réduit les symptômes mais ne guérit pas l'arthrite.

Ces mêmes principes s'appliquent aux patients atteints de l'arthrite de Marie-Strumpell, chez lesquels les articulations périphériques sont atteintes. Quand la colonne vertébrale est seule touchée, les symptômes ne sont généralement pas aussi sévères et peuvent, dans la plupart des cas, être contrôlés par des traitements conservateurs, avec en plus, dans certains cas, l'addition de radiothérapie profonde. Le traitement hormonal peut être indiqué chez ces malades et le traitement intermittent peut avoir plus de succès, vu que les rechutes après l'interruption du traitement ne sont pas sévères. (Parmi vingt patients atteints de cette maladie et traités par de l'ACTH et des corticostéroïdes, dix ont cessé de recevoir des traitements hormonaux.)

AUTRES MALADIES DU COLLAGÈNE

Dans les plus graves affections du groupe des maladies du collagène, les résultats obtenus par l'ACTH et les corticostéroïdes ne sont pas aussi encourageants (tableau V). Cependant le taux élevé de la mortalité,

dans ces maladies, semble justifier l'essai d'un traitement hormonal dans tous ces cas. Signalons de même que, dans le traitement de ces maladies, pour obtenir un contrôle de l'affection, il est absolument nécessaire d'utiliser des doses élevées d'hormones.

TABLEAU V

*Importance de la mortalité dans les autres maladies du collagène
(1950-1951)*

| | CAS TRAITÉS | DÉCÈS |
|--|-------------|-------|
| Lupus érythémateux disséminé | 29 | 14 |
| Lupus érythémateux sébacé | 5 | 2 |
| Polyartérite noueuse | 13 | 10 |
| Dermatomyosite | 10 | 4 |
| Sclérodémie | 14 | 4 |
| TOTAL | 71 | 34 |

1. *Lupus érythémateux disséminé :*

Le traitement à l'ACTH et aux corticostéroïdes est efficace contre la fièvre, l'arthralgie, l'éruption, les ulcérations des muqueuses, la neutropénie, la thrombocytopenie, la pleurésie, la péricardite et la pneumonie. Par ailleurs, les résultats sont médiocres vis-à-vis de l'anémie, la fatigue, les altérations rénales (cylindres, albumine, globules rouges), l'hypoalbuminémie, l'œdème, l'hypertension et les hémorragies rétiniennees.

Sans traitement et même au cours d'un traitement hormonal, les patients atteints de lupus érythémateux disséminé sont sujets à de violentes périodes d'exacerbation au cours desquelles ils peuvent mourir. Il n'existe pas de méthodes satisfaisantes pour traiter cette maladie si ce n'est, peut-être, l'administration temporaire de très fortes doses d'hormones dont on ne peut cependant attendre trop de succès. Un seul patient eut une rémission complète et conserve un état satisfaisant sans traitement depuis maintenant plus de deux ans. Environ le tiers des patients traités se maintiennent dans un état relativement bon aussi longtemps que le traitement est continué.

Périartérite noueuse :

Dans la périartérite noueuse, le traitement hormonal exerce un bon contrôle de la fièvre, de l'arthralgie, de la pleurésie, de la péricardite et de la pneumonie. Par contre, les résultats sont médiocres en ce qui concerne l'anémie, les manifestations rénales (albuminurie, globules rouges), l'hypertension, la névrite périphérique et les infarctus viscéraux.

Dans l'ensemble les résultats furent décourageants, et la plupart de nos patients traités décédèrent en quelques mois malgré le traitement. Les symptômes d'occlusion vasculaire ont continué à se manifester pendant le traitement, et on se demande même si celui-ci ne pourrait augmenter l'incidence de cette complication du fait de la fibrose qui accompagne la guérison des lésions vasculaires.

Dermatomyosite :

Pour la dermatomyosite nous obtenons un bon contrôle de l'éruption, de l'arthralgie et des douleurs musculaires mais un résultat médiocre en ce qui concerne la faiblesse musculaire.

Nous n'avons obtenu aucune rémission chez l'adulte, mais chez les enfants on observe souvent de bons résultats. Dans l'ensemble, les résultats sont pauvres bien que nous ayons obtenu une certaine amélioration : le traitement semble donc justifié. Toutefois, l'incapacité persiste et les patients ne sont jamais complètement remis.

Sclérodémie diffuse :

Le traitement hormonal permet un bon contrôle de la douleur, de l'arthralgie, de la pleurésie, de la péricardite et de l'œdème sous-cutané, mais un contrôle médiocre de la sclérodémie proprement dite, des symptômes de Raynaud, de la nécrose des doigts, des complications rénales, de l'hypertension et de la fibrose pulmonaire. Le traitement hormonal de la sclérodémie diffuse n'est donc pas trop encourageant. Tous ces patients sont justifiables d'un traitement d'essai, mais tout soulagement obtenu au début s'atténue avec le temps, et plusieurs patients en arrivent spontanément à la conclusion qu'ils n'ont pas été tellement soulagés et suggèrent eux-mêmes l'interruption du traitement. Les meilleurs résultats du traitement sont évidemment obtenus au début de la maladie.

ANNEXE

TABLEAU VI

Doses d'attaque et d'entretien d'ACTH et de stéroïdes au cours du traitement des maladies du collagène

| | DOSES D'ATTAQUE | DOSES D'ENTRETIEN |
|---------------------|-----------------|-------------------|
| ACTH-retard..... | 20 unités int. | 5-10 unités int. |
| Cortisone..... | 100 mg | 37-62 mg |
| Hydrocortisone..... | 80 mg | 25-50 mg |
| Prednisone..... | 30 mg | 10-15 mg |
| Prednisolone..... | 30 mg | 10-15 mg |

CLINIQUE PÉDIATRIQUE

ESCHERICHIA COLI ET GASTRO-ENTÉRITE DES NOURRISSONS *

par

Edmond POTVIN, D.H.P., F.A.A.P. †

*professeur agrégé,
assistant dans le Service de médecine (section pédiatrie)
de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

HISTORIQUE

Jusqu'à il y a quelque dix ans, il était classique de considérer comme hôte ordinaire et inoffensif de l'intestin, le colibacille que l'on trouvait dans les selles des nourrissons qui faisaient de la diarrhée. Prenant ce fait comme acquis, on estimait sans grand intérêt pratique l'examen bactériologique des selles des nourrissons malades. Toutefois, on parlait de colibacillose, et la littérature mentionnait des péritonites, des méningites et des septicémies à colibacille. Si l'on admettait que le colibacille puisse devenir assez virulent pour causer les affections citées plus haut, on n'acceptait pas aussi facilement son rôle pathogène dans les diarrhées

* Travail reçu pour publication le 6 mars 1956.

† Décédé le 28 avril 1956.

des nourrissons ; d'autant plus qu'on ne rencontrait pas de diarrhées semblables chez les adultes.

Les *Escherichia coli* font encore partie des préoccupations du bactériologiste, et pourtant la clinique ne semble pas vouloir encore leur accorder droit de cité (28). En 1927 déjà, Adam (1), signale dans les diarrhées des nourrissons un colibacille qu'il appelle *Dyspepsie coli*, mais les techniques en usage alors ne lui permettent pas d'en faire la preuve définie.

En 1945, on s'attaque de nouveau au problème du colibacille et, dès ce moment, les auteurs anglais sont les premiers avec les Scandinaves à isoler des colibacilles pathogènes dans les diarrhées des enfants. Ils leur donnent les dénominations suivantes qui sont, par ordre chronologique : *Bacterium coli neopolitanum* (4), *Coli alpha* et *beta* (16), *Bacterium coli B.G.T.* (43), et *Coli D. 433* (52).

Kauffmann (20 et 21) en 1950, étudie et classifie ces souches, et l'on connaît, actuellement, trois types antigéniques. On les appelle : *Escherichia coli* 111/B4, *Escherichia coli* 55/B5 et *Escherichia coli* 26/B6 (18). Pour le diagnostic bactériologique, on se sert de sérums agglutinants préparés à partir des souches. Nous étudierons plus en détail la méthode de diagnostic dans un autre chapitre.

Aujourd'hui, tous les auteurs, ou à peu près, insistent sur le rôle indiscutable de certains colibacilles pathogènes au cours d'un bon nombre d'épidémies de diarrhées des nourrissons.

Il ne s'agit cependant pas d'affirmer que toutes les diarrhées épidémiques sont dues aux *Escherichia coli*, mais il faut bien admettre que les travaux publiés sur les gastro-entérites dues aux *Escherichia coli*, sont de plus en plus nombreux, tant en Europe qu'en Amérique.

Ces précisions sur l'origine des diarrhées ont pu être portées grâce au développement de la bactériologie et de ses techniques. Elles ont permis de préciser le rôle joué par un certain nombre de colibacilles dans les infections intestinales, de préciser le diagnostic différentiel d'avec d'autres agents infectieux, en particulier, des salmonelloses et d'une *salmonella* fréquente : *Salmonella typhimurium* ou bacille d'Aertryck.

Tous ces germes, grâce à la perfection continue des techniques bactériologiques, voient leur domaine s'agrandir : ils deviennent de plus

en plus importants chez les nourrissons puisque, aujourd'hui, ils permettent d'expliquer les épidémies dont on ignorait la cause autrefois.

Les colibacilles pathogènes atteignent les nourrissons. Ce n'est qu'exceptionnellement, qu'on les rencontre chez l'adulte et l'enfant de plus de un an. Jusqu'à ce jour, il a été impossible de démontrer que ces germes puissent causer des troubles ailleurs que chez le nourrisson. Nous avons fait, nous-mêmes, une enquête dans quelques familles d'enfants malades et nous avons examiné systématiquement le personnel de la pouponnière : nous n'avons pas trouvé de porteurs de germes.

Grâce aux sérums agglutinants spécifiques, il nous a été possible, à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, de nous intéresser au problème étiologique des gastro-entérites des nourrissons et nos recherches, croyons-nous, ont porté sur un nombre suffisant de cas pour donner une valeur statistique à nos résultats.

Le type de colibacille pathogène que nous avons trouvé dans la majorité des cas fut l'*Escherichia coli* 55/B5, l'*Escherichia coli* 111/B4 n'a été isolé que dans quatre cas, et le troisième type, l'*Escherichia coli* 26/B6, chez trois seulement de nos malades.

Il est très difficile, sinon pratiquement impossible, de retrouver le point de départ d'une épidémie, en raison probablement de la fréquence des atteintes cliniques légères qui peuvent ne pas entraîner d'examen bactériologique des selles, soit à cause de l'éloignement d'un laboratoire bien organisé, ou, encore, pour des raisons d'économie.

S'il n'existe pas de formes bénignes que l'on peut expliquer par les différences de sensibilité individuelle, il est à noter que, là comme ailleurs, les nourrissons les plus souvent atteints de gastro-entérite, quel qu'en soit l'agent causal, et qui font des formes graves avec complication d'otite ou réactions méningées sont trouvés parmi les enfants soumis à l'alimentation artificielle, les hypotrophiques, les anémiques et les débiles (19).

Suivant les suggestions de Beavan (2) et de Bray (4), l'isolement et l'identification de certaines formes de colibacille des selles d'enfants souffrant de diarrhée ont été rapportés au Royaume-Uni par Giles et Sangster (15) en 1948, Giles *et al.* (16) en 1949, Taylor *et al.* (52-53) en 1949, et Kirby *et al.* (23), en 1950 ; en France, par Buttiaux *et al.* (10), en 1951 ; en Allemagne, par Braun et Henchel (6) en 1951 ; en Suède,

par Laurelle *et al.* (24) en 1951 ; en Australie, par Williams (56) en 1951 ; aux États-Unis par Neter Shumway (33) en 1950.

On s'est intéressé un peu partout aux épidémies touchant les nouveau-nés chez lesquels on a décelé avec constance les micro-organismes.

Ils ont été signalés moins souvent dans les cas sporadiques, mais on les retrouve cependant, plus fréquemment dans les cas avec diarrhée que dans les cas qui n'en font pas.

ÉTIOLOGIE

Kauffmann et Dupont (22) ont démontré l'homogénéité de plusieurs types isolés dans des centres variés de différentes parties de l'Europe. Deux types principaux furent décrits, différents quant à leur aspect somatique et à leurs antigènes ; ce sont les *Escherichia coli* 111/B4 et 55/B5.

Lorsqu'on fait l'examen des selles chez un malade et que l'on trouve un micro-organisme, pathogène en puissance, sa concentration est au moins aussi importante que son isolement. Obtenir une culture pure d'un organisme donné n'a pas la même signification que d'obtenir quelques colonies après plusieurs ensemencements.

Dans les recherches de l'infection à colibacille il faut tenir compte du traitement antérieur, des erreurs de technique et de l'impossibilité d'ensemencer directement les selles de l'intestin grêle.

Tous ces facteurs doivent entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit de déterminer la poussée bactérienne. La durée de la diarrhée avant l'examen bactériologique est un autre facteur qui peut rendre plus difficile la culture dans un cas prolongé de diarrhée. Il est plus facile d'isoler l'organisme au début de la diarrhée qu'à un stage avancé de la maladie. On ne note cependant aucune différence quant au type.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Il est évident que ces diarrhées sont contagieuses et les mesures prophylactiques pour les contrôler sont les mêmes que pour n'importe quelle autre maladie transmissible par voie digestive. Comme il a été démontré qu'il n'y a pas de porteurs de germes chez l'adulte ni chez le

grand enfant, il faut admettre que la contamination doit se faire par les nourrissons malades directement ou, indirectement, par le personnel qui en prend soin.

Mode de transmission :

L'infection, règle générale, se fait par voie digestive. Admettant que, dans la plupart des cas, les aliments ingérés par le nourrisson sont habituellement stérilisés ; il faut chercher la contamination de l'aliment entre le moment de sa préparation et celui de sa consommation.

Le rôle joué par les mains sales en milieu hospitalier est primordial. On peut retrouver des germes dans les brosses à mains ou les essuie-mains. Les couches souillées sont parfois conservées pour être dépliées par l'infirmière et examinées par le médecin lors de sa visite : cette même infirmière, quelques instants plus tard, nourrira les enfants après un lavage de mains quelconque.

Il est difficile de prouver le mode de contagion des *Escherichia coli*, mais il est difficile aussi de nier leur rôle pathogène (45). Nous avons constaté des contaminations dans les familles, chez des bébés à peu près du même âge, et même entre voisins habitant dans la même maison. Ceci s'explique d'autant plus facilement que le tube digestif n'est pas la seule voie de transmission pour les *Escherichia coli*.

Des recherches à ce sujet ont démontré que les *Escherichia coli*, en plus d'envahir le milieu environnant avec une incroyable facilité, y subsistent très longtemps (35 et 43).

La contamination par l'air a été prouvée. Dans notre milieu hospitalier, lors de l'épidémie que nous rapportons, nous avons fait les mêmes constatations puisque, malgré les mesures aseptiques les plus rigoureuses, nous avons déploré quelques contaminations institutionnelles. Lorsque le malade porte le germe dans son rhino-pharynx, il est évident qu'il devient plus dangereux pour l'entourage, le bacille se propageant plus facilement par l'air que par les selles.

Nous avons nous-même retrouvé l'*Escherichia coli* dans les sécrétions nasales de quelques nourrissons. Nous croyons pouvoir expliquer de deux façons la présence du bacille dans le naso-pharynx, soit par contamination aérienne, soit par contact avec les vomissements. Il nous est impossible

de démontrer l'apport d'une cause plus que de l'autre, mais nous pouvons affirmer que nous avons isolé des colibacilles du naso-pharynx chez cinq de nos malades (42) qui ne présentaient pas de vomissements et à un moment où les selles ne contenaient pas d'*Escherichia coli* et où le malade pouvait être considéré comme guéri. Cette constatation nous a incité à répéter les coprocultures et nous n'avons pas manqué de retrouver, dans les jours suivants, le même germe dans les selles, lequel germe avait vraisemblablement été ingéré par l'enfant.

Il nous a été impossible de préciser exactement la période d'incubation, étant donné le très petit nombre de contaminations hospitalières dans notre milieu. Nous admettons comme possible l'opinion de Butiaux (10) qui la place entre cinq et dix jours. L'origine du contagage est plus difficile à déterminer. On se demande encore pourquoi, et à quel moment, un nourrisson est infecté, fait de la diarrhée et devient à son tour une source de contamination.

La raison pour laquelle certain organisme produit l'infection sous forme épidémique n'est pas encore éclaircie. On est en droit de conclure, cependant, que cet agent ne déterminera une épidémie considérable que s'il est introduit dans un groupe susceptible. Durant les dernières années, la littérature médicale de Grande-Bretagne et celle d'à peu près tous les pays européens, ont rapporté un nombre intéressant d'épidémies de diarrhée chez le nouveau-né et l'enfant, causées par un type sérologique spécial d'organisme apparenté au colibacille.

La même chose s'est produite aux États-Unis où l'on a rapporté, en 1952, (32) une épidémie par l'*Escherichia coli* 111/B4.

Pour ce qui est de l'épidémie de Chicoutimi, que nous avons rapportée, elle s'est comportée d'une façon un peu spéciale et inusitée, puisqu'elle n'était pas limitée à une seule localité. Nous avons, en effet, reçu des malades de différentes localités, situées dans trois comtés différents et dans un rayon de 75 milles. Nous n'avons pu expliquer et nous ne nous expliquons pas encore aujourd'hui, que cette épidémie ait débuté à peu près en même temps dans toutes les localités des trois comtés représentant une population d'environ 225,000 âmes.

Le fait que nous recevions à l'hôpital, d'endroits différents, des cas de diarrhée souvent graves nous a fait penser qu'il devait y avoir quel-

que chose de spécial. Nous avons commencé l'ensemencement des selles de nos malades dans le but de trouver un agent pathogène commun chez ces malades. Nos premières indentifications d'*Escherichia coli* furent faites au mois d'août 1952, dès que nous avons pu obtenir les sérums agglutinants spécifiques. Nous pouvons logiquement supposer qu'avant d'obtenir les sérums, nous avons sûrement ignoré des *Escherichia coli* non identifiés.

Le plus grand nombre des cas examinés nous sont venus de la ville même de Chicoutimi. La figure 1 représente séparément les localités qui ont fourni environ dix cas, les autres sont réparties en groupes.

Voice la liste de ces localités et le nombre de cas examinés :

| | | |
|-----------|-------------------------|--------|
| Groupe 1. | Cité de Chicoutimi..... | 85 cas |
| Groupe 2. | Chicoutimi-Nord..... | 18 cas |
| Groupe 3. | Arvida..... | 6 cas |
| Groupe 4. | Jonquière..... | 24 cas |
| Groupe 5. | Kénogami..... | 10 cas |
| Groupe 6. | Saint-Honoré..... | 8 cas |

Groupe 7. *Comté de Chicoutimi :*

| | |
|-----------------------------|-------|
| Laterrière..... | 2 cas |
| Saint-Fulgence..... | 1 cas |
| Chutes-aux-Galets..... | 1 cas |
| Saint-David de Falardeau... | 3 cas |
| Saint-Ambroise..... | 5 cas |
| Saint-Nazaire..... | 1 cas |
| Notre-Dame-du-Rosaire..... | 3 cas |

Groupe 8. *Comté de Chicoutimi :*

| | |
|-------------------------|-------|
| Bagotville..... | 7 cas |
| Port-Alfred..... | 2 cas |
| Grande-Baie..... | 2 cas |
| Saint-Félix d'Otis..... | 1 cas |
| Canton Hébert..... | 1 cas |

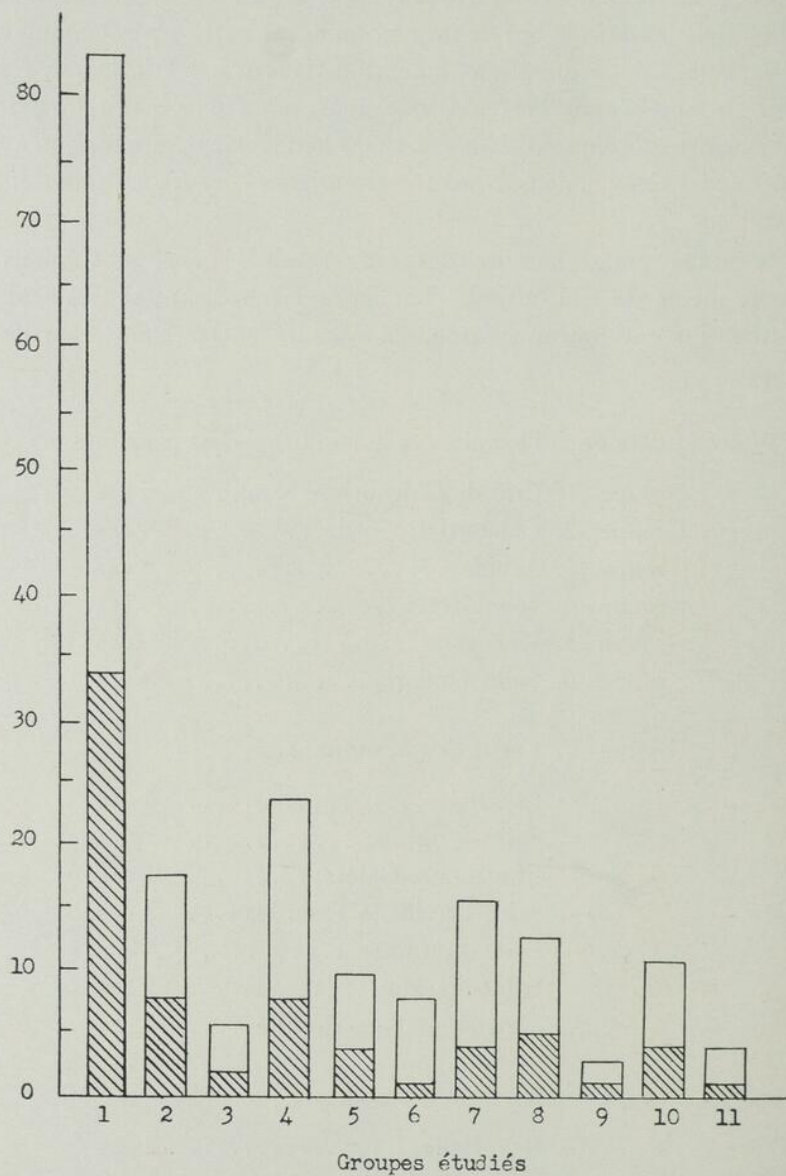


Figure 1. — Distribution des cas positifs dans les 11 groupes étudiés. — Les colonnes blanches représentent le nombre de cas examinés et les colonnes hachurées, les cas positifs.

Groupe 9. *Comté de Roberval :*

| | |
|---------------------|-------|
| Dolbeau..... | 1 cas |
| Saint-Augustin..... | 1 cas |
| Lac-Bouchette..... | 1 cas |

Groupe 10. *Comté du Lac-Saint-Jean :*

| | |
|--------------------------|--------|
| Saint-Joseph d'Alma..... | 11 cas |
|--------------------------|--------|

Groupe 11. *Comté du Lac-Saint-Jean :*

| | |
|-----------------------------|-------|
| Notre-Dame d'Hébertville... | 1 cas |
| L'Ascension..... | 1 cas |
| Saint-Cœur-de-Marie..... | 1 cas |
| Sainte-Croix..... | 1 cas |

SYMPTOMATOLOGIE

Au cours d'une période de neuf mois, soit du commencement d'août 1952 à mars 1953, nous avons eu l'occasion d'examiner et de traiter 198 nourrissons et enfants de moins de 2 ans atteints de gastro-entérite. Il s'agissait de cas sporadiques venant d'un peu partout dans la région. D'après les renseignements obtenus de certaines localités, on aurait pu parler de petites épidémies.

Ces cas de gastro-entérite traités ont présenté les formes cliniques de diarrhée que l'on rencontre habituellement.

Diarrhée moyenne :

La première manifestation est une selle diarrhéique molle, sans être liquide, accompagnée parfois de fièvre légère, de nervosité et d'inappétence ; lorsqu'il y a des vomissements, ces derniers sont peu abondants.

La fréquence des selles est variable : habituellement deux à trois selles par jour, elle peut aller jusqu'à dix ou douze selles.

Une diète de 24 heures avait raison de ces diarrhées et les signes de déshydratation étaient absents ou peu marqués.

L'analyse bactériologique des selles de ces malades n'a pas toujours révélé la présence de colibacilles pathogènes.

Diarrhée grave :

Nous avons remarqué deux formes cliniques de diarrhée grave :

1° Une forme ordinaire dont le début n'est ni brusque, ni sévère d'emblée et dont les signes toxiques n'apparaissent qu'après un état de déshydratation avancée ;

2° Une forme aiguë sévère, toxique d'emblée, accompagnée de température élevée, de déshydratation marquée et de toxicose.

Dans la forme ordinaire, le début présente une symptomatologie variable. On peut observer de l'hyperthermie à des degrés variables et même, une température normale.

Les vomissements sont habituellement de règle, mais inconstants. On les voit cependant réapparaître avec la déshydratation de l'acidose. La diarrhée apparaît environ 24 heures après le début de la maladie.

La selle molle, grumeleuse et fortement acide d'abord, devient rapidement liquide, verte et muqueuse.

L'enfant est irritable, mais ne présente que très rarement des convulsions. Ces symptômes disparaissent parfois pendant un jour ou deux, mais l'instabilité et la prostration reviennent s'il y a recrudescence de la diarrhée et réapparition de la déshydratation et de l'acidose.

La fréquence des selles varie de trois à vingt par jour. Elles sont souvent précédées de fortes coliques. Le péristaltisme intestinal est très accentué et les selles sont expulsées avec force. L'intensité et la rapidité de la déshydratation dépendent de la fréquence et de l'abondance des selles, de la présence ou de l'absence de vomissements et de la quantité de liquide administré à l'enfant.

La plupart des malades nous arrivent à l'hôpital dans un état lamentable : la couche adipeuse sous-cutanée fondue, la peau sèche, parcheminée, le pouls rapide ; l'enfant est prostré, atone et très pâle. La déshydratation est marquée, souvent, la fontanelle est affaissée. Les urines sont diminuées, l'acidose s'installe rapidement. La température est variable et s'élève parfois à 104°, 106° ou 107°.

Si un traitement énergique est immédiatement institué, on peut espérer sauver l'enfant ; autrement, il sombrera dans le coma.

Dans les formes toxiques, ce tableau clinique apparaît d'emblée en quelques heures chez un enfant en bonne santé.

Ces gastro-entérites à colibacille se rencontrent chez l'enfant jusqu'à un an d'après certains auteurs ; d'autres disent qu'elles sont plus fréquentes dès les premiers jours de la naissance jusqu'à 7 mois et, enfin, de la naissance à 3 mois. Dans les cas que nous avons traités, l'âge varie de 15 jours à 15 mois avec un maximum d'incidence de 15 jours à 6 mois. (figure 2).

Tous les cas que nous avons observés étaient soumis à l'alimentation artificielle lactée, ce qui, d'après les auteurs anglais, constitue une cause favorisante.

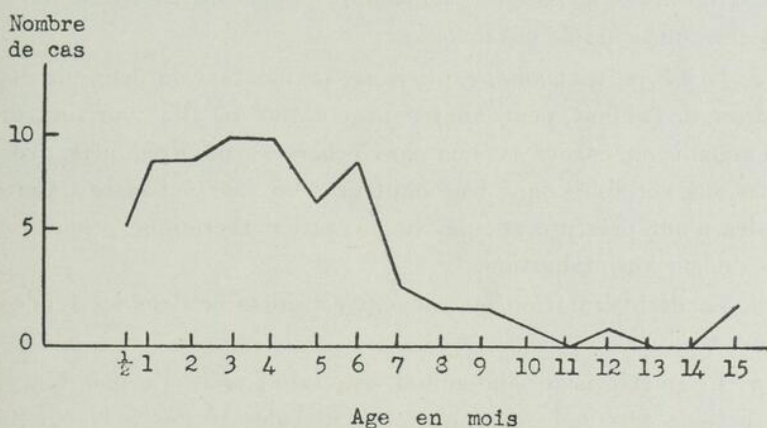


Figure 2. — Distribution des cas selon l'âge.

Ceci ne veut pas dire que le lait soit mis en cause, car on n'y a jamais retrouvé le bacille, mais il est admis par l'école anglaise que l'alimentation artificielle lactée affecte l'état général du nourrisson.

Ceci ne veut pas dire cependant, que les nourrissons en excellent état de nutrition ne puissent avoir la diarrhée mais, chez ces derniers, le syndrome est beaucoup moins sévère que chez les enfants mal nourris ou débiles.

ASPECT CLINICO-PATHOLOGIQUE

1. La diarrhée est le seul signe constant, quoique le nombre et l'aspect des selles soient variables. La consistance des selles varie également : grumeleuses, semi-liquides, ou tout à fait liquides. Nous n'avons

cependant, jamais trouvé de sang. La couleur des matières présente également des nuances : les selles sont jaunes, verdâtres, vert foncé, mais très rarement brunes. Une odeur fétide fut signalée dans certains cas. Cette diarrhée, tel qu'indiqué plus haut, entraîne presque toujours une déshydratation marquée.

2. Les vomissements, inconstants, peuvent apparaître dès le début et être incoercibles. Parfois, ils apparaissent au cours de la maladie. Leur existence gêne l'utilisation orale des antibiotiques quand il ne l'empêche pas totalement. Ces troubles digestifs s'accompagnent rapidement d'un amaigrissement important : plusieurs livres en quelques jours chez plusieurs de nos malades.

3. La fièvre, tout aussi capricieuse, en fonction du degré de déshydratation de l'enfant, peut monter jusqu'à 106° ou 107°, au tout début de la maladie ou, encore, évoluer par clochers à types irréguliers, avec des oscillations variables dans leur hauteur d'un jour à l'autre. Certains malades n'ont présenté aucune augmentation thermique prononcée au cours de leur hospitalisation.

4. La déshydratation est souvent considérable dans les syndromes d'allure toxique.

5. Le météorisme abdominal est rare ; nous l'avons rencontré à la période terminale chez quelques malades traités à la chloromycétine.

6. L'étude de la formule sanguine fournit des renseignements inconstants. La leucocytose est élevée le plus souvent et varie entre 10 000 et 20 000 globules blancs.

7. L'association d'autres phénomènes pathologiques au cours de ces gastro-entérites, est très fréquente. On doit mentionner d'abord les otites et leurs complications, les antrites ou mastoïdites. Nous ne voulons pas les considérer comme des complications ou des localisations secondaires des gastro-entérites, car nous ne pourrions pas affirmer avec certitude, dans bien des cas, sinon dans la majorité, quelle fut l'affection première. De toute façon on peut affirmer que les otites moyennes suppurées sont une des plus fréquentes localisations secondaires. La porte d'entrée pharyngienne possible des gastro-entérites à *Escherichia coli* expliquerait cette localisation par infection de voisinage ; nous avons

dans un certain nombre de cas retrouvé l'*Escherichia coli* dans le pus de de l'oreille. Souvent, des enfants admis pour otite, faisaient des gastro-entérites sévères et vice versa. Il est bien entendu que le nourrisson souffrant de gastro-entérite à *Escherichia coli* reste susceptible d'être atteint d'otite à germes banaux, surtout en milieu hospitalier. Nous avons pu observer des otites catarrhales, des otites moyennes et des antrites qui ont nécessité des antrotomies.

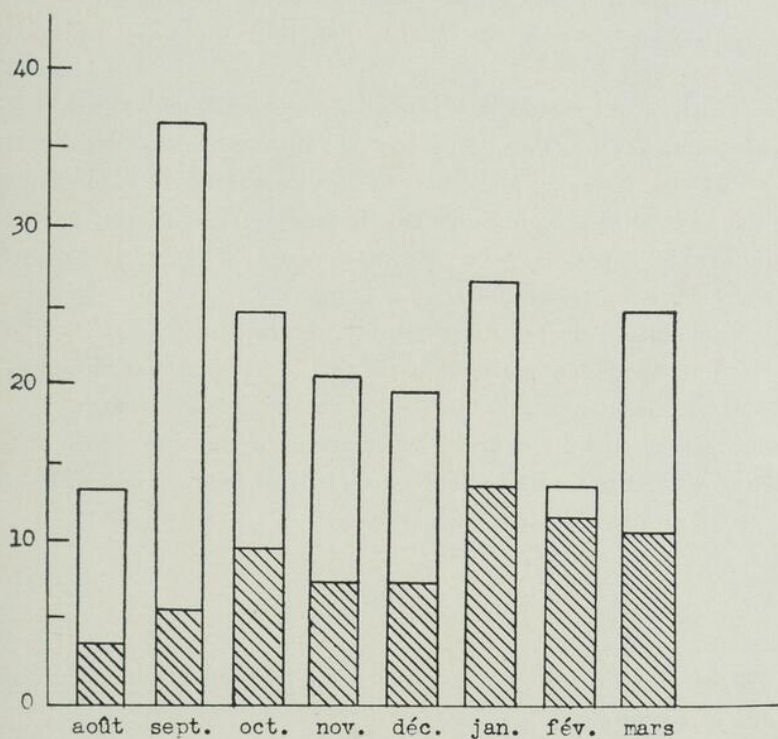


Figure 3. — Incidence de la diarrhée selon le mois.

Des 72 cas de diarrhée à *Escherichia coli* que nous avons traités, 65 présentèrent des otites et 18 subirent des antrotomies.

Une autre manifestation rencontrée chez certains de nos malades fut la pyodermite.

Là encore, il nous a été impossible, dans bien des cas, de déterminer l'infection première, car plusieurs enfants hospitalisés pour pyodermite

présentèrent, par la suite, une diarrhée grave à *Escherichia coli* et, lorsque l'enfant, à son admission, présentait les deux syndromes, il nous était difficile de préciser lequel avait débuté le premier.

Au cours des derniers mois de l'épidémie, pendant la saison froide, il nous a été donné d'observer des manifestations pulmonaires associées à la gastro-entérite. Ces signes pulmonaires sont parfois tenaces. Nous ne pouvons considérer ici la diarrhée comme une complication des affections pulmonaires, quoique chez certains de ces malades, nous ayons identifié dans les selles un *Escherichia coli*, du type antigénique 55/B5.

8. Pour ce qui est de la saison, il est généralement admis que les diarrhées sont des maladies de l'été et de l'automne et qu'elles disparaissent en hiver. Nous ne pouvons pas en dire autant de l'épidémie que nous avons étudiée. Non seulement, le nombre des gastro-entérites n'a pas diminué au cours de l'hiver, mais il a même légèrement augmenté en janvier et en mars, tel qu'illustré par la figure 3.

9. L'évolution de ces diarrhées est généralement longue et l'on a observé une tendance marquée aux récives. Les antibiotiques ne semblent pas beaucoup les influencer, si l'on néglige d'y associer un régime approprié et, surtout, des reconstituants de l'organisme. Le minimum de temps nécessaire au traitement est de 14 à 21 jours, si l'on veut éviter les reprises du processus pathologique.

TRAITEMENT

La thérapeutique de ces infections semblait, au début, un problème épineux à résoudre.

Traitement prophylactique :

La prophylaxie des diarrhées *Escherichia coli* peut se déduire de leur épidémiologie et de leur mode de transmission en milieu hospitalier principalement. On peut en résumer ainsi les principaux cycles :

1. Couches — mains — nourrissons ;
2. Couches — mains — serviettes — mains — nourrissons ;
3. Couches — poussières — aliments — mains — nourrissons.

Les enfants atteints de gastro-entérite à *Escherichia coli* doivent être isolés comme ceux qui présentent une maladie contagieuse. Le personnel médical et les infirmières doivent observer rigoureusement la même technique que pour le traitement des maladies infectieuses à déclaration et isolement obligatoires.

A domicile, le traitement est pratiquement impossible ; il faut donc hospitaliser les malades le plus vite possible. Le point capital du traitement est la réhydratation de l'organisme, le remplacement des électrolytes, particulièrement le potassium et le sodium, perdus en grande quantité par les vomissements et la diarrhée. L'administration par voie intraveineuse de solution de Ringer nous a donné, à ce point de vue, des résultats remarquables. On arrive aussi à combattre l'acidose qui est toujours de règle dans les cas graves.

La transfusion de sang total est aussi d'une grande valeur. C'est parfois le meilleur moyen de traitement initial pour sortir le malade de son choc et, plus tard, pour combattre l'anémie observée à la suite de la déshydratation. Ce sont les deux premières indications thérapeutiques urgentes dans les formes graves suraiguës toxiques d'emblée.

Alimentation :

Nous donnons de l'eau sucrée (soluté glucosé) par la bouche, dès que les vomissements sont contrôlés et, en général, l'enfant la tolère bien. L'introduction graduelle de préparations de lait dilué est faite de bonne heure. Le lait protéiné (Casec), écrémé (Dryco) ou évaporé associé avec l'Arobon sont employés dans la majorité des cas.

Traitement curatif :

Comme thérapeutique, nous avons utilisé les sulfamidés, la chloromycétine, l'auroéomycine, la terramycine et la streptomycine ; cette dernière paraît agir d'une façon plus constante. Nous croyons cependant que l'antibiothérapie n'a vraiment de valeur que pour contrôler les infections associées, lorsqu'il en existe, mais qu'elle n'a pas ou peu d'effet sur la diarrhée elle-même. Dans l'ensemble, les résultats ne sont pas tellement concluants : la stérilisation des selles est difficile, longue à obtenir. Nous insistons, cependant, sur le fait que l'administration d'un antibioti-

que doit toujours être associée à une médication vitaminée intense, car les antibiotiques à large spectre d'action détruisent la flore microbienne intestinale qui joue un rôle important dans le métabolisme des vitamines naturelles.

Le traitement général avec les solutés et les transfusions sont des adjuvants de premier ordre dans le traitement des gastro-entérites à *Escherichia coli*. Quelques auteurs dont Marquézy et Debray rapportent des succès avec un nouvel antibiotique, la framycétine (29 et 31), extraite d'une souche de *streptomyces*, découverte par Decaris, en 1947, et soumise depuis à des recherches qui ont permis de constater l'étendue de son spectre d'action. La framycétine a été employée seule ou associée à la chloromycétine.

Nous n'avons pas nous-mêmes employé la framycétine, celle-ci n'étant pas connue lors de l'épidémie qui fait l'objet de ce rapport, mais nous croyons que les antibiotiques quels qu'ils soient ne sont que des adjuvants au traitement général qui, à notre avis, demeure le plus important.

Cette épidémie nous a démontré que si le nourrisson ne réagit pas rapidement à ce traitement, nous devons chercher ailleurs. L'oreille est souvent un foyer d'infection et c'est pourquoi nous avons demandé des consultations au Service d'oto-laryngologie. Souvent, à l'examen, les oreilles ne paraissent pas très anormales mais, à l'ouverture, le chirurgien obtient du pus. Le diagnostic de l'antrite, même après ouverture du tympan, est difficile.

Du point de vue médical, si après le drainage de l'oreille chez le très jeune enfant et malgré des mesures thérapeutiques énergiques, le malade reste déshydraté, présente des signes toxiques et des troubles digestifs tels que de la diarrhée et des vomissements, il est indiqué d'ouvrir la mastoïde dans le but de faire le diagnostic et le traitement ; sinon, le malade mourra de toxémie.

Il est souvent très difficile à l'examen local, d'après l'apparence du tympan, d'affirmer s'il y a infection ou non de l'oreille moyenne parce que, par suite de la mauvaise nutrition associée à la déshydratation le tympan est pratiquement toujours pâle, et aussi parce que, chez le nourrisson, le tympan paraît bombé postérieurement non pas qu'il y ait du liquide dans

l'oreille moyenne, mais plutôt parce que, la membrane tympanique y est plus horizontale que chez l'enfant plus âgé.

Nous avons suivi cette méthode d'examen pour les 198 nourrissons que nous avons traités pour gastro-entérite au cours de l'épidémie que nous étudions. Cette procédure nous a permis dans 65 cas de dépister précocement des otites moyennes qui furent opérées par paracenthèse. Chez 18 de ces derniers, nous avons dû faire pratiquer des antrotomies.

BACTÉRIOLOGIE

« *L'Escherichia coli* serait la cause de certaines gastro-entérites infantiles survenant chez les enfants de moins de un an » (14).

Lésions anatomiques :

A l'autopsie, on trouve de la congestion de l'intestin grêle et une légère hypertrophie du foie qui est atteint de lésions dégénératives. Les unes sont congestionnées et on décèle des foyers hémorragiques dans la zone corticale et médullaire. Dans les formes graves, on peut constater de l'œdème cérébral.

Lésions histologiques :

Les lésions du foie sont constantes, les vaisseaux sont congestionnés et les lobules sont envahis par une infiltration œdémateuse. Il s'agit d'une hépatite dégénérative diffuse avec surcharge graisseuse.

Les glomérules et les vaisseaux du rein sont très congestionnés.

La rate est intacte, mais on constate de la raréfaction des corpuscules de Malpighi. La stase veineuse est constante et une infiltration œdémateuse masque la disposition des cordons de Billroth.

Caractères biochimiques et antigéniques :

L'Escherichia coli pathogène présente les mêmes caractères morphologiques et culturels que les autres *Escherichia coli*. On obtient une réaction positive à l'indol (sauf pour la souche 111/B4 isolée au Danemark) et au rouge méthyle ; les nitrates sont transformés en nitrites. Par contre, le milieu de Voges-Proskauer, la gélose au citrate et l'hydro-

gène sulfuré donnent des réactions négatives. Elles se distinguent par quelques particularités fermentaires qui justifient leur classification en groupes sérologiques.

La réaction à l'acide phényl-propionique¹ est positive avec l'*Escherichia coli* 111/B4 et négative avec les autres *Escherichia coli* des gastro-entérites, sauf le type 55/B5.

Pouvoir hémolytique :

Les *Escherichia coli* des gastro-entérites sont dépourvus de tout pouvoir hémolytique pour les globules rouges du cobaye et du cheval.

Pouvoir pathogène :

Il semble, d'après les expériences de Neter et Shumway (33), que les *Escherichia coli* soient peu pathogènes pour l'individu normal. En effet, on fait ingérer à l'adulte ou à l'enfant des centaines de millions de 111/B4 et, après cela, ils ne présentent qu'une diarrhée légère.

Le sérum de ces volontaires après l'expérience ne possède qu'un pouvoir agglutinant très faible ou dépourvu d'agglutinine spécifique. Il n'a pas de pouvoir pathogène pour les animaux de laboratoire, tels la souris et le lapin.

Structure antigénique :

Les *Escherichia coli* des gastro-entérites appartiennent aux groupes O/111, O/55, O/26 et possèdent des antigènes O et H comme les autres.

« *Escherichia coli* » :

La détermination des antigènes, la préparation des sérums et l'agglutination sont des techniques de laboratoire que nous ne décrivons pas ici. Il en est de même des groupes sérologiques qui se déterminent par les différents ensemencements sur ferments et réactions à l'acide phényl-propionique.

1. Dans la gélose ordinaire, on ajoute 1 pour 5 000 d'acide phényl-propionique, on chauffe 30 minutes à 105°C., on ajuste le pH à 7,2 et on coule en boîtes. Onensemence sur une plaque un cm de diamètre.

Après 24 heures d'étude, la boîte est déposée à la température du laboratoire et à la lumière pendant 24 à 48 heures. La surface de la colonie prend une teinte brune qui diffuse dans le milieu 4 à 5 jours après l'ensemencement.

Diagnostic des « Escherichia coli » des gastro-entérites :

Les selles du malade sont prélevées au début de la maladie et ensemencées sur SS, sur gélose McConkey, sur gélose lactosée au bromocrésol pourpre. Les colonies 111/B4 et 55/B5, après 18 heures d'étuve à 37°C., sont plus petites que celles des autres *Escherichia coli*. Par ailleurs, sur gélose lactosée au bromocrésol pourpre, elles fermentent plus lentement le lactose que les autres colibacilles ; après 18 heures, à 37°C., elles sont à peine jaunes avec un reliquat de reflet bleuté.

Orientation sérologique :

On prélève une parcelle de huit à dix colonies séparées que l'on ensemence dans un antisérum 111/B4 et 26/B6 dilué au dixième. L'agglutination des microbes vivants est immédiate et ressemble à des fragments membraneux et non à des agglutinats floconneux de type H. L'aspect de l'agglutination est un caractère qui permet de séparer les vrais *Escherichia coli* des gastro-entérites infantiles des autres *Escherichia coli* qui donnent parfois des coagglutinines dans ces sérums.

Identification :

La colonie, dont les microbes ont été agglutinés, par exemple par le sérum anti-55/B5 est ensemencée sur milieu Hajna. Le lendemain, on remarque que la pente est jaune, que le culot est jaune, fragmenté par des gaz, sans production d'H₂S. De nouveau, on fait une agglutination sur lame dont on vérifie le résultat par deux agglutinations en tubes, l'une avec une émulsion de microbes vivants qui donnera le titre anti-B, l'autre avec une émulsion chauffée une heure à 100°C. pour détruire l'antigène B et rendre l'antigène O agglutinable. En général, on obtient une agglutination de type B en disque membraneux jusqu'à une dilution de 1/600^e et de type O granulaire, jusqu'à une dilution de 1/10 000^e. On identifie ensuite complètement le microbe isolé qui est certainement un *Escherichia coli* de gastro-entérite infantile en l'ensemencant sur les milieux pour rechercher le test de Parr I, M.V.I.C., puis en eau peptonée additionnée de lactose, glucose, saccharose, adonite, inosite et en milieu de Christensen (urée). Si l'agglutination de l'*Escherichia coli* isolé par le sérum anti-55/B5 est membraneuse du type B au 1/600^e et de type O granulaire au 1/10 000^e, on peut affirmer qu'il s'agit d'un *Escherichia coli*

du groupe 55/B5 parce que son titre d'agglutination est aussi élevé que celui du microbe 55/B5 qui a servi à préparer le sérum. On cherche ensuite l'agglutination de l'antigène avec un sérum anti-H pour le classer dans un groupe sérologique (séro-agglutination). On admettait, en général, que le sérum des malades ne contient pas d'agglutinines spécifiques.

Dans quelques cas, on a obtenu une agglutination au $1/10^e$ ou $1/20^e$; une seule fois au $1/250^e$ avec des microbes chauffés à 100°F ., mais négative avec des microbes vivants. Morice et ses collaborateurs (32) ont montré que les agglutinations sont plus nettes et à un taux plus élevé avec la méthode par centrifugation et en se servant de sérum inactivé et non de sérum frais. Ils ont trouvé exceptionnellement, des agglutinations K alors que les agglutinations O atteignent le taux de $1/320^e$ sur le sérum prélevé vers le quinzième jour de la maladie.

Hémagglutination :

Les globules rouges de l'homme et du lapin possèdent la propriété d'absorber les antigènes des *Escherichia coli* 111/B4 et 55/B5 et sûrement agglutinables par les sérums anticoli homologues (34 et 37). Le Minor (26 et 27) obtient une plus grande sensibilité de la réaction par agglutination que par agglutination microbienne en sensibilisant les *Escherichia coli* par des substances solubles O + Vi.

Identification des types par les bactériophages :

Chaque groupe sérologique peut être subdivisé en types au moyen d'une gamme de 14 bactériophages. Parmi les souches provenant de Paris, de Lille, de Vienne et de Graz, on a individualisé jusqu'à présent deux types dans le groupe 111/B4 ; deux, dans le groupe 55/B5 et cinq, dans le groupe 26/B6. Il semble vraisemblable que la liste des types soit loin d'être close. Cette méthode de caractérisation permet de conduire les enquêtes épidémiologiques avec précision (38 et 39). Le 111/B4 et le 55/B5 sont pathogènes pour les humains seulement. Le 26/B6 a aussi été isolé dans la diarrhée blanche des veaux, chez lesquels Orskov n'a jamais rencontré d'*Escherichia coli* 111/B4 et 55/B5.

Dans tous les cas de gastro-entérite admis à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, entre le mois d'août 1952 et le mois de mars 1953,

nous avons fait une ou plusieurs coprocultures. Le nombre d'examens d'élève à 256. La technique employée fut la technique habituelle de l'identification des entérobactériacés. Les selles sont prélevées de la couche du bébé et ensemencées directement sans dilution.

Nos recherches visaient en même temps les *Salmonella*, les *Shigella* et les *Escherichia coli*. Les milieux employés étaient le S.S. agar, la gélose au sang et le milieu Endo. Les trois milieux ont donné des résultats très satisfaisants.

La gélose au sang nous a permis d'obtenir plus facilement une culture pure de colibacilles, d'en étudier les caractères et de dépister la présence d'autres germes. Les cultures sur sang-agar ont une certaine résistance lorsqu'on les touche avec un fil, c'est là une caractéristique qui permet de les identifier parce qu'elles ne sont pas toujours pures ; elles sont, en effet, parfois associées à d'autres colibacilles, comme à des streptocoques, des entérocoques, des levures, des staphylocoques ou des protéus. Cette éventualité s'explique du fait que nos malades ne nous arrivaient pas toujours au début de leur maladie. A la période aiguë de la diarrhée, on récolte pratiquement une culture pure d'*Escherichia coli*. Après traitement, la flore intestinale change rapidement : souvent l'*Escherichia coli* disparaît et est remplacé par les bactéries que nous venons de mentionner.

Nous avons cependant obtenu très souvent d'emblée des cultures pures qui se sont révélées très caractéristiques sur gélose-sang. L'odeur spermatique des cultures, signalée par les auteurs anglais (2) fut perçue dans quatre de nos cas et ces cultures étaient des *Escherichia coli* 111/B4.

L'identification microbienne du pus prélevé à l'occasion des antrotomies, nous a presque toujours donné un staphylocoque hémolytique. Nous avons isolé du colibacille trois fois seulement. De ces trois souches, une seule agglutinait dans le même sérum (55/B5) que la souche isolée des selles du même patient.

Des *Escherichia coli* furent isolés plus fréquemment dans les sécrétions naso-pharyngées. Huit souches d'*Escherichia coli* 55/B5 furent isolées des sécrétions nasales. Chez ces huit cas, cinq fois le germe fut identifié deux ou trois jours avant qu'il ne soit trouvé dans les selles. Ces enfants ne présentaient pas de forme aiguë de diarrhée, ni de vomissements au moment de la culture.

Des séro-diagnostic effectués entre le quatorzième et le vingt-et-unième jour de la maladie donnent des agglutinations positives dans 15 cas et à des titres allant de $1/40^e$ à $1/320^e$. Le titre des dilutions s'est montré plus élevé lorsque l'enfant était plus âgé, la maladie plus grave et la convalescence plus avancée. Nous n'avons pas tenté de faire d'hémocultures, sauf une fois et alors elle fut négative. Nos patients pour la plupart, avaient déjà eu des antibiotiques dès les débuts de leur maladie.

Pour l'identification des colonies suspectes, nous nous sommes servi des sérums agglutinants spécifiques, pratiquant d'abord l'agglutination sur lame. Suivait ensuite une épreuve d'agglutination en tubes faite avec la culture vivante après 18 heures d'incubation et, enfin, avec la culture en bouillon chauffé, ce qui nous donnait le titre de l'agglutination « K » et « O ». L'étude biochimique et les réactions I.M.V.C., ont été pratiquées sur chaque souche isolée. Nos souches furent envoyées à l'Institut Pasteur de Paris, pour typage par les bactériophages. Nous sommes reconnaissant au docteur P. Nicolle, chef du Service des bactériophages, d'avoir fait la lysotypie de nos souches avec le résultat suivant :

1. Type « Serres 111 » et « Serres I » pour les souches 111/B4 ;
2. Type « Lomme 111 » pour la majorité des souches 55/B5 ;
3. Type « Graz » et voisin du type « Béthune » pour deux souches 55/B5.

Cette méthode de lysotypie, mise au point à l'Institut Pasteur, de Paris, par Nicolle (38 et 39) est d'un grand intérêt épidémiologique, car elle permet de dépister la filiation des cas. Grâce au type bactériophagique, il nous a été possible, dans certains cas, de confirmer ou d'exclure la possibilité d'une contamination intrahospitalière.

QUELQUES OBSERVATIONS

Premier cas :

D. St-L., âgé de 18 jours, est admis à l'hôpital le 26 décembre 1952 pour une pyodermite. Au cours du traitement, l'enfant fait une gastro-

entérite qui donne une culture positive d'*Escherichia coli* 55/B5, le 20 décembre.

La température demeure oscillante, de 99° à 101°F., pendant 41 jours. Après une otite opérée le 20 décembre, l'enfant sort de l'hôpital apparemment guéri, le 22 janvier 1953.

L'enfant est réadmis pour gastro-entérite le 5 mars. Nous ne faisons pas de coproculture à cette deuxième admission et l'enfant sort de l'hôpital après 9 jours en voie de guérison.

Réadmis le 23 mars pour de la pyodermite, une antrite et une gastro-entérite l'enfant subit une double antrotomie et, finalement, sort de l'hôpital, guéri, le 30 mai 1953, soit 62 jours après son admission, ayant repris une livre durant son séjour à l'hôpital ; à quatre mois, il pèse dix livres.

Cet enfant est finalement décédé à l'hôpital à l'âge de 11 mois, le 4 octobre, d'une bronchite capillaire, complication d'une coqueluche.

Deuxième cas :

J.-Guy G., âgé de 3 mois, dossier 21,413, est admis à l'hôpital le 18 janvier 1953 pour des vomissements, de la diarrhée, et une température à 101°F.

Depuis quelques jours, l'enfant refuse de s'alimenter, présente des selles diarrhéiques fréquentes. A son arrivée à l'hôpital, l'état général est assez bon, bien que ses téguments soient pâles et qu'il soit légèrement déshydraté. Il fait une anémie assez marquée : son hémoglobinométrie est de 9,2 g pour cent et ses globules rouges au nombre de 3 500 000 par mm³.

Comme les tympanes sont congestionnés, nous faisons une paracenthèse bilatérale le 2 février.

La coproculture (31 janvier) révèle la présence d'*Escherichia coli* 55/B5. L'enfant reçoit d'abord de la chloromycétine avec une diète à l'Aröbon puis, finalement, de la streptomycine.

Le patient quitte l'hôpital le 17 février sans autorisation, pour y revenir le 20 février avec les mêmes symptômes. Après 11 jours d'hospitalisation, il quitte définitivement l'hôpital, guéri.

Troisième cas :

Hélène D., 2 mois, dossier 21,621, est admise à l'hôpital le 27 janvier 1953 pour de la diarrhée et une température à 106°F. Elle est tellement malade que nous demandons de lui faire recevoir le sacrement de Confirmation immédiatement.

Depuis quatre jours, elle présente de la diarrhée, environ cinq selles par jour. Très déshydratée, affaissée, elle fait une dyspnée intense et présente de la cyanose de la face. La fontanelle antérieure est enfoncée, les yeux sont creux, les ailes du nez battent, les lèvres sont sèches et la muqueuse buccale est rouge et saignante. Le cœur est très rapide et les extrémités cyanosées. L'enfant fait une otite bilatérale pour laquelle elle subit une paracentèse le 31 janvier. Comme le traitement médical énergique ne réussit pas, elle subit une double antrotomie : à droite, le 9 février et, à gauche, le 16 février.

Il est impossible d'identifier le pus de la mastoïdite : la culture ne pousse pas. Par contre, la coproculture (30 janvier) est positive et révèle la présence d'*Escherichia coli* 55/B5.

En plus des antibiotiques, la patiente reçoit cinq transfusions. L'antrotomie pratiquée, les symptômes régressent et l'enfant sort de l'hôpital le trente-troisième jour, guérie. Elle avait repris une livre et onze onces.

Quatrième cas :

Normand R., 9 mois, dossier 22,421, est admis à l'hôpital le 6 mars 1953 pour de l'hyperthermie, de l'agitation et de l'inappétence. Il fait une otite pour laquelle il subit une myringotomie le jour de son arrivée. Comme l'écoulement des oreilles persiste avec des symptômes de gastro-entérite, le rhino-laryngologiste pratique une double antrotomie le 30 mars.

La formule sanguine est normale.

La coproculture (17 mars) permet d'identifier l'*Escherichia coli* 55/B5.

L'enfant reçoit de la pénicilline, des sulfamidés et de la streptomycine et quitte l'hôpital, en bon état, le quarante-quatrième jour.

DISCUSSION

La durée moyenne de l'hospitalisation des 67 enfants que nous avons traités à l'hôpital fut de 29,5 jours, si l'on excepte un seul qui, pour des

raisons particulières, fit un séjour de 140 jours à l'hôpital. Quarante-quatre d'entre eux étaient des mâles et vingt-trois des femelles.

Chez cinquante-trois de ces enfants, nous avons pu mettre en évidence l'*Escherichia coli* 55/B5 ; chez six l'*Escherichia coli* 111/B4 et chez trois, l'*Escherichia coli* 22/B6. Chez quatre enfants la culture demeura négative malgré les mêmes symptômes.

Chez trente-six de nos malades, une otite a précédé ou suivi les symptômes de gastro-entérite. Nous avons également observé deux cas d'antrite sans otite décelable et onze cas où nous avons trouvé une association d'otite et d'antrite.

Nous avons relevé quatre cas avec une broncho-pneumonie concomitante, un cas avec une méningite aiguë, trois cas avec des abcès et un cas avec un pyopneumothorax.

Douze malades seulement n'avaient aucune autre affection concomitante.

Nous avons obtenu 58 guérisons définitives, une amélioration et regrettons huit décès.

L'analyse de nos dossiers nous fait voir, et ceci concorde avec l'opinion des auteurs consultés, que l'*Escherichia coli* devient le plus souvent pathogène chez des enfants atteints de quelque infection : otite, troubles nutritifs ou autres, c'est-à-dire, chez des sujets dont la résistance est diminuée.

L'ensemble des 198 malades atteints de gastro-entérite que nous avons eu l'occasion d'examiner et de traiter à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi du mois d'août 1952 au mois de mars 1953, ne relève pas d'une épidémie proprement dite, épidémie localisée, circonscrite, dont on pourrait déterminer l'origine. Les cas nous sont venus de toute la région de Chicoutimi et du Lac-Saint-Jean, soit de vingt-six localités différentes.

Nous n'avons vu, à notre avis, qu'une infime minorité des cas. Nous pouvons affirmer, à cause de la diversité des lieux de provenance de nos cas, qu'il y eut à un moment donné, dans la région, une épidémie de gastro-entérite à *Escherichia coli*. Toutefois, malgré les enquêtes faites par les officiers du Ministère provincial de la Santé, il nous a été impossible de déterminer l'origine de l'éclosion de l'épidémie.

L'*Escherichia coli* a été identifié 72 fois. Les résultats du laboratoire ont toujours concordé avec les faits cliniques chez les malades où la bactérie fut identifiée ce qui, croyons-nous, nous permet de présumer que ces germes jouent un rôle dans la pathogénie de certaines gastro-entérites des nourrissons. Chez quatre de nos cas graves, décédés, il nous a été impossible d'isoler un bacille susceptible d'expliquer l'état toxique.

Certains auteurs, qui n'admettent pas facilement le rôle pathogène de l'*Escherichia coli* (31), ont émis l'hypothèse d'un virus pour expliquer les cas de coprocultures négatives. Pour notre part, nous croyons qu'il faut, avant de conclure à l'infection à virus, tenir compte des erreurs inhérentes aux techniques elles-mêmes et aussi de celles qui sont imputables à la période évolutive de la maladie où la culture a été ensemencée.

Dans deux cas de décès en moins de 24 heures après l'admission, nous n'avons pu contrôler une première culture négative. Chez quelques malades, il nous fallut faire deux ou trois coprocultures avant de pouvoir isoler un *Escherichia coli* agglutinable par un des sérums mentionnés.

Un premier ensemencement nous a parfois donné une culture pure de colibacille, mais il était impossible de le classer dans un des trois types antigéniques mentionnés.

Certaines cultures, après huit à dix jours, devenaient agglutinables avec le sérum 55/B5.

Ces agglutinations tardives ne se sont pas produites avec les *Escherichia coli* 111/B4, mais il faut ajouter que nous avons isolé ce type chez quatre malades seulement.

Cette constatation nous amène à formuler une hypothèse sur les facteurs susceptibles de favoriser la transformation ou la mutation éventuelle du colibacille. Nous ne sommes pas en mesure de définir, ni de déterminer les facteurs et les conditions qui seraient les causes du changement de la structure antigénique du bacille, pour le transformer en un germe que nous disons pathogène, en fonction des sérums que nous possédons. Nous sommes cependant convaincus, qu'avec le temps, le nombre des colibacilles pathogènes augmentera en même temps que celui de leurs sérums spécifiques.

Après avoir admis le rôle pathogène incontestable des *Escherichia coli*, nous sommes d'avis qu'il doit exister, soit des troubles de la nutrition, soit des affections ou des déficiences de l'organisme, ou encore une modification du milieu physique, qui permettent le développement de leur pouvoir pathogène, chez le nourrisson.

Enfin, ne serait-il pas logique de penser que l'usage inconsidéré des antibiotiques aurait suscité chez l'*Escherichia coli*, un pouvoir pathogène accru, du fait de la rupture de l'équilibre des échanges microbiens dans l'intestin. Nous avons, à ce point de vue, remarqué des différences de comportement vis-à-vis les mêmes antibiotiques *in vitro*, de divers mutants de souches isolées chez un même malade (7).

L'*Escherichia coli* 55/B5 a été isolé 68 fois et le 111/B4 quatre fois chez 72 cas sporadiques de gastro-entérites infantiles sur un total de 198 cas traités.

Aucun autre germe n'a pu être isolé pour expliquer ces diarrhées graves.

La présence du même germe dans le rhino-pharynx d'un certain nombre de malades, appuie l'hypothèse du rôle étiologique des *Escherichia coli*, souligne le caractère épidémique de ces gastro-entérites et renseigne sur la possibilité de contamination par voie aérienne.

REMERCIEMENTS

Nous désirons exprimer nos remerciements au docteur Bonnefoi, chef du Service des *salmonella* de l'Institut Pasteur de Paris, et au docteur L. LeMinor qui nous ont fourni les sérums spécifiques pour agglutinations ; au docteur P. Nicolle, chef du Service des bactériophages, qui a fait la lysotypie de nos souches ; aux docteurs Benoît Fortin et Georges Côté pour leur collaboration dans l'enquête épidémiologique au cours de l'épidémie ; le docteur W. Lachance, chef des laboratoires à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, et Madame C.-A. Butas, bactériologiste, qui ont conduit la partie bactériologique de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAM, A., Dyspepsiekoli, etc., *J. für Kinderbeilkunde*, **116** : 8-40, 1927.
2. BEAVAN, T. E. D., *Lancet*, **1** : 568, 1944.

3. BELNAP, W., et O'DONNALL, J., Epidemic gastro-enteritis due to *E. coli* O-111, *J. Pædiat.*, **47** : 178-191, 1955.
4. BRAY, J., Isolation of antigenically homogenous strains of *Bact. coli Neapolitanum* from summer diarrhea of infants, *J. Path. & Bact.*, **57** : 239-247, 1945.
5. BRAY, J., et BEAVAN, T. E. D., Slide agglutination of *Bact. coli var. Neapolitanum* in summer diarrhea, *J. Path. & Bact.*, **60** : 395-401, 1948.
6. BRAUN, O. H., et HENCHEL, Z., *Kinderbeilk.*, **70** : 33, 1951.
7. BUTAS, C.-A., POTVIN, E., et LACHANCE, W., Quelques observations biologiques et expérimentales sur *Escherichia coli* 55/B5, *Revue canad. biol.*, **13** : 97-105, 1954.
8. BUTAS, C.-A., POTVIN, E., et LACHANCE, W., Preliminary observations on mutations occurring in *Escherichia coli* strains, *Canad. J. Pub. Health*, **45** : 482-485, 1954.
9. BUTAS, C.-A., POTVIN, E., et LACHANCE, W., Infantile gastro-enteritis associated with *E. coli*, *Canad. J. Pub. Health*, **44** : 245-250, 1953.
10. BUTTIAUX, R., CHRISTIÆNS, L., BRETON, A., et LEFEBVRE, G., Gastro-entérites infantiles à *Escherichia coli*. Considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques d'épidémies récentes, *Presse méd.*, **47** :
11. CLÉMENT, R., MARIE, J., LEMINOR, L., et autres, Diarrhée des nourrissons déterminée par certaines espèces d'*Escherichia coli*, *Presse méd.*, **61** : 1-3, 1953.
12. COOPER, M. L., WALTERS, E. W., KELLER, H. M., et autres, Epidemic diarrhea among infants associated with the isolation of a new serotype of *E. coli* : *E. coli* O127/B8, *Pædiatrics*, **16** : 125-226, 1955.
13. DOBBS, R. H., ALEXANDER, M. B., et autres, Antibiotic and chemotherapeutic agents in the treatment of infantile diarrhea and vomiting, *Lancet*, **2** : 1163-1169, 1953.
14. DUMAS, J., Bactériologie médicale, Paris, Flammarion, 1951 et 1954.
15. GILE, C., et SANGSTER, G., Outbreak of infantile gastro-enteritis in Aberdeen ; association of special type of *Bact. coli* with infection, *J. Hyg.*, **46** : 1-9, 1948.

16. GILES, C., SANGSTER, C., et SMITH, J., Epidemic gastro-enteritis of infants in Aberdeen during 1947, *Arch. Dis. Childhood*, **24** : 45-52, 1949.
17. GRAFFER, M., Contribution à l'étude de la pathologie digestive du nourrisson, *Acta Pædiat. Belg.*, **4** : 65-143, 1950.
18. GRAHAM, S. O., Modern practice, p. 971, London, *Butterworth*, 1951.
19. HINDEN, E., Etiological aspects of gastro-enteritis, *Arch. Dis. Child.*, **23** : 7-32, 1948.
20. KAUFFMANN, F., The serology of the *Coli* group, *J. Immunol.*, **57** : 71, 1947.
21. KAUFFMANN, F., *Bull. Organ. santé*, **3** : 71, 1950.
22. KAUFFMANN, F. et DUPONT, A., *Escherichia* strains from infantile epidemic gastro-enteritis, *Acta Pathol. Microb. Scand.*, **27** : 552, 1950.
23. KIRBY, A. C., HALL, E. C., et COACLEY, W., Neonatal diarrhea and vomiting, *Lancet*, **2** : 201, 1950.
24. LAURELL, C., MAGNUSON, J. H., et FRISSELL, E., Aureomycin treatment of infantile diarrhea and vomiting, *Brit. Med. J.*, **1** : 1398, 1950.
25. LAURELL, G., MAGNUSON, J. H., FRISSELL, E., et WERNER, B., Epidemic infantile diarrhea and vomiting, *Acta Pædiat. Stockb.*, **40** : 302-337 (juil.), 1951.
26. LEMINOR, S., LEMINOR L., NICOLLE, P., et BUTTIAUX, R., Études sur les *E. coli* au cours des gastro-entérites infantiles, *Ann. Inst. Pasteur*, **86** : 204-226, 1954.
27. LEMINOR, L., LEMINOR, S., et NICOLLE, P., Le rôle du laboratoire dans le diagnostic étiologique des gastro-entérites infantiles à *E. coli* De G. E. I., *Semaine hôp. Paris*, **31** : 2232-2242, (38/4), 1955.
28. LEVESQUE, J., DUPLAY, et DÉHELLEY, Recherches cliniques et bactériologiques sur le rôle des germes intestinaux dans les affections aiguës des nourrissons, *Arch. fr. de péd.*, **10** : 854-862, n° 8, 1953.
29. LUTZ, A., et HOFFERER, M. J., Évolution de la sensibilité aux antibiotiques usuels de souches de colibacilles isolés de 1950-1954 ; l'action de la framycétine et de la tétracycline, *Strasbourg méd.*, **5** : 451-463, n° 9, 1954.
30. MARIE, J., SALER, J., LEMINOR, L., et al., Les infections du nourrisson à *Escherichia coli* ou gastro-entérite infantile, *Semaine hôp. Paris*, **31** : 2232-2242, n° 38/4, 1955.

31. MARQUEZY, A., DEBRAY, P., *et al.*, Action de la framycétine seule ou associée à la chloromycétine sur les gastro-entérites à *E. coli* 111/B4, *Arch fr. de péd.*, **12** : 859-861, 1955.
32. MORICE, R. L., FERGUSON, W. W., et DUCEY, E. F., Epidemic infantile diarrhea associated with *Escherichia coli* 111/B4, *J. Lab. & Clin. Med.*, **39** : 122-127, 1952.
33. NETER, E., et SHUMWAY, C. N., *E. coli* serotype D-433 occurrence in intestinal respiratory tracts, cultural characteristics, pathogenity, sensitivity to antibiotics, *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.*, **75** : 504, 1950.
34. NETER, E., Studies on the association of *E. coli* and infant diarrhea and on the *E. coli* hemagglutination test, analyse citée dans *Can. J. Pub. Health*, **44** : 23, 1953.
35. NETER, E., WEBB, C., SHUMWAY, C. N., *et al.*, Study on etiology, epidemiology and antibiotic therapy of infantile diarrhea. Serotype *E. coli*, *Am. J. Pub. Health*, **41** : 1490-1496, 1951.
36. NETER, E., WESTPHAL, O., LUDERITZ, O., *et al.*, Demonstrations of antibiotics against enteropathogenic *E. coli* in sera of children of various ages, *Pædiatrics*, **16** : 801-808, 1955.
37. NETER, E., WESTPHAL, P., LUDERITZ, O., *et al.*, Studies on diarrheal diseases of infants. Polyvalent diagnostic enterobacterial hemagglutination test. Travail présenté à la réunion conjointe des Sociétés de pédiatrie, à Québec, (juin) 1955.
38. NICOLLE, P., LEMINOR, L., BUTTIAUX, R., et DUCREST, P., Lysotypie des *E. coli* isolés dans les gastro-entérites infantiles ; schémas des types actuellement individualisés, *Bull. Acad. nat. méd.*, **136** : 480-483, 1952.
39. NICOLLE, P., LEMINOR, L., BUTTIAUX, R., et DUCREST, P., Lysotypie des *E. coli* isolés dans les gastro-entérites infantiles, fréquence relative des types dans différents foyers et valeur épidémiologique de la méthode, *Bull. Acad. nat. méd.*, **136** : 483-485, 1952.
40. OGAWA, TOHRU et JIRO, *Bact. coli* in the causation of infantile diarrhea, *Lancet*, **2** : 1266, 1953.
41. PAYNE, A. M., et COOK, G. T., Specific serological type of *Bact. coli* found in infants' home in absence of epidemic diarrhea, *Brit. Med. J.*, **2** : 192-195, 1950.

42. POTVIN, E., BUTAS, C.-A., et LACHANCE., W., Gastro-entérites des nourrissons à *Escherichia coli*, *Saguenay méd.*, **2** : 12-21, (mai) 1953.
 43. ROGERS, K. B., KÆGLER, S. J., et GERRARD, J., Chloramphenicol in treatment of infantile gastro-enteritis, *Brit. Med. J.*, **2** : 1501, 1949.
 44. ROGER, K. B., KÆGLER, S. J., Inter-hospital cross infection of epidemic infantile gastro-enteritis, associated with type strains of *Bacterium coli*, *J. Hyg.*, **49** : 152-161, 1951.
 45. SCHEEGANS, E., LUTZ, A., et al., Une épidémie hospitalière à *E. coli* O-111/B4, *Arch. fr. de péd.*, **12** : 424-432, 1955.
 46. SHANKS, R. A., et STUDZINSKI, L. P., *Bact. coli* in infantile diarrhea, *Brit. Med. J.*, **2** : 119-123, 1952.
 47. SHANKS, R. A., Aureomycin and chloramphenicol in infant diarrhea, *Brit. Med. J.*, **2** : 272-275, 1951.
 48. SMELLIE, J. M., Chloromycetin in infantile gastro-enteritis, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **43** : 766, 1950.
 49. SMITH, J., Association of certain types of *Bact. coli* with infantile gastro-enteritis, **47** : 221-226, 1949.
 50. STEVENSON, J. S., *Bact. coli* D433, Cases of diarrhea in adults, *Brit. Med. J.*, **2** : 195, 1950.
 51. STULBERG, C. S., ZUELZER, W., et NOLKE, A. C., An epidemic of diarrhea of the newborn caused by *E. coli* O 111/B4, *Pædiatrics*, **14** : 133-142, 1954.
 52. TAYLOR, J., BOWELL, B. W., et WRIGHT, J., Infantile diarrhea and vomiting. A clinical and bacteriological investigations, *Brit. Med. J.*, **2** : 117, 1949.
 53. TAYLOR, J., POWELL, B. W., et WRIGHT, J., *idem*, **2** : 1501, 1949.
 54. TAYLOR, J., Discussion on infantile gastro-enteritis, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **44** : 516-519, 1951.
 55. WHEELER, W. E., et WAINERMAN, B., The treatment and prevention of epidemic infantile diarrhea due to *E. coli* O111/B4, by the use of chloramphenicol and neomycin, *Pædiatrics*. **14** : 357-363, 1954.
 56. WILLIAMS, S., Bacteriological considerations of infantile enteritis, *Sydney. Med. J. Austr.*, **2** : 137, 1951.
-

ANALYSES

- A. G. BOREADIS et J. GERSHON-COHEN. **Luschka joints of the cervical spine.** (Les articulations de Luschka de la colonne cervicale.) *Radiology*, **66** : 181-187, (février) 1956.

Luschka, en 1858, a décrit à la colonne cervicale des structures synoviales articulaires qu'il a appelées hémiarthroses intervertébrales. Ces articulations sont situées postéro-latéralement à la hauteur des cinq dernières vertèbres cervicales, près de l'*annulus fibrosus* du disque intervertébral. On a aussi baptisé ces articulations *processus lunatus*, *uncovertebral joints* et articulations neuro-centrales.

On diffère d'opinion sur la nature de ces articulations. Pour Fryklom, elles ne seraient pas une véritable articulation mais une fissure fibrocartilagineuse. Pour Krogdahl et Torgersen, ce sont de vraies articulations synoviales.

Les articulations de Luschka sont de petites articulations synoviales évidentes surtout aux cinq dernières vertèbres cervicales. Elles sont situées en avant et en-dedans des racines nerveuses et en arrière et en-dedans de l'artère et de la veine vertébrales et des fibres sympathiques. Sur la face postéro-latéro-supérieure du corps vertébral, on note de petites formations apophysaires recouvertes de cartilage auxquelles correspondent de petites surfaces concaves sur le bord inféro-latéro-latéral du corps correspondant ; ce sont les articulations uncovertebrales ou de Luschka.

Sur les radiographies de face on voit les surfaces apophysaires et concaves forment les éléments de cette articulation. Sur la radiographie en latéral, la surface interarticulaire de ces articulations occupe le quart de la surface interarticulaire postérieure des corps vertébraux. En radiographie oblique, les bords de l'articulation forment les limites antéro-inférieures du trou de conjugaison.

La signification clinique de ces formations articulaires est basée sur leurs relations avec les racines nerveuses, les vaisseaux et les fibres sympathiques. Il est possible que ces articulations empêchent une flexion latérale du cou trop prononcée qui entraînerait des tractions sur les plexus brachiaux. Ces articulations empêcheraient également des hernies plus fréquentes du *nucleus pulposus*.

On croit que le pincement intervertébral est souvent dû à une dégénérescence discale ; dans ces cas, les articulations de Luschka subissent une pression plus grande et il s'y développe de l'ostéoarthrite hypertrophique. Le syndrome douloureux serait dû aux ostéophytes développés sur ces articulations par compression nerveuse. Lyon pense que ces phénomènes expliquent le syndrome sympathique cervical postérieur de Barré et le syndrome épaule-main. Les ostéophytes antérieurs n'expliquent pas le syndrome douloureux, ce serait surtout les ostéophytes des articulations de Luschka qui seraient en cause.

Vingt-quatre des 42 cas présentés par Philip semblent avoir comme cause essentielle de leurs symptômes les ostéophytes des articulations de Luschka. Il semble même que dans les hernies discales les symptômes nerveux soient dus bien plus au changement ostéophytique des articulations de Luschka qu'à la hernie elle-même.

Il est donc de bon aloi pour le radiologiste de porter une attention particulière à ces articulations, de noter et de mentionner les changements dégénératifs, cause fréquente des douleurs cervico-brachiales observées chez de nombreux patients. Peut être pourra-t-on mieux expliquer à l'avenir le fameux syndrome épaule-main.

Robert LESSARD

Albert DELAUNEAY. **La properdine et son importance en immunologie.** (État actuel de la question). *Presse méd.*, 64 : 65, (19 jan.) 1956.

Sous le nom de properdine (du latin *perdere*, détruire), Louis Pillemer et ses collaborateurs désignent une nouvelle protéine dont ils viennent de déceler la présence dans divers sérums et qui paraît jouer un rôle important dans les phénomènes d'immunité naturelle. L'histoire de cette découverte est curieuse et compliquée. Si on traite du sérum humain avec du zymosan (résidu insoluble obtenu après traitement de levures fraîches par la trypsine et l'alcool), C³, ou troisième constituant du complément est inactivé. Les auteurs ont vu, par la suite, que cette inactivation de C³ n'était possible qu'à une température supérieure à 20°C. mais que le traitement du sérum par le zymosan à 17°C., sans inactiver C³, transformait assez le sérum pour qu'il se montre incapable d'inactiver C³ même si on reprenait la réaction à 37°C. avec du zymosan frais après s'être débarrassé du zymosan qui avait servi à 17°C. Ainsi, à 17°C., le zymosan s'unirait à un facteur particulier du sérum, la properdine (P) et cette union donnerait naissance à un composé insoluble (P₂). C'est ce complexe qui se montre capable d'inactiver C³ mais à 37° seulement. Laisant de côté les propriétés physico-cliniques de la properdine, voyons son caractère pratique.

PROPRIÉTÉS DE LA PROPERDINE

Présente en concentration moyenne dans le sérum humain, la properdine est abondante chez le rat alors que le sérum de cobaye en est

presque dépourvu. Étant donné que le rat se montre résistant à l'infection alors que le cobaye y est très sensible, Pillemer a vu là un signe du rôle important de la properdine en immunité naturelle. La properdine est une euglobuline dont le poids moléculaire est huit fois celui des gamma-globulines. On la prépare actuellement à partir du sérum de bœuf.

RÔLE BIOLOGIQUE DE LA PROPERDINE

1. *Properdine et hémolyse :*

La properdine avec un complément, et en présence de Mg^{++} , (« système properdine ») est capable d'hémolyser les globules rouges anormaux des sujets atteints d'hémoglobinurie paroxystique nocturne et les globules rouges normaux préalablement traités à l'acide tannique. Et Pillemer a bien séparé l'action de la properdine de celle du complément en montrant que le complément sans properdine n'était pas hémolytique en pareil cas.

2. *Properdine et activité bactéricide des sérums :*

Une souche de *Sb. dysenterix*, tuée par un sérum humain normal restera vivante si on la dépose dans ce même sérum débarrassé de sa properdine et l'activité bactéricide semble en relation directe avec la quantité de properdine présente dans le sérum.

3. *Hémagglutination des virus :*

L'action antivirale de certains sérums humains dépendrait, en partie du moins, de la properdine.

4. *Résistance aux irradiations :*

L'irradiation totale entraîne, en général, des bactériémies sévères d'origine intestinale, chez les animaux. Même chez le rat, dont le sérum est riche en properdine et résistant aux infections, on observe ce phénomène. Pillemer titre la teneur en properdine du rat soumis à une irradiation violente et trouve une diminution d'environ 70 pour cent. Par contre, une injection intraveineuse de properdine purifiée chez des rats irradiés les protège nettement contre les effets néfastes de l'irradiation.

5. *Properdine et chocs hémorragiques :*

Le taux de properdine tombe chez les chiens atteints de choc hémorragique.

RÉSUMÉ

Dans les phénomènes d'immunité naturelle, il faut ranger le « système properdine » de Pillemer. Il comporte trois éléments :

1. La properdine ;
2. Le complément, surtout C^3 ;
3. Les ions magnésium.

Il interviendrait dans certaines réactions hémolytiques ; il expliquerait, en partie, le pouvoir bactéricide des sérums ; il influencerait la résistance des animaux aux effets nocifs engendrés par les radiations et leur résistance aux infections.

J.-M. DELÂGE

Bernard FISHER, Clem RUSS, Robert G. SELKER et E. J. FEDOR.

Observations on liver blood flow : its relationship to cardiac output in anæsthetized and unanæsthetized animals.

(Observations sur le débit sanguin hépatique : ses relations au débit cardiaque chez des animaux anesthésiés et non-anesthésiés.) *Arch. Surg.*, **72** : 600-611, (avril) 1956.

La technique de Bradley pour la détermination du flot sanguin hépatique par le sulfobromophthaléine de sodium a suscité beaucoup d'intérêt depuis 10 ans. Cependant l'analyse de treize publications concernant des expériences chez le chien donne des résultats très dispersés et des rapports contradictoires lorsqu'il s'agit surtout d'apprécier l'effet de l'anesthésie sur le débit sanguin hépatique. Dans l'espoir de clarifier la situation, les auteurs présentent une étude systématique effectuée chez 46 chiens dont 20 anesthésiés au pentobarbital, 10 anesthésiés à l'éther et 16 non-anesthésiés.

Le pentobarbital fut administré à la dose de 25 milligrammes par kilogramme de poids corporel et l'animal fut maintenu à un niveau d'anesthésie chirurgicale par des doses additionnelles successives. Toutes les déterminations de débit sanguin furent faites de une heure et demie à deux heures et demie après le début de l'anesthésie. L'éther fut administré par la méthode ouverte avec l'objectif de maintenir un niveau d'anesthésie comparable à celui des animaux qui recevaient du pentobarbital. Les animaux non-anesthésiés recevaient une anesthésie locale à la procaine pour permettre l'introduction des canules.

Sous contrôle fluoroscopique, un cathéter urétéral n° 9 est introduit dans la veine jugulaire externe droite jusqu'à une veine hépatique gauche de façon à permettre de retirer des échantillons de sang sus-hépatique. Un autre cathéter semblable est introduit dans le ventricule droit de façon à ce que sa pointe soit située à l'orifice de l'artère pulmonaire. Plusieurs pouces d'un tube de polyéthylène est introduit dans une veine de la jambe et un autre dans l'artère fémorale.

Après une injection intraveineuse initiale de 2 milligrammes de sulfobromophthaléine de soude par kilogramme de poids corporel, on commence une injection continue de sulfobromophthaléine de sodium au débit de un à deux milligrammes par minute par une pompe à perfusion constante. On recueille les échantillons après 39 minutes de perfusion ; les échantillons de sang hépatique et périphérique sont recueillis à des intervalles de 10 minutes jusqu'à ce que trois ou quatre paires d'échantillons soient obtenus. Un échantillon du sulfobromophthaléine de sodium injecté est

également recueilli pour pouvoir préciser le taux exact de son administration. La concentration du sulfobromophthaléine de sodium dans le plasma est déterminée au spectrophotomètre. Le débit sanguin hépatique est calculé selon la formule proposée par Bradley :

$$\frac{R \text{ (Taux d'infusion en milligrammes par minute)}}{0,01 \text{ (P-H) (1-hématocrite)}}$$

ou P représente la concentration périphérique du sulfobromophthaléine de sodium et H sa concentration dans le sang veineux hépatique. Le débit cardiaque est calculé selon la méthode Fick.

Chez les 20 chiens normaux anesthésiés au pentobarbital, après une moyenne de 118 minutes d'anesthésie, le débit sanguin hépatique est de $49 \pm 7,4$ ml par kilogramme et par minute. Chez les 16 chiens non-anesthésiés le débit est de $46 \pm 10,1$ ml par kilogramme et par minute. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre ces deux groupes. Par contre, les 10 chiens anesthésiés à l'éther ont un débit sanguin hépatique de $70 \pm 4,1$ ml par kilogramme et par minute. Il n'existe pas de différence statistique dans la concentration d'oxygène des sangs artériel périphérique et veineux hépatique ou veineux mixte entre les chiens anesthésiés ou non-anesthésiés. Toutefois, la consommation moyenne d'oxygène des chiens anesthésiés (7,0 ml/kg/min.) est moins élevée que celle des animaux à l'état d'éveil (11,8 l/kg/min.). Cette différence dans la consommation d'oxygène entraîne une augmentation du débit cardiaque et consécutivement une différence dans le rapport entre le débit hépatique et le débit cardiaque. Chez les animaux anesthésiés au pentobarbital, ce rapport est en moyenne de 30 pour cent tandis qu'il n'est que de 20,8 pour cent chez les animaux non-anesthésiés.

Il est intéressant de noter que les auteurs n'ont pas trouvé de différence entre le débit hépatique chez les animaux anesthésiés et non-anesthésiés. Il est vraisemblable que les résultats contraires trouvés par plusieurs auteurs puissent s'expliquer par le fait que les déterminations aient été faites trop tôt au début de l'anesthésie. Il existe en effet une période de grande instabilité circulatoire au début de l'anesthésie et ce n'est environ qu'après 90 minutes d'anesthésie que le débit cardiaque devient relativement constant.

Par contre, une anesthésie à l'éther accroît le débit hépatique d'environ 40 pour cent. Ce résultat se rapproche des expériences de Blalock qui a rapporté une augmentation du débit cardiaque d'environ 76 pour cent au cours de cette anesthésie ; le débit cardiaque n'est réduit en deça de la normale que lorsque l'anesthésie devient très profonde. Il est donc vraisemblable qu'une telle augmentation du débit cardiaque puisse produire une réduction du débit hépatique. Les auteurs concluent que cette technique à la sulfobromophthaléine est une technique sûre pour la détermination du débit sanguin hépatique. On admet cependant qu'il existe de grandes variations dans le débit sanguin hépatique normal et qu'il est utile de faire plusieurs déterminations pour avoir un indice valide.

G.-A. BERGERON

L. J. FITZPATRICK, D'Arcy C. CLARIE et M. MERSCH. **Methitural sodium (Neraval sodium). A new ultrashort acting intravenous anæsthetic.** (Un nouvel anesthésique intraveineux ultra-rapide : le méthitural sodique ou Néralval sodique.) *Anæsthesiology*, **17** : 684, (sept.-oct.) 1956.

Les auteurs présentent une étude du néralval pour l'anesthésie de 800 cas tant chirurgicaux qu'obstétricaux. Si le néralval s'apparente au pentothal et au surital par une chaîne latérale : 5 (L-méthyl-butyl), il s'en distingue par une seconde chaîne latérale : le 5 (2-lméthyl-thio]éthyl). Cette dernière chaîne se rapproche de la formule de la méthionine, un des acides aminés essentiels à la protection du foie.

Le néralval a les deux tiers de la puissance anesthésique du pentothal. Il possède une action cumulative légère et semble avoir un synergisme avec l'atropine, la morphine, la succinylcholine, la d-tubocurrarine. Le hoquet, la toux, le laryngospasme, l'éternuement sont transitoires et moins fréquents qu'avec les autres thiobarbituriques, surtout si l'on utilise une solution de néralval à 2,5 pour cent de préférence à une solution à cinq ou dix pour cent. La prémédication n'est pas aussi nécessaire qu'avec le pentothal et le surital. Le réveil après néralval est rapide et ne s'accompagne que rarement de nausées de vomissements et de sensation de vertige et d'étourdissement. Des avantages qui accompagnent ce réveil rapide sont pratiques pour l'anesthésie de courte durée chez le malade ambulatoire.

André JACQUES

W. B. PARSONS, W. P. A. RICHARD, G. KENNETA, F. M. BERNARD, M. S. MCKENZIE et W. E. NELSON. **Changes in concentration of blood lipids following prolonged administration of large doses of nicotinic acid to person with hypercholesterolemia : preliminary observations.** (Modifications de la concentration des lipides du sang à la suite de l'administration prolongée de doses élevées d'acide nicotinique à des sujets présentant une hypercholestérolémie ; observations préliminaires.) *Proc. Staff Mect., Mayo Clinic*, **31** : 377-407, (27 juin) 1956.

L'expérimentation et la clinique semblent indiquer qu'il existe une relation entre l'hypercholestérolémie et l'augmentation des bêta-lipoprotéines du sang et le développement de l'athérosclérose. En conséquence, on a utilisé des régimes pauvres en lipides, des extraits thyroïdiens, des stérols d'origine végétale et des œstrogènes à hautes doses pour tenter de diminuer les lipides du sang. Les résultats obtenus furent variables et souvent décevants. Le régime pauvre en lipides est mal

accepté du malade et les œstrogènes à hautes doses souvent mal tolérés. On continue de rechercher un moyen facile d'abaisser les lipides sanguins. Il n'est pas prouvé, d'ailleurs, que le fait d'abaisser les lipides sanguins préviendrait l'apparition de l'athérosclérose ou arrêterait son évolution.

Altschul et ses associés ont montré qu'il était possible d'abaisser le taux du cholestérol sanguin par l'administration journalière de doses élevées d'acide nicotinique. Les auteurs ont décidé d'étudier les effets de l'acide nicotinique sur les lipides du sang, et ceci au cours d'une période de traitement prolongé.

Treize sujets furent choisis, sept présentant une hypercholestérolémie familiale et six, une hypercholestérolémie non familiale. Ces malades reçurent de l'acide nicotinique pendant une période de douze semaines ou plus. Cinq autres malades furent observés durant quatre semaines, trois présentant une hypercholestérolémie familiale, deux, non familiale. Enfin, deux malades présentant un *xanthoma tuberosum* avec une cholestérolémie très élevée furent aussi traités.

Tous les patients durant la période d'observation continuèrent de suivre leur régime habituel et à ingérer les mêmes médicaments. L'acide nicotinique fut administré à la dose journalière de trois grammes. Cette dose fut augmentée ou diminuée après quatre semaines selon la réponse du malade au traitement. Le cholestérol fut dosé dans le sang toutes les semaines. On fractionna les lipoprotéines du sang par électrophorèse des protéines. Le cholestérol fut extrait des bandes alpha I, alpha II, bêta et gamma globuline. Ceci permet de connaître le rapport bêta-alpha. Les phospholipides et les lipides totaux furent déterminés.

Après 12 semaines de traitement, le cholestérol était au-dessous de 250 mg chez six malades et deux autres avaient un cholestérol de 254 mg. Dans deux cas, la diminution du cholestérol fut transitoire, dans trois le cholestérol sanguin ne fut pas modifié. La diminution du cholestérol fut plus modeste dans les hypercholestérolémies familiales. Les phospholipides ne furent pas modifiés. Les lipides totaux furent diminués, mais la diminution fut plus faible que le cholestérol. Le rapport bêta-alpha fut modifié de façon assez constante dans onze cas sur les treize.

Des modifications analogues furent notées dans le groupe des cinq malades qui furent observés durant une période de quatre semaines. Chez les deux patients qui souffraient de *xanthoma tuberosum* avec une cholestérolémie très élevée, le traitement ne modifia ni le cholestérol ni le rapport bêta-alpha.

Marcel GUAY

REVUE DES LIVRES

Foie et reins — Ascites d'origine cirrhotique, L'insuffisance rénale aiguë — par R. CACHERA, C. BÉTOURNÉ, F. DARNIS, J. HAMBURGER, P. TANRET. De la série *Conférences d'actualités pratiques* de la Faculté de médecine de Paris, publiées sous la direction du professeur LÉON BINET. Secrétaires de la rédaction : G. BROUET et H. LÉGER. Un volume de 90 pages avec 8 figures. (17 × 22,5), 560 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Les *Conférences d'actualités pratiques* de la Faculté de médecine de Paris, rassemblent chaque année les praticiens ou les spécialistes désireux de se tenir au courant des perfectionnements récents ou d'acquérir sur une question nouvelle, des informations de dernière heure.

Plusieurs auteurs traitent un même sujet, vu sous les angles successifs du médecin, du biologiste, du radiologue, du chirurgien ou du spécialiste, en un « colloque » très vivant.

Le succès particulier rencontré par certaines de ces conférences a amené les organisateurs à en publier le texte pour les médecins n'ayant pu y assister aussi bien que pour ceux qui désirent reprendre à tête reposée, la lecture de ce qu'ils ont entendu, enrichi des précisions, des chiffres, des nuances que ne permet pas toujours l'exposé oral.

Les textes ont été groupés cette année en quatre fascicules correspondant aux spécialités ou groupes de spécialités.

Le fascicule *Foie et Reins* est consacré aux deux questions des ascites cirrhotiques et de l'insuffisance rénale aiguë.

L'ascite cirrhotique, phénomène banal, est encore très mal connue dans son déterminisme et sa nature intime. Cette ignorance empêche encore souvent le médecin d'opposer à cette affection un traitement efficace.

Les auteurs ont fait à ce propos le point des données pathologiques de la question, dont le nombre et la diversité sont considérables. Ils en tirent ensuite les déductions thérapeutiques utiles.

Étude clinique, pathogénique et thérapeutique : Circonstances cliniques d'apparition des ascites cirrhotiques, par R. CACHERA. — Étude pathogénique : Rôle de l'hypertension portale dans la détermination de l'ascite cirrhotique, par C. BÉTOURNÉ. — Facteurs hydropigènes généraux. Modifications des protéines plasmatiques. Modifications de la perméabilité capillaire. Rôle des perturbations rénales et endocriniennes, par F. DARNIS. — Déductions générales et conclusions pathogéniques, par R. CACHERA.

Traitement de l'ascite cirrhotique, par R. CACHERA : Traitement de l'hypertension portale. Traitement de l'exagération de la perméabilité capillaire. Traitement de l'hypoprotinémie. Traitement des anomalies rénales de l'élimination de l'eau et du sodium.

L'insuffisance rénale aiguë est un syndrome d'une très grande fréquence. Elle ne s'observe pas seulement au cours des maladies rénales : on la rencontre non seulement dans les néphrites aiguës, mais au cours d'un état de choc d'origine quelconque ou lors d'une infection ou d'une intoxication sévère, dans une maladie endocrinienne comme le coma diabétique ou l'insuffisance surrénale, ou au lendemain d'une intervention ; elle peut suivre une affection digestive, une affection cardiaque (*infarctus, asystolie aiguë*), une brûlure étendue, une angiocholite suraiguë, etc. . . .

Dans des circonstances aussi diverses, c'est pourtant un même syndrome qui se trouve réalisé et qui définit l'insuffisance aiguë des fonctions rénales. De même que les physiologistes distinguent à l'état normal deux fonctions essentielles dans l'activité du rein : la fonction d'excrétion des corps azotés et la fonction de régulation de l'équilibre de l'eau et des électrolytes, de même dans l'insuffisance rénale aiguë, il y a lieu d'analyser deux grandes chapitres : la rétention azotée et le déséquilibre de l'eau et des électrolytes.

L'équilibre électrolytique dans l'insuffisance rénale aiguë et ses incidences thérapeutiques, par Jean HAMBURGER : L'équilibre électrolytique chez le sujet normal. Les troubles portant sur l'équilibre osmotique. Méthodes de mesure et de calcul de la pression osmotique efficace du plasma. Les syndromes de dystonie osmotique du plasma dans l'insuffisance rénale. Les troubles portant sur l'équilibre acido-basique. Les troubles portant sur certains électrolytes particuliers.

Le traitement de la rétention azotée au cours de l'insuffisance rénale aiguë, par Pierre TANRET.

Le diagnostic bactériologique en pratique médicale, par Armand NÉVOT, professeur agrégé de bactériologie à la Faculté de médecine de Paris. Un volume de 430 pages avec 115 figures (16,5 × 25). 3,400 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Il existe de nombreux ouvrages de microbiologie, traitant de bactériologie pure et de physiopathologie microbienne. Ces ouvrages n'accordent pas toujours au diagnostic bactériologique toute la description

minutieuse que recherche le praticien du laboratoire aux prises avec les examens habituels demandés par les cliniciens. Ces derniers sollicitent toujours des réponses rapides : aussi le biologiste, pour leur donner satisfaction, doit-il employer des méthodes simples ayant fait leurs preuves, plutôt que des procédés longs, aboutissant à des précisions d'identification bactérienne parfois inutiles pour le diagnostic de la maladie ou pour son traitement.

Ce sont ces techniques du diagnostic bactériologique en pratique médicale que les lecteurs trouveront décrites dans cet ouvrage, qui émane de l'expérience didactique de l'auteur.

Il comprend cinq parties.

Dans la première partie, relative à la technique bactériologique, sont soigneusement décrits : la préparation des milieux de culture usuels, les méthodes d'isolement des germes aérobies et anaérobies, les moyens d'expérimentation sur les animaux de laboratoire.

La deuxième partie est consacrée à l'identification pratique des microbes pathogènes pour l'homme, en partant des produits pathologiques habituellement adressés au laboratoire. Les bactéries sont rangées par familles suivant la classification de A. Prévot, de l'Institut Pasteur de Paris. Cette partie de l'ouvrage, qui comprend également le rappel de quelques notions fondamentales de bactériologie générale et d'immunologie, est largement illustrée par de nombreuses photomicrographies, des schémas et des tableaux résumant des caractères d'identifications microbiennes.

L'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques constitue actuellement une investigation que tout bactériologiste doit pratiquer systématiquement sur le produit pathologique ou sur les germes isolés de ce produit. Aussi l'auteur a-t-il donné un développement particulier à cette étude qui forme la troisième partie de son ouvrage, dans laquelle il expose :

- a) le titrage des antibiotiques dans les humeurs de l'organisme ;
- b) la détermination de la sensibilité des germes aérobies et anaérobies aux antibiotiques ;
- c) la détermination de la sensibilité des germes aux sulfamides ;
- d) la détermination de la sensibilité du bacille de Koch aux antibiotiques biologiques (*streptomycine*) et chimiques (*P.A.S.*, *rimifon*).

C'est à l'hygiène alimentaire qu'est réservée la quatrième partie du volume. Les techniques d'analyse des eaux y sont largement développées avec l'appréciation des résultats qu'elles fournissent. L'auteur donne ensuite quelques directives pour l'inspection bactériologique des denrées alimentaires d'origine animale : viandes, laits, crèmes glacés, beurres, œufs, coquillages.

La cinquième et dernière partie de l'ouvrage est un exposé des principales indications relatives à l'utilisation des prélèvements le plus fréquemment adressés au laboratoire : pus, sérosités, exsudats rhino-pharyngés et broncho-pulmonaires, sang, exsudats d'origine génitale, urines, selles.

Le jeune bactériologiste trouvera là les renseignements qui lui seront utiles pour la conduite de ses investigations et pour l'interprétation de leurs résultats.

Au total, l'ouvrage représente une documentation pratique, qui sera d'un précieux secours à tous les biologistes et chefs de laboratoires d'analyses médicales.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction : Les méthodes d'étude et d'identification des bactéries. — Caractères généraux des bactéries (*tableau*). — Classification des bactéries.

I. — TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE (72 pages) :

Examen microscopique. — Stérilisation. — Filtration. — Centrifugation. — Concentration en ions hydrogène (pH) des milieux de culture. — Milieux de culture pour microbes aérobies. — Milieux de culture pour microbes anaérobies. — Isolement des germes aérobies. — Isolement des germes anaérobies. — Animaux de laboratoire. — Travail du verre.

II. — LES MICROBES PATHOGÈNES POUR L'HOMME (242 pages) :

Famille des *Micrococcaceæ* ; des *Neisseriaceæ* ; des *Parvobacteriaceæ* ; des *Enterobacteriaceæ* (*diagnostic bactériologique de la fièvre typhoïde*) ; des *Pseudomonadaceæ* ; des *Bacteriaceæ* ; des *Vibrionaceæ* ; des *Bacillaceæ* ; des *Actinomycetaceæ* ; des *Mycobacteriaceæ*. — Bactéries anaérobies pathogènes. — Bactéries anaérobies agents de toxémies. — Bactéries anaérobies des gangrènes chirurgicales. — Bactéries anaérobies des gangrènes médicales et des septicémies. — Famille des *Spirochetaceæ*.

III. — ANTIBIOTIQUES (31 pages) :

Titrage des antibiotiques dans les humeurs de l'organisme. — Détermination de la sensibilité des germes aérobies aux antibiotiques. — Détermination de la sensibilité des germes aérobies aux antibiotiques. — Détermination de la sensibilité des germes anaérobies aux antibiotiques. — Détermination de la sensibilité des germes aux sulfamides. — Détermination de la sensibilité du bacille de Koch aux antibiotiques biologiques et chimiques. — Titrage du pouvoir antiseptique d'un corps chimique.

IV. — HYGIÈNE ALIMENTAIRE (36 pages) :

Analyse bactériologique des eaux de consommation. — Empoisonnements alimentaires. — Examen bactériologique des viandes fraîches ; des viandes manipulées ; des conserves alimentaires ; du lait ; des laits modifiés ; des glaces et des crèmes glacées ; des beurres ; des œufs ; des coquillages.

V. — PRÉLÈVEMENT ET EXAMEN DE PRODUITS PATHOLOGIQUES (24 pages) :

Pus. — Liquides pleuraux. — Liquides péritonéaux et articulaires. — Liquide céphalo-rachidien. — Exsudats rhino-pharyngés. — Exsudats broncho-pulmonaires. — Sang. — Exsudats d'origine génitale. — Ulcérations génitales. — Urines. — Selles.

Index alphabétique.

Thérapeutiques récentes — Antibiotiques, radio-isotopes, ACTH, Cortisone, Résines échangeuses de cations, Isoniazide, Hyperthyroïdies — par R. TURPIN, Y. CHABBERT, R. FAUVERT, G. BROUET, Cl. LAROCHE, H. BRICAIRE, GILBERT-DREYFUS, S. BLONDIN, M. ZARA, J.-C. SAVOIE. De la série *Conférences d'actualités pratiques* de la Faculté de médecine de Paris, publiées sous la direction du professeur Léon BINET. Secrétaires de la rédaction : G. BROUET et L. LÉGER. Un volume de 152 pages avec figures et tableaux (17 × 22,5). 800 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Les *Conférences d'actualités pratiques* de la Faculté de médecine de Paris rassemblent chaque année les praticiens ou les spécialistes désireux de se tenir au courant des perfectionnements récents ou d'acquérir, sur une question nouvelle, des informations de dernière heure.

Plusieurs auteurs traitent un même sujet, vu sous les angles successifs du médecin, du biologiste, du radiologue, du chirurgien ou du spécialiste, en un « colloque » très vivant.

Le succès particulier rencontré par certaines de ces conférences a amené les organisateurs à en publier le texte pour les médecins n'ayant pu y assister, aussi bien que pour ceux qui désirent reprendre à tête reposée, la lecture de ce qu'ils ont entendu, enrichi des précisions, des chiffres, des nuances que ne permet pas toujours l'exposé oral.

Les textes ont été groupés cette année en quatre fascicules correspondants aux spécialités ou groupes de spécialités.

Le fascicule consacré aux *Thérapeutiques récentes* présente une mise au point sur des sujets d'actualité : antibiotiques, radio-isotopes, ACTH, cortisone, isoniazide, ainsi qu'une monographie sur les hyperthyroïdies.

Traitement par les antibiotiques. Le traitement des infections par les antibiotiques, par R. TURPIN et Y. CHABBERT : Règles générales du traitement. Rôle du laboratoire en antibiothérapie. Les associations. Les traitements adjuvants de l'antibiothérapie.

Les radio-isotopes en clinique et en thérapeutique. Un exemple de l'application médicale des isotopes radioactifs : 131 , par René FAUVERT. — Les acquisitions thérapeutiques récentes : Indications actuelles de l'ACTH et de la cortisone. L'hydrocortisone, par H. BRICAIRE. — Les résines échangeuses de cations, par Claude LAROCHE : Étude biologique. Présentation. Indications. Incidents et accidents. — L'isoniazide, par G. BROUET : Résultats cliniques. La place actuelle de l'I. N. H. dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Les hyperthyroïdies. Notions de physiologie hypophyso-thyroïdienne et physiopathologie des hyperthyroïdies, par J.-C. SAVOIE : La thyroxine. Le cycle de l'iode. Les mécanismes histo-chimiques thyroïdiens. Le rôle de la thyroestimuline. L'équilibre thyroxine-thyroestimuline. Physiopathologie de la maladie de Basedow. — Dia-

gnostic, par GILBERT-DREYFUS. — Traitement moderne de l'hyperthyroïdie, par Marcel ZARA. — Traitement chirurgical des hyperthyroïdies, par Sylvain BLONDIN. — Iodothérapie, par GILBERT-DREYFUS.

Voies et centres nerveux — Introduction systématique à la neurologie — par J. DELMAS, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier, membre correspondant de l'Académie de médecine, et A. DELMAS, professeur, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Paris. Quatrième édition entièrement refondue. Un volume de 218 pages avec 143 figures en noir et en couleurs (17 × 25). 1,150 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, (VI^e), France.

Le succès des précédentes éditions de ce livre d'initiation montre à quel point il répond à un besoin. Il s'adresse, dans un esprit nouveau, à tous ceux qui, sans notions préalables, désirent connaître l'essentiel en cette matière ; à ceux que rebute un exposé trop savant ou trop aride, au début d'une initiation neurologique, et qui aspirent aussi bien à comprendre qu'à savoir.

Rien n'est dit au cours de ces pages, qui ne trouve ses raisons dans un phénomène physiologique ou dans un syndrome pathologiques. Toute érudition, tout luxe de notions inutiles ont été bannis. Seuls sont maintenus les détails à contenu physiopathologique apparent.

Il ne s'agit pas pourtant d'un ouvrage de physiopathologie. En apportant quelque clarté dans la connaissance des données les plus ingrates, les auteurs ont voulu simplement faciliter l'étude et l'intelligence des mécanismes nerveux. L'interdépendance des éléments constitutifs du névraxe est telle que, malgré sa complexité, il doit être conçu comme un tout harmonieusement organisé, occupant l'une des premières places dans la vie normale et pathologique de l'individu.

Ces considérations montrent assez que le livre n'est pas réservé aux seuls étudiants et débutants. L'esprit nouveau dans lequel il a été conçu le désigne à l'attention du médecin et de tout esprit cultivé.

La nouvelle édition a été non seulement révisée mais refondue. Une longue introduction expose les bases de la systématisation du système nerveux central. Ces données servent de clef à l'étude des centres et des voies.

Pour chaque étage : médullaire, du tronc cérébral et du cerveau, un même plan est adopté : centres segmentaires, centres intersegmentaires et suprasegmentaires, voies d'association, grandes voies axiales.

Parmi les chapitres qui ont fait l'objet d'une révision plus particulière, indiquons la moelle, le système réticulé, la couche optique, le rhinencéphale.

L'icognographie, toujours claire et schématique, a été en grande partie refaite et très augmentée.

C'est un précis qui, en raison de l'esprit dans lequel il a été conçu, intéresse autant le médecin que l'étudiant.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction et vue d'ensemble fonctionnelle sur l'organisation des structures nerveuses.

Notions générales sur le neurone et les articulations neuronales.

La moelle. — Rappel morphologique. Moelle segmentaire. Moelle intersegmentaire. — Moelle envisagée comme lieu de transit des voies médullo-encéphaliques et des voies encéphalo-médullaires.

L'encéphale.

Le tronc cérébral et le cervelet.

Le cerveau proprement dit. Le paléencéphale. — Le Néencéphale. — Les fibres d'association intrahémisphériques et les commissures interhémisphériques.

Vue d'ensemble terminale.

Table analytique.

Les maladies avec auto-anticorps. (Rapports présentés au XXX^e Congrès de l'Association des médecins de langue française — Alger, 1955.) Un volume de 280 pages, avec figures (16,5 × 24,3) : 1 600 fr. Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les auto-anticorps en pathologie générale, par A. LEMAIRE et J. DEBRAY (Paris).

Rate, anticorps et syndrome immuno-hématologiques, par J. BERNARD et G. MATHÉ.

Recherches sérologiques dans les anémies hémolytiques acquises (Étude spéciale sur la spécificité des auto-anticorps), par J.-J. van LOGHEM Jr., D. E. MENDÈS de LÉON et Mia VAN DER HART (Amsterdam).

Les anémies hémolytiques acquises par auto-anticorps, par J. OLMER, R. MURATORE et Y. CARCASSONNE (Marseille).

Purpura immunologique : une nouvelle entité pathogénique? par M. STEFANINI (Boston).

Agrunulocytose et leucopénies par auto-anticorps, par J. DAUSSET (Paris).

Les hémoglobinuries avec auto-anticorps, par Ch. GERNEZ-RIEUX, M. GOUDEMAND et J. SAMAILLE (Lille).

Les auto-anticorps cytotoxiques : étude critique, clinique et expérimentale, par Guy VOISIN, présenté par F. KOURILSKY (Paris).

Les hémopathies avec auto-anticorps en pathologie expérimentale et comparée, par A. EYQUEM (Paris).

Les textes des rapports présentés au XXX^e Congrès français de médecine ont été publiés en trois volumes correspondant chacun à l'une des trois grandes questions à l'ordre du jour. Ces volumes sont vendus séparément.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec

Séance du vendredi, 12 octobre 1956, à l'Hôpital Saint-Joseph de
Trois-Rivières.

1. J.-A. TÉTREULT : *Pneumonie à staphylocoque* ; étude de deux observations ;
 2. J.-A. DENONCOURT : *Lithiase biliaire et pancréatite* ; étude d'une observation ;
 3. R. ST-PIERRE : *Hypertension pulmonaire* ;
 4. C.-E. LAMOUREUX : *Un cas de fracture rare.*
-

Séance du vendredi, 26 octobre, à l'Hôpital du Saint-Sacrement

1. R. THIBAudeau et M. ROUSSEAU : *Anémie alimentaire et lait de chèvre* ;
 2. J.-M. LEMIEUX : *Hystérie d'origine organique* ;
 3. A. MOREAU : *Calculose des glandes salivaires* ;
 4. A. JOLICŒUR : *Plastie de la verge.*
-

Le docteur Jacques Audet, fellow

Le docteur Jacques Audet, assistant dans le Service d'ophtalmologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement et professeur agrégé à la Faculté, vient d'être élu *fellow* de l'*American College of Surgeons*, section d'ophtalmologie.

Association des médecins canadiens en France

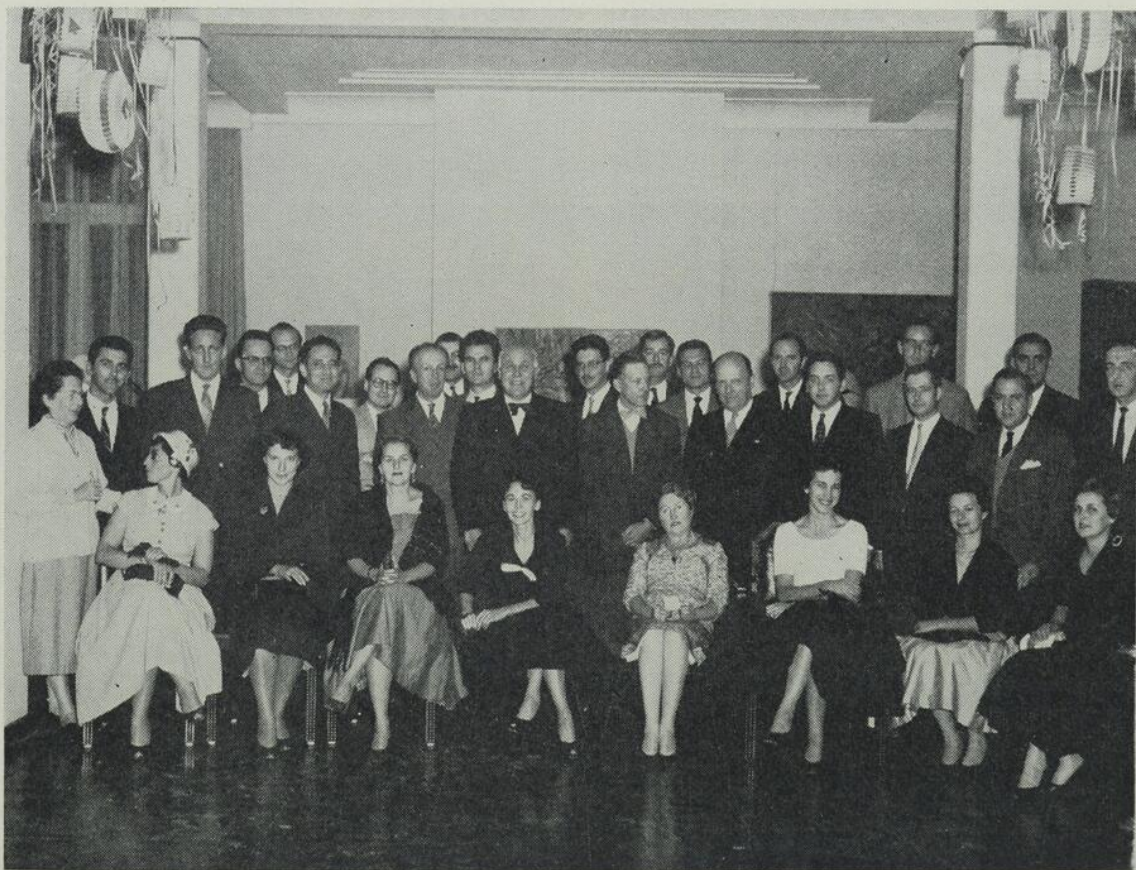
Le 10 octobre dernier, les médecins canadiens en France avaient le plaisir et l'honneur d'être reçus à un coquetel par les docteurs Armand Frappier, directeur de l'Institut de microbiologie de l'université de Montréal, et Maurice Panisset, professeur au même Institut. Le directeur de la Maison canadienne, M. Lionel Lemay, avec une bienveillance chaleureuse qui est maintenant devenue une tradition, avait mis à la disposition des invités le grand salon récemment rénové.

Une brillante assistance se pressait autour de nos hôtes, parmi laquelle on pouvait reconnaître les plus grands noms de la science et de la clinique médicales françaises. Le docteur Frappier témoigna de l'intérêt paternel qu'il porte à notre jeunesse studieuse en acceptant ensuite, malgré les fatigues d'un séjour consacré entièrement au travail, d'assister à la première séance régulière de l'Association. Le président l'en remercia bien vivement et profita de l'occasion pour lui dire la profonde admiration qu'ont pour lui et son œuvre ses anciens élèves et l'ensemble du corps médical français.

Cette première réunion constituait une prise de contact plutôt qu'une véritable séance de travail. Le président salua d'abord les membres du Comité d'orientation qui avaient bien voulu nous honorer de leur présence, dont le toujours dynamique professeur Kourilsky, son président et le fidèle professeur Lenègre dont chacun admire la douce autorité. Il salua également le professeur Bousser qui nous arrivait tout droit du Canada où il avait représenté son pays au Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du nord. Il se tourna ensuite vers les vingt-trois médecins canadiens anciens et nouveaux, leur souhaila la bienvenue en terre française et au sein de l'Association, énuméra les buts que poursuit cette dernière, leur demanda de s'adresser à elle pour tous les problèmes d'ordre professionnel ou personnel qu'ils pourraient avoir à régler et exprima le vœu que chacun s'efforce de la faire indéfiniment progresser. Il remercia enfin le professeur Kourilsky pour les services signalés qu'il venait de rendre à un bon nombre d'entre nous et à la cause des relations médicales franco-canadiennes, M. Lionel Lemay, directeur de la Maison canadienne, pour le zèle indéfectible et intelligent dont il a toujours fait preuve à notre égard, Madame Lemay pour son sourire, son dévouement et son hospitalité et Madame Martel, notre secrétaire, pour son enthousiasme diligent. Au nom de l'Association, Madame Rolande Laurin remit avec bonheur une gerbe de fleurs à Madame Lemay et un souvenir à Madame Martel.

A cette réunion inaugurale, nous ne pouvions manquer de célébrer l'obtention des privilèges que vient de nous consentir le gouvernement français et l'Assistance publique de Paris. Nos sept nouveaux internes-résidents à titre étranger, le cœur en fête, assistaient d'ailleurs à notre réunion. Il fut rappelé que dans leurs différents Services, ils se trouvaient sur le même pied que leurs homologues français, qu'ils avaient droit aux mêmes avantages¹, étaient soumis aux mêmes exigences et

1. Rémunération de 524 000 français par an, soit à peu près \$1 400.



1^{re} Réunion de l'A.M.C.F., le 10 octobre 1956, à la Maison canadienne (Paris). — Stage 1956-1957.

partageaient les mêmes responsabilités qu'eux, que ces stages qui pourraient se prolonger de un à trois ans seraient reconnus comme années de résidence par le Collège des médecins et le Collège royal. Il fut souligné de plus que la compagnie *Specia* (Rhône-Poulenc) mettait à la disposition des doyens de nos trois universités françaises une somme de près de \$8 000, à être répartie par eux aux résidents canadiens, selon les besoins financiers respectifs de ces derniers. Aux termes de l'accord douze ou quinze postes ont été alloués aux diplômés de nos universités. Il en reste donc cinq ou huit à pourvoir. Il faut espérer que nos doyens recevront un assez grand nombre d'applications valables pour que tous ces postes soient occupés dès le 1^{er} mai 1957, au début du deuxième terme de la présente année académique. Seule ombre au tableau : les psychiatres en formation ne bénéficient pas du présent accord. Les hôpitaux et cliniques psychiatriques ne relèvent pas en effet de l'*Assistance publique* (sauf pour la Salpêtrière) mais de la Préfecture de la Seine. Le président de l'Association a déjà porté ce fait à l'attention du Congrès des psychiatres de France à Bordeaux et à celle du ministère de la santé. D'autres négociations devront s'engager bientôt sur ce point. Espérons qu'elles porteront rapidement leurs fruits. De toute façon, un grand pas vient d'être accompli. Les échanges entre nos deux pays sont maintenant établis sur des bases solides. Pour répondre au geste gracieux de la France, le docteur Bonin, doyen de l'université de Montréal, vient de mettre à la disposition des spécialistes français en formation quatre postes analogues à ceux que nous venons d'obtenir. Et il promet que ce n'est là qu'un début.

Il convient donc de se féliciter de la tournure que prennent les événements et de célébrer comme il se doit les efforts de tous ceux, médecins et non médecins qui, de près et de loin, aujourd'hui comme hier, ont travaillé et travaillent encore à ce renouveau. En conclusion de son tour d'horizon, le président se fit un plaisir d'en donner la liste complète : en France, les professeurs et docteurs Leclainche, Kourilsky, Binet, Chigot, Lenègre, Laporte, Bousser, Hillemand, Castaigne, Bernard, Vallery-Radot, Marquezy, Debray, Decroix et l'Exécutif de la Corporation des internes, l'Association France-Amérique, MM. Ramadier, Maroselli, Berger et Baillou, l'ambassadeur du Canada M. Jean Désy et son attaché culturel M. René Garneau, ainsi que M. L. Lemay, directeur de la Maison canadienne ; au Canada, les docteurs Bonin, J.-B. Jobin, Gingras, Blain, Trudel, Marion, Amyot, Boucher, P. Jobin, Dufresne, Jutras, Dussault, Frappier, Saucier, Charbonneau, le Collège des médecins de la province de Québec et l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du nord, les deux recteurs de nos universités, Nosseigneurs Parent et Lussier et M. Mouton de l'ambassade de France à Ottawa. Ces hommes ont été les artisans d'un succès dont l'avenir montrera l'ampleur et l'importance. En ce domaine plus qu'en tout autre, « les fruits passeront les promesses des fleurs ».

Le président du Comité d'orientation, le professeur Kourilsky prit ensuite la parole et nous fit un récit rétrospectif des négociations, démarches, avatars, délais et incidents de dernière heure qui précédèrent la parution de l'arrêté ministériel concernant les Résidents au *Journal Officiel*. Placé comme il était, aux premières loges, et ayant mis lui-

même la main à la pâte, il put nous en broser un tableau animé et complet. Il s'adressa alors aux nouveaux résidents et leur donna toutes sortes de conseils pratiques ayant pour but de faciliter leur adaptation dans ce milieu nouveau. « Vous êtes des pionniers », leur dit-il. Par votre travail, votre souplesse, vos qualités, vous devez prouver à vos maîtres canadiens et français, à l'Administration hospitalière et aux autorités gouvernementales que le système nouvellement établi est viable et bénéfique pour toutes les parties concernées. Je sais déjà que vous ne décevrez pas notre confiance et que vous nous aiderez à résoudre au mieux les difficultés inhérentes à toute période de rodage. Même après cette victoire l'Association des médecins canadiens en France et son Comité d'orientation continuent d'être absolument nécessaires. Non seulement continuera-t-elle à orienter les médecins canadiens non résidents, qui restent encore et seront toujours nombreux, mais c'est par elle que vous resterez en contact avec les universités et collèges canadiens d'une part, et avec le Collège de médecine et l'Assistance publique d'autre part. Je vous engage donc à ne pas manquer une de ces réunions et à collaborer à tous les projets qu'elle mettra éventuellement sur pied. »

Il restait au docteur Bousser à nous donner les impressions qu'il rapportait de son récent voyage au Canada. Il le fit en termes simples et émouvants. D'un point de vue scientifique, il déclara avoir été frappé par la densité de certains rapports présentés au Congrès de Jaspers, par la compétence des maîtres canadiens qu'il a eu le plaisir de rencontrer et par l'organisation de nos hôpitaux. Il rapporte un souvenir inoubliable de nos majestueuses Rocheuses et de notre luxuriante forêt québécoise. Mais ce qui l'a le plus ému, c'est encore les attentions délicates que tous et chacun ont eues pour lui, le magnifique exemple de survivance française qu'il a pu étudier de près à Saint-Boniface et l'efflorescence actuelle de notre culture canadienne-française. « Médecine, littérature, peinture etc., sont dit-il en plein progrès et le français que je suis ne pouvait que ressentir une très grande fierté à la vue de ce rejeton vigoureux qu'a poussé la vieille France en terre d'Amérique. Je ne me suis jamais dépaysé chez vous. J'y ai trouvé une atmosphère de fraternité, de fraîcheur, de dynamisme qui a été pour moi une source de joies exquisées en même temps qu'une révélation. Je remercie tous ceux à qui j'en suis redevable et souhaite à tous mes confrères français une pareille récompense. »

A la fin de la réunion, il fut remis à chacun des assistants un cadeau-souvenir de la part de la Compagnie *Specia* (Rhône-Poulenc). En plus d'échantillons médicaux, les médecins canadiens y trouvèrent un guide de Paris, un carnet de cartes postales et un petit volume merveilleusement illustré à la gloire de la ville-lumière.

La réunion se termina comme à l'accoutumée par une séance d'orientation

Camille LAURIN,
président de l'A.M.C.P.

Communiqué de McGill

Squibb accorde \$10 000 00 à l'Institut Allan Memorial

L'université McGill a annoncé que le 23 octobre 1956, monsieur G.K. Phillips, vice-président et directeur administratif de *E. R. Squibb & Sons of Canada, Ltd.*, a remis au nom de cette firme, un don de \$10 000. à l'Institut de psychiatrie Allan Memorial de l'université McGill.

Cette somme a été remise pour entretenir les recherches entreprises par les docteurs R. A. Cleghorn, m.d., d.sc., Hassan Azima, m.d., et R. B. Sloane, m.d., d.d.m., m.r.c.p., membres de l'Institut.

Les trois scientifiques poursuivent des études essentielles sur le chimisme cérébral chez les émotifs. Leur objectif comprend également une pharmacothérapie rationnelle des psychoses.

Monsieur Phillips déclara que le don à l'Institut est un témoignage de considération pour l'œuvre accomplie dans ce domaine par les trois scientifiques.

Le docteur R. A. Cleghorn a reçu le chèque de \$10 000 00 au nom de l'Institut et de l'université McGill.

La Documentation médicale française

Nous savons, par expérience, que, malgré les efforts des Éditeurs et des Libraires médicaux, nombre de médecins et d'organismes se plaignent de ne pas être renseignés rapidement et complètement sur tout ce qui est écrit concernant la médecine, et d'être obligés, faute d'une publication ou d'un Centre d'information spécial, à des démarches multiples et à des recherches parfois difficiles.

Nous nous sommes donc donné pour but de renseigner rapidement et complètement le Corps médical et tous ceux que la pensée médicale intéresse : Bibliothécaires, Laboratoires, Services hospitaliers, etc. . . . sur tout ce qui paraît en France.

Chaque numéro de la *Documentation médicale française* comprendra :

1° La liste des ouvrages médicaux parus en France dans le cours du mois précédent ;

2° Les sommaires (limités aux mémoires et aux articles originaux) des principales revues médicales françaises (les revues de spécialités feront l'objet de numéros spéciaux) ;

3° Les thèses soutenues devant les Facultés de médecine françaises.

4° L'annonce des Journées et des Congrès médicaux ayant lieu dans le mois suivant avec tous les renseignements utiles sur la publication des rapports, comptes-rendus, communications et discussions.

5° Un index de classification et un répertoire d'auteurs.

La *Documentation médicale française* constituera une bibliographie médicale complète et permanente, et ses archives une somme de documentation unique qui sera, dans l'avenir, à la disposition du Corps médical français et des chercheurs étrangers.

La *Documentation médicale française* paraîtra mensuellement d'octobre à juillet, plus un numéro-index en septembre. Le numéro d'octobre contiendra les publications de juillet, août et septembre.

Le premier numéro a paru le 15 janvier 1956.

L'utilité de cette publication ne vous échappera pas, nous en sommes persuadés. Son tirage initial : 15 000 exemplaires, permettra une large diffusion dans toute la France. Ultérieurement les pays étrangers seront prospectés systématiquement.

Aucune publicité spéciale d'Éditions ou de Librairies médicales ne sera acceptée dans la *Documentation médicale française* pour lui conserver son caractère strictement documentaire.

La lutte contre le cancer *

DISCOURS DE SA SAINTETÉ PIE XII

S. S. Pie XII a reçu en audience le dimanche 19 août les membres de différents organismes de l'Union internationale contre le cancer et leur a adressé en français l'allocution suivante :¹

Nous saluons avec un intérêt particulier l'illustre assemblée de cancérologues réunie sous les auspices de la Ligue italienne pour la lutte contre les tumeurs. Ce n'est pas sans émotion, vous le comprenez, Messieurs, que Nous contemplons en vous l'espérance de tant de malades, et même, au delà de leurs maux trop souvent incurables, l'espérance de toute l'humanité. Déjà en 1949, Nous avons eu le plaisir de recevoir plusieurs d'entre vous et de leur adresser la parole à l'occasion de la « Semaine d'études sur le problème biologique du cancer » organisée par Notre Académie pontificale des sciences.

Depuis lors les recherches n'ont cessé de progresser ; l'opinion publique est devenue plus sensible encore à tout ce qui touche au domaine

* Reproduit de *La Documentation Catholique*, LIII ; 1233 : 1093, (2 sept.) 1956.

1. D'après l'*Osservatore Romano* des 20-21 août 1956. Les sous-titres sont de notre rédaction.

Parmi les personnalités présentes à l'audience, l'*Osservatore Romano* signale : le professeur J. Maisin, de l'université de Louvain, président de l'Union ; le professeur Drückerey (Allemagne), président de la Commission exécutive ; le professeur Kreyberg (Norvège), vice-président de l'Union ; le docteur Dorn (États-Unis), secrétaire général de l'Union ; le professeur Peacock (Grande-Bretagne), trésorier ; le professeur Lotti (Italie), secrétaire général des Congrès ; les professeurs Margottini (Italie), Denoix et Truhant (France) ; Duke (Grande-Bretagne) ; Kamperl (Allemagne) ; Larsen, Miller et Huggins (États-Unis) ; Prudente (Brésil), etc.

du cancer. Il suffit d'évoquer l'agitation que suscite l'annonce de quelque découverte pour mesurer l'attente anxieuse de ceux qui souffrent et de leurs amis, impuissants à les soulager. Dans la plupart des cas, hélas, les nouvelles auxquelles Nous faisons allusion ne soulèvent que des espoirs éphémères. Votre armée patiente de chercheurs a derrière elle une si vaste expérience, tant de documents scientifiquement analysés et classifiés, qu'elle ne peut se faire illusion sur la complexité des problèmes et l'extrême difficulté d'une solution réelle.

L'ACTIVITÉ DE L'UNION INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER

C'est pourquoi vous éprouvez le besoin de mettre souvent en commun le résultat de vos recherches et de faire en quelque sorte le point de l'immense campagne poursuivie à travers le globe, sous toutes les latitudes et dans tous les milieux, pour arriver à mieux définir les causes et la nature spécifique des tumeurs malignes. Nous connaissons en particulier l'activité considérable de l'Union internationale contre le cancer, qui s'efforce d'établir une liaison entre les organisations des divers pays se consacrant à la lutte contre le cancer. Ces jours-ci se sont réunis la Commission de la recherche et celle de la lutte sociale, le Comité des Congrès internationaux et le Comité exécutif, qui assurent la répartition et la coordination des travaux, but essentiel de cette remarquable et grandiose institution. Il Nous plaît aussi de mentionner parmi les travaux récents le premier Symposium sur les antimitotiques tenu l'an dernier par la Ligue italienne pour la lutte contre les tumeurs.

Chacun de vous représente ici tout un secteur de recherches, toute une famille de savants, des établissements renommés, dotés de moyens d'enquête, de matériel expérimental et de ressources, déjà considérables sans doute, mais encore insuffisants en regard des tâches immenses qui réclament votre attention. Le mal en effet est partout et sa fréquence augmente ; il se manifeste sous mille formes et semble provenir de causes extrêmement variées ; sa raison dernière échappe encore à la science. Celle-ci en est toujours à la période d'observation et de défensive, sans pouvoir engager contre le cancer la grande bataille, la bataille décisive, universellement attendue.

LES SUBSTANCES CANCÉRIGÈNES

Un terrain cependant, celui de l'étiologie, a déjà fourni des données intéressantes, et utiles en bien des cas. L'étude des tumeurs professionnelles et les expériences conduites méthodiquement sur les animaux ont révélé divers facteurs, dont la présence concourt à provoquer les cancers. Votre réunion avait précisément à son programme un point particulier de ces recherches : essayer de mesurer l'influence possible de certains ingrédients chimiques introduits dans les produits alimentaires sur le déclenchement des carcinomes.

L'existence de substances dites cancérigènes est connue depuis longtemps. C'est au XVIII^e siècle que le chirurgien anglais Percival Pott dénonçait un certain rapport entre les tumeurs des ramoneurs et le

noir de fumée, dont ils étaient constamment couverts. Petit à petit on arriva à préciser l'agent chimique responsable ; puis de proche en proche on put déterminer divers groupes de substances, dont l'action sur l'homme et les animaux augmentait les risques et la fréquence des tumeurs. A défaut de précisions plus grandes sur le mécanisme qui provoquerait le désordre initial, on a constaté que la structure moléculaire elle-même semblait en relation avec la nature agressive du corps chimique inculpé. On incrimine en particulier certains dérivés de l'aniline, employé parfois comme colorants dans les produits alimentaires, et la grande presse s'est emparée, à son habitude, de telle déclaration à ce sujet, dont vous aurez eu sans doute à préciser la valeur.

LA DIFFICULTÉ A RÉALISER EN TEMPS UTILE LE DIAGNOSTIC DU MAL

A côté des aspects scientifiques de la lutte contre le cancer, les problèmes d'ordre social offrent aussi des difficultés appréciables. L'un de ceux-ci consiste à réaliser en temps utile le diagnostic exact du mal. L'expérience clinique démontre indubitablement que les chances de guérison sont liées à la promptitude avec laquelle le cancer peut être décelé avec certitude. Or deux types d'obstacles s'opposent trop souvent à ce diagnostic précoce : les uns proviennent des patients, les autres sont imputables aux médecins eux-mêmes. Chez les malades l'ignorance et la négligence jouent d'habitude un rôle néfaste : l'analphabétisme en particulier et la propension à utiliser des remèdes populaires, la méconnaissance des lois de l'hygiène et le retard apporté par incurie à la consultation du médecin ; on remarque que ces facteurs dépendent en général des mauvaises conditions sociales et économiques des intéressés. Le médecin peut également se rendre responsable d'une aggravation du cancer par suite d'une information insuffisante ou par son indécision. Il arrive que la nature du mal ne soit pas soupçonnée ou aperçue, mais aussi qu'on exagère la gravité et le degré d'incurabilité, ou que l'on applique pendant un certain temps des remèdes incapables de procurer une amélioration sensible. Ces erreurs trouvent une excuse, d'abord, dans la complexité du diagnostic, mais aussi dans l'insuffisance de l'organisation sanitaire dépourvue des moyens efficaces d'action. Là où échouera le médecin isolé, un groupe de spécialistes bien entraînés n'aura pas de peine à formuler un jugement sûr et à orienter le malade vers les solutions les plus indiquées.

Une fois établie avec certitude la présence du cancer, le médecin doit affronter un autre type de problème : celui de l'application des moyens thérapeutiques. C'est alors qu'avant de recourir aux ressources que lui offrent la chirurgie, la chimiothérapie, les rayons X, le radium, il importe de percevoir nettement le but à atteindre et la manière dont il faudra doser chacun de ces procédés. Avant tout, que le praticien considère l'homme tout entier, dans l'unité de sa personne, c'est-à-dire non seulement son état physique, mais aussi sa psychologie, son idéal moral et spirituel et la place qu'il occupe dans son milieu social. Quelles seront les conséquences pratiques des interventions qu'il se propose ? Dans quelle mesure lui est-il permis de risquer une opération grave,

dangereuse et comportant des sacrifices importants? Quel profit le malade en retirera-t-il? Au lieu de lui imposer des infirmités lourdes et permanentes, qui le réduiront à l'inactivité presque totale, ne vaut-il pas mieux qu'il continue à travailler aussi longtemps que son mal le lui permet? Parfois, au contraire, le souci de soulager la douleur, de prolonger un peu la vie, d'apporter un réconfort indispensable, autorisera des traitements onéreux, dont l'issue ne laisse guère d'espoir.

Dans chaque cas, s'impose au médecin une réflexion approfondie, une véritable méditation, où les facteurs d'ordre humain entreront en ligne de compte bien plus que les autres. Quelle responsabilité pour celui qui tient en main les décisions dernières! La science pure ici s'efface devant une compréhension large, désintéressée, sensible à tous les impondérables l'ordre affectif, qu'un esprit trop rigide ne saisit pas. La médecine tire une part de sa grandeur de cette requête impérieuse, qui la contraint de prêter une attention inlassable aux plus humbles éléments d'ordre physique, comme aux mobiles secrets et parfois étrangement puissants qui animent une volonté.

CANCER DU CORPS ET CANCER DE L'ÂME

Au terme de ces journées d'étude, Nous voulons vous adresser, Messieurs, Nos vœux les plus sincères et Nos encouragements, car Nous ne pouvons penser sans douleur à la somme énorme de souffrances, qui pourrait être épargnée à l'humanité, si la nature intime et les causes profondes du cancer étaient mieux connues. Nous demandons à Dieu d'éclairer vos esprits, de susciter les intuitions de génie qui font avancer la science; mais Nous lui demandons surtout pour chacun de vous la patience et la persévérance dans un travail souvent fastidieux et décevant. Là où d'aucuns pourraient parfois s'exaspérer, l'homme soutenu par la foi, par l'amour de Dieu et du prochain, offre généreusement ses efforts au Seigneur en une prière et une supplication. Si le Créateur a permis le déclenchement de ces anomalies redoutables que sont les carcinomes, il a permis aussi les anomalies encore plus graves, que sont les péchés et les maux de l'âme. Dans leur grand effort de collaboration fraternelle, les hommes arriveront bientôt, Nous l'espérons vivement, à prévenir, réduire, ou même supprimer les premières; mais Nous voudrions encore davantage les voir s'unir avec ardeur et persévérance pour lutter contre le mal moral, bien pire que la maladie du corps. Il serait faux de prétendre qu'une telle union et une telle lutte n'existent pas et ne portent pas leurs fruits; mais pourquoi faut-il qu'il y manque si souvent l'intense application, avec laquelle l'humanité poursuit et combat la douleur?

Telle est la pensée que Nous a suggérée, Messieurs, l'examen de vos travaux admirables, et Nous la livrons à vos méditations. Nous ne manquerons pas d'adresser au Tout-Puissant Nos prières pour leur plus grand succès, et en gage des grâces d'En-Haut et comme signe de Notre paternelle bienveillance, Nous vous accordons, à vous tous ici présents, à vos familles, à vos collaborateurs et à vos amis, Notre plus large et plus cordiale Bénédiction apostolique.

Avis concernant les spécialités

Le Comité des Créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira au cours du mois de janvier 1957.

Les médecins, dont les études et l'entraînement postsecondaires sont terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 1^{er} janvier 1957, ceci permettant au Comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut être émis sans examens.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves, sur une formule dûment remplie et fournie à cet effet par notre Secrétariat, doit être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les directeurs médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau provincial de médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes :

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. — Anesthésie. | 14. — Chirurgie orthopédique. |
| 2. — Dermatologie et syphiligraphie. | 15. — Oto-rhino-laryngologie. |
| 3. — Chirurgie générale. | 16. — Pédiatrie. |
| 4. — Médecine interne. | 17. — Anatomie pathologique, bactériologie, bio-chimie et pathologie clinique. |
| 5. — Allergie. | 18. — Médecine physique. |
| 6. — Cardiologie. | 19. — Chirurgie plastique et reconstructive. |
| 7. — Maladies pulmonaires et T.B. | 20. — Radiologie diagnostique et thérapeutique. |
| 8. — Gastro-entérologie. | 21. — Chirurgie thoracique. |
| 9. — Neurologie et/ou psychiatrie. | 22. — Hygiène. |
| 10. — Neuro-chirurgie. | |
| 11. — Obstétrique et/ou gynécologie. | |
| 12. — Ophtalmologie. | |
| 13. — Urologie. | |

N.B. Une seconde et dernière réunion de ce Comité des Créances aura lieu le 28 mai 1957.

Jean PAQUIN, M.D.,
registraire.
