Laval médical
VOLUME 33 NUMÉRO 4 AVRIL 1962

COMMUNICATIONS

LA DYSAUTONOMIE FAMILIALE *

Fernand HOULD
assistant dans le Service de pédiatrie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

La dysautonomie familiale, aussi appelée syndrome de Riley-Day, est une entité neurologique de connaissance plutôt récente, survenant chez les enfants en bas-âge, avec une incidence assez rare, et se manifestant par les troubles du système nerveux autonome suivants : une lacrimation défectueuse ou absente, une diaphorèse facile, une salivation excessive, une incoordination motrice, une hyporéflexie ou une aréflexie tendineuse, une indifférence à la douleur et une instabilité émotionnelle d'intensité variable.

A l'occasion d'un cas rencontré en pratique pédiatrique, nous croyons de quelque intérêt d'en résumer les principaux aspects et de discuter les éléments connus, de ce syndrome pour le moins singulier.

Nous voyons Andrée B. pour la première fois en avril 1959. C'est une petite fillette de deux ans et demi, née à l'Hôpital de la Miséricorde d'une fille-mère canadienne-française et d'un père inconnu. Ses parents adoptifs, bourgeois intelligents, nous l'amènent parce qu'ils ont noté que cette enfant calme et souriante à un an, leur semble maintenant régresser graduellement dans son développement moteur et psychique. Elle est maussade du lever au coucher, ne s'amuse plus avec les autres enfants et n'est pas parvenue à parler.

Au moment de son adoption, à l'âge de six mois, son dossier médical à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul est excellent : enfant normale, aucune déficience à noter. Elle a eu un sourire-réponse satisfaisant à trois mois, et a montré une courbe pondérale régulière.

Les inquiétudes des parents ont débuté vers l'âge de dix mois alors que l'enfant ne pouvait se tenir assise d'elle-même, ce qu'elle fit à 12 mois et demi seulement ; elle n'a marché qu'à 22 mois et a toujours conservé une démarche hésitante et frêle. Les parents notèrent de plus qu'elle pouvait se frapper la tête sur des arêtes de meubles ou sur un mur de pierre sans même sourciller de douleur. A notre question : « Avez-vous déjà vu des larmes chez votre fillette », ils s'interrogent un moment et affirment positivement n'en avoir jamais noté. Agée de deux ans et demi, elle n'émet aucune syllabe ou son intelligible.

A l'examen, nous sommes en face d'une fillette brune, petite pour son âge, intimidée, avare de mouvements, conservant une attitude figée, et

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 26 janvier 1961.

un air miséreux. Elle a une démarche anormale, mal assurée, titubante, les bras en flexion, le pied droit en éversion, le membre inférieur droit peut-être légèrement hypertonique. Elle tourne fréquemment de l'œil, le regard se portant en haut et à gauche pour de très brefs instants. Pour manger, elle ne se sert que de sa main gauche, le membre supérieur droit étant maintenu dans une attitude pseudo-catatonique en flexion, de façon prolongée.

Les réflexes ostéo-tendineux sont tous présents, égaux et normaux. Le fond d'œil observé par le neurologue, avec beaucoup de difficulté, de résistance et de hurlements, montre des papilles normales. Notons qu'après au moins quatre minutes de cris et de pleurs, il n'y avait toujours pas de larmes. La tension artérielle par la méthode du *flush* se maintient à environ 80/40 mm de Hg. La formule sanguine est normale. Le test à l'acide phényl-pyruvique dans les urines est négatif. Une ponction lombaire ramène un liquide clair, limpide dont la cytologie et la biochimie demeurent dans les limites de la normalité. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Des radiographies postéro-antérieures et latérales de la boîte cranienne ne montrent pas de signes d'altération osseuse localisée ni de calcification intracranienne.

Une pneumo-encéphalographie révèle une bonne visualisation du groupe ventriculaire, des citernes et des espaces sous-arachnoïdiens corticaux ; il n'existe aucune déformation, aucun déplacement ni aucune ectasie des ventricules.

Durant les 12 jours de son hospitalisation, les notes d'observation du personnel médical secondaire et hospitalier sont précises : aucune larme si ce n'est une fois à l'œil gauche, à la suite d'une scène de sanglots prolongée. Andrée B. quitte l'hôpital le 2 mai 1959 avec un diagnostic probable de dysautonomie familiale.

Devant l'aggravation progressive du syndrome, l'adoption fut révoquée et l'enfant remis à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul. Maintenant âgée de quatre ans et demi, son état psycho-moteur se détériore graduellement.

La dysfonction familiale du système nerveux autonome fut reconnue et décrite comme un syndrome nosologique distinct par Riley, Day, Greeley et Langford en 1949.

La série la plus impressionnante, soit 33 cas, fut publiée par Riley en 1952. Environ une centaine de cas seulement se retrouvent dans la littérature mondiale dont la majorité aux États-Unis et quelques cas dans la littérature canadienne relatée par Fosten et Tyndel, du Manitoba, en 1956, et par Laxdal, Klera et Haworth, en avril 1961.

Malgré la complexité de ses symptômes, c'est une maladie encore assez facilement identifiable. Elle serait la manifestation d'un désordre congénital du système nerveux central dans lequel l'incidence familiale suggère une origine génétique.

La majorité des enfants atteints sont d'extraction juive, sans que pour autant, au dire de Riley, cela constitue un critère essentiel.

Les symptômes d'un trouble fonctionnel du système nerveux autonome sont communs à plusieurs maladies neurologiques, mais une dysfonction primaire du système autonome demeure excessivement rare, tel qu'on le suppose dans cette maladie.

La dysautonomie familiale rassemble tout un faisceau de symptômes, que certains auteurs divisent en deux groupes : les signes les plus constants, et les signes inconstants ou intermittents de la maladie.

Les critères constants se résument ainsi :

Une lacrimation absente ou défectueuse ; on dit de ces enfants qu'ils « pleurent sans larmes » ;

Une indifférence relative à la douleur ;

Une coordination motrice défectueuse ;

Une sialorrhée ;

Une diaphorèse trop facile et excessive ;

Un érythème pustuleux symétrique suivant les épisodes coléreux ou le fait de manger ;

Une instabilité émotionnelle.

De façon inconstante, on retrouve aussi les signes suivants : des épisodes intermittents d'hypertension, des vomissements périodiques, des ulcérations cornéennes par assèchement des conjonctives et des flambées inexpliquées de température.

Le diagnostic de la maladie est essentiellement clinique : il n'existe aucun critère biologique spécifique de la dysautonomie familiale.

Le diagnostic différentiel se pose quelquefois avec certaines maladies de l'enfant ayant quelques points de similitude.

Aussi, l'instabilité vasomotrice, la diaphorèse excessive, l'hyporéflexie et l'aspect atrophique se retrouvent aussi dans l'acrodynie ; toutefois cette dernière entité présente des caractéristiques morphologiques précises.

En raison des infections respiratoires fréquentes, d'un état de nutrition déficient, d'une diaphorèse excessive, d'une hypotonie, la maladie fibrokystique du pancréas peut se rapprocher de la symptomatologie de la dysautonomie.

La paralysie cérébrale peut présenter des déficiences motrices similaires à celles de la dysautonomie, mais les perturbations vasomotrices y sont absentes.

L'absence des canaux lacrimaux peut exister chez certains enfants, mais cette malformation est presque toujours associée à d'autres anomalies du crâne ou du facies osseux. Plus difficile, quelquefois, est de rejeter la possibilité d'un phéochromocytome chez un enfant atteint d'épisodes intermittents de pâleur, d'hypertension, de diaphorèse et de vasoconstriction périphérique. Ici la recherche des catécho-amines urinaires ou sériques élucidera le problème.

Par ailleurs, les troubles psychologiques de la dysautonomie peuvent se superposer de façon superficielle à ceux de la schizophrénie infantile.

L'étiologie de la maladie demeure inconnue. Certaines études neuro-pathologiques éclairent quelque peu cet aspect du problème : des lésions plutôt dégénératives qu'inflammatoires apparaissent principalement dans la zone réticulée de la protubérance inférieure intéressant surtout les gaines de myéline, laissant supposer une étiologie dégénérative du système nerveux central affectant les voies hypo-thalamiques et produisant la dysfonction, l'intensité des lésions expliquant la variabilité des symptômes.

Cette maladie n'est pas nécessairement fatale mais les difficultés physiques et les perturbations psychologiques de l'enfant et de la famille rendent fort difficile l'éducation de ces êtres handicapés.

Nous sommes conscients que cette communication n'apporte rien de neuf au problème de la dysautonomie mais nous avons voulu la présenter dans le seul but d'attirer l'attention sur une entité nouvelle et probablement méconnue.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cohen, P., et Solomon, N. H., Familial dysautonomia : case report with autopsy, *Pædiat.*, **46** : 663, 1955.
2. Fosten, W., et Tyndall, M., Neuropsyphiatric aspects of familial dysautonomia, *J. Ment. Sc.*, **102** : 345, 1956.
3. Laxdal, O. E., Khera, S. A., et Haworth, D. H., Familial dysautonomia, *Can. M. A. J.*, **84** : 828, 1961.
4. Linde, L. M., Diagnosis and management of dysautonomia, *Pædiat.*, **18** : 692, 1956.
5. McKendrick, I., Familial dysautonomia, *Arch. Dis. Child.*, **33** : 465, 1958.
6. Nelson, Text-book of pædiatrics, p. 1107, 7e éd., 1959.
7. Riley, C. M., Familial autonomic dysfonction, *J.A.M.A.*, **149**: 1532, 1952.
8. Riley, C. M., Advances of pædiatrics, t. 9, p. 157.
9. Riley, C. M., Day, P. L., Greeley, D. M., et Langford, W. S., *Pædiat.*, **3** : 468, 1949.

RUPTURE TRAUMATIQUE D'UNE BRONCHE SOUCHE *

Joffre-André GRAVEL et Maurice BEAULIEU
du Service de chirurgie
de l'Hôpital Laval

Les traumatismes non pénétrants du thorax sont de plus en plus fréquents. Et ils se produisent à des vitesses de plus en plus grandes.

Il faut savoir qu'au moment d'un traumatisme la glotte se fermant, la pression dans le système bronchique peut être telle qu'elle puisse faire éclater la trachée ou une bronche souche.

Le docteur E.-D. Gagnon, de l'hôpital Notre-Dame de Montréal, a publié un article original et classique sur ces ruptures traumatiques. Il en explique bien le mode de production et les différentes modalités. La réparation de ces déchirures et de ces ruptures se pratique depuis à peu près une dizaine d'années.

La bronchoplastie pour sténose bronchique tuberculeuse fut d'abord préconisée par Gebauer en 1950.

Nous avons personnellement eu l'occasion d'en rapporter à deux reprises.

Il s'agit d'une intervention chirurgicale très satisfaisante puisqu'elle permet la conservation d'un organe autrement voué à l'ablation. En effet, la pneumonectomie pour rupture ou sténose bronchique n'est pas justifiable à moins que la lésion ne soit compliquée d'une suppuration importante. Et ceci est impossible lorsque la rupture a évolué vers l'occlusion complète. La collection de liquide muqueux et visqueux à l'intérieur du système bronchique ne doit pas être prise pour une collection purulente. Le poumon lui-même quoique atélectasié ne montre pas de changements pathologiques.

Samson et Evans ont rapporté la réexpansion d'un poumon après une bronchoplastie quinze ans après le traumatisme en cause. Toutefois, il est préférable de reconnaître tôt ces lésions et de leur appliquer un traitement chirurgical précoce.

La cause la plus fréquente semble être l'accident d'automobile. Les symptômes sont par ordre d'importance :

La dyspnée. Celle-ci peut être due au pneumothorax sous pression qui comprime les poumons lorsqu'il s'agit d'une rupture de bronche souche ou lobaire ; où elle peut être due à la difficulté inspiratoire lors d'une déchirure de la trachée.

Le pneumothorax. Habituellement il sera sous tension avec atélectasie pulmonaire du côté lésé et déplacement médiastinal éventuel.

L'emphysème sous-cutané. Autrefois c'était un signe de mort certaine lorsqu'il se produisait parce qu'on n'en connaissait pas le mécanisme de formation.

La cyanose. C'est la conséquence normale d'un échange respiratoire insuffisant.

La douleur. Elle est plutôt due au traumatisme qu'à la rupture bronchique.

L'hémoptysie. Elle est rarement abondante si le malade survit. Le sang est probablement fourni par la déchirure d'une artère bronchique.

Le choc. Il est plutôt dû au déplacement médiastinal et à la perte de sang possible qu'à la rupture bronchique elle-même.

La toux. C'est une toux irritative causée par l'irritation intrabronchique.

L'hémothorax. Il sera surtout dû à une rupture d'artère bronchique ou intercostale mais quelquefois à une déchirure du poumon lui-même.

Le pneumothorax et l'hémothorax peuvent être surtout appréciés par la prise d'un cliché pulmonaire.

Le diagnostic soit précoce soit tardif sera toujours porté par la bronchoscopie.

Comment, en face de symptômes non spécifiques et de signes physiques et radiologiques non con-

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 16 novembre 1961.

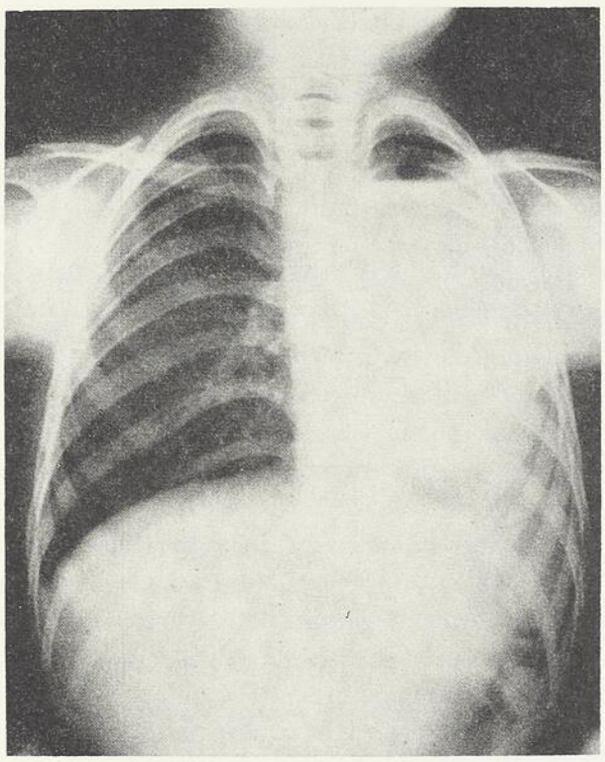


Figure 1. — Radiographie pulmonaire à l'admission : hydropneumothorax gauche.

A ce moment, sa radiographie (figure 1) montre un hydropneumothorax gauche.

Dix-sept jours auparavant l'enfant avait été frappé par une voiture, le traumatisme ayant porté sur la région thoracique. Transporté à l'hôpital de son village, une radiographie avait montré un pneumothorax gauche sous tension avec une atélectasie partielle et un déplacement médiastinal vers la droite.

L'enfant crache alors du sang.

Une radiographie prise le lendemain (figure 2) montre un pneumothorax encore plus sous tension et un déplacement médiastinal.

Il n'y a pas de preuve radiologique d'emphysème. L'enfant fait un peu de température.

Une radiographie, prise six jours après l'accident montre l'apparition de liquide dans la plèvre gauche ; l'atélectasie persiste toujours et le médiastin est revenu au centre du thorax.

Le lendemain de l'admission de l'enfant à l'Hôpital Laval on lui fait une ponction pleurale gauche qui rapporte 50 cm^3 d'un liquide trouble.

cluants, peut-on porter le diagnostic de rupture bronchique tôt après un accident.

D'abord l'histoire d'un traumatisme du thorax soit par compression ou autrement doit nous mettre la puce à l'oreille.

Deuxièmement, un malade qui est référé, porteur d'un pneumothorax, chez qui l'on installe un drainage pleural et qui passe de l'air de façon importante et continue doit être considéré comme atteint d'une déchirure bronchique jusqu'à preuve du contraire.

Troisièmement, un individu qui présente de l'emphysème médiastinal ou sous-cutané progressif doit être considéré comme suspect.

Enfin, ces individus doivent être radiographiés deux semaines après leur accident. S'il y a eu rupture bronchique, il y aura à ce moment atélectasie complète ou presque complète.

Histoire de cas :

L'enfant P. L., 5 ans, est admis à l'Hôpital Laval pour une exploration pulmonaire, le 20 mars 1961.

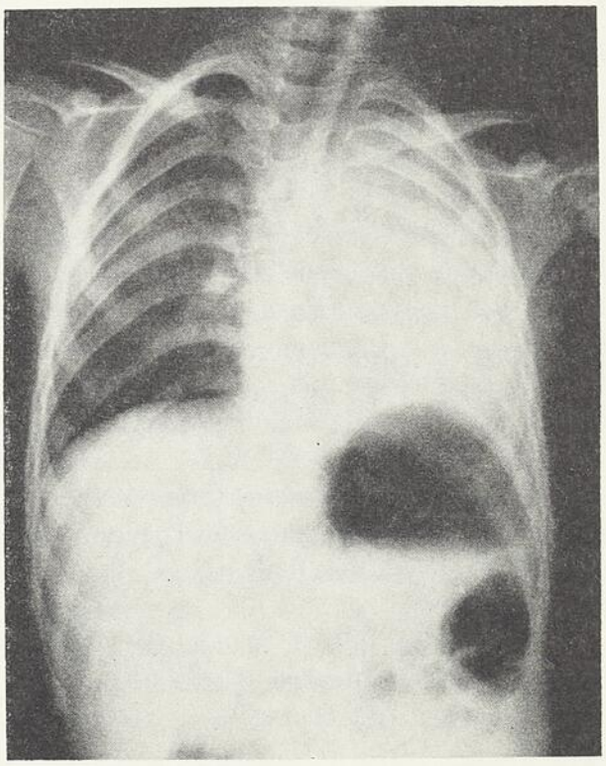


Figure 2. — Augmentation de la tension du pneumothorax et déplacement du médiastin. Radiographie prise le lendemain de l'admission.

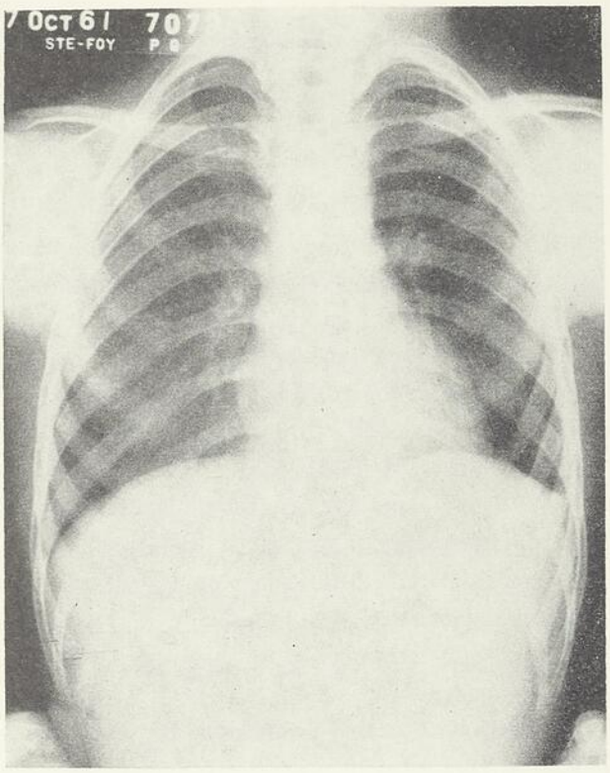


Figure 3. — Radiographie prise 20 jours après l'opération : plage pulmonaire presque normale.

Ce liquide est stérile et contient 10 500 globules rouges par mm^3 et 207,5 globules blancs.

Le malade nous est présenté ; nous installons un drainage fermé et tentons un débridement enzymatique. Celui-ci rapporte très peu. Une bronchoscopie révèle une sténose bronchique. Une nouvelle radiographie, une semaine après l'admission du patient, ne montre aucun changement. Les tubes de drainage sont enlevés et nous proposons une thoracotomie avec bronchoplastie. L'enfant est présenté à la conférence médico-chirurgicale et l'intervention proposée est acceptée.

Le 6 avril, soit un mois après son accident, nous pratiquons la thoracotomie. A l'ouverture, le poumon est atélectasié ; il n'y a pas de liquide, la plèvre est épaissie.

Nous procédons d'abord à une décortication. Ensuite l'artère pulmonaire est disséquée et isolée. Puis la bronche souche de même. Nous sentons la stricture : celle-ci siège assez bas sous l'artère pulmonaire qui la croise à sa face supérieure.

La bronche est ouverte, le mucus est aspiré et la section rétrécie sectionnée. Elle siège assez près des orifices lombaires inférieurs.

Les deux bouts bronchiques sont anastomosés à la soie 0000 en points séparés.

Dès que ceci est fait, sous la pression établie par l'anesthésiste, le poumon se gonfle très bien.

Le thorax est refermé et drainé. Les suites opératoires sont normales ; toutefois nous devons aspirer les sécrétions du malade sous anesthésie générale et sous vision directe le surlendemain de l'opération.

Un traitement par pression positive intermittente est institué.

Une radiographie prise 20 jours après l'opération (figure 3) juste avant que le patient ne quitte l'hôpital montre une plage pulmonaire presque normale.

En résumé nous avons traité du mécanisme de production des ruptures bronchiques, de leur diagnostic et de leur traitement. Nous avons également présenté un cas qui, grâce à cette chirurgie réparatrice, a pu rentrer chez lui avec ses deux poumons.

BIBLIOGRAPHIE

1. GAGNON, E. D., The recognition and management of traumatic ruptures of the tracheo-bronchial tree, *Can. Surg.*, **2** : 331, 1958-1959.
2. GEBAUER, P. W., Plastic reconstruction of tuberculous bronchostenosis with dermal grafts, *J. Thorac. Surg.*, **19** : 604, 1950.
3. GRAVEL, J.-A., Bronchial resection and anastomosis, *J. Thorac. Surg.*, **27** : 244, 1954.
4. HOOD, R. M., et SLOAN, H. E., Injuries of trachea and major bronchi, *J. Thorac. Surg.*, **38** : 438, 1959.
5. PAULSON, D. L., Traumatic bronchial rupture with plastic repair, *J. Thorac. Surg.*, **22** : 636, 1951.
6. PAULSON, D. L., et SHAW, R., Bronchial anastomosis and bronchoplastic procedures in the interest of preservation of lung tissue, *J. Thorac. Surg.*, **29** : 238, 1955.
7. SHAW, R., PAULSON, D. L., et KEE, Jr., J. L., Traumatic tracheal rupture, *J. Thorac. Surg.*, **42** : 281, 1961.

UNE FORME RARE DE MYOSITE OSSIFIANTE *

Vincent LAPERRIÈRE [1]
Joseph BRUNEAU [2]
de l'Hôpital Saint-Vallier de Chicoutimi

Nous connaissons plusieurs aspects de la myosite ossifiante et depuis longtemps nous sommes familiers avec la classification de Gruta :

1. *La myosite ossifiante traumatique :*

a) Après un traumatisme musculaire violent (forme la plus commune), tel le coup de pied sur la cuisse ;

b) Après la luxation d'une grosse articulation comme le coude ou la hanche ;

c) Après une intervention chirurgicale sur une plaie propre (cette forme reste douteuse) ;

2. *La myosite ossifiante chronique :*

a) Se produisant à certaines régions longtemps exposées à des microtraumatismes répétés (par exemple : l'ostéome des cavaliers) ;

b) Accompagnant l'abus professionnel de certains groupes musculaires (ne se rencontre que chez de très rares artisans) ;

3. *La myosite ossifiante postinfectieuse* ;

4. *La myosite ossifiante des arthritiques* ;

5. *La myosite ossifiante d'origine nerveuse* (tabes, syringomyélie et myélite) ;

6. *La myosite ossifiante tumorale*, forme rare que nous ajoutons à cette classification, retiendra notre attention.

Qu'entendons-nous par myosite ossifiante tumorale ? C'est la formation d'une masse osseuse hétérotopique, anarchique, imprévue et d'aspect franchement tumoral dans une masse musculaire donnée, généralement le quadriceps, sans que l'on puisse mettre en évidence une histoire de traumatisme antérieur.

Voilà ce qui frappe l'observateur. Si l'on ajoute l'évolution rapide, la douleur massive, l'impotence, une image radiologique douteuse, nous pensons d'emblée à une tumeur maligne : soit un ostéosarcome des tissus mous, soit un sarcome périosté.

Observations :

L. F., une jeune fille de 15 ans, robuste, intelligente et jouissant de bonnes conditions de vie, consulte le 28 décembre 1960, pour de vives douleurs au fémur droit. Ces douleurs ont débuté quinze jours auparavant sans que la patiente ne perçoive de tuméfaction locale. Elle boite franchement, marche le genou un peu fléchi et à petits pas sautillants. Elle assure n'avoir été victime d'aucun traumatisme ancien ou récent, si minime fut-il.

A l'examen, on note un œdème marqué de la cuisse et une masse dure, fixe, de la grosseur du poing, située à la face antérieure de la cuisse droite, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. C'est justement l'apparition de cette masse récente qui inquiète l'enfant et sa famille, et l'amène au cabinet de consultation.

La peau au-dessus de la masse est rouge, lisse, tendue et chaude ; la palpation est très douloureuse et au moindre contact, la patiente ébauche un geste de défense. La flexion du genou ne dépasse pas 90° et si l'on insiste, on provoque une douleur intense dans la cuisse. Cette première impression est désagréable et nous suggère d'emblée l'idée d'une tumeur maligne. L'image radiologique confirme cette mauvaise impression (figure 1).

Douze jours plus tard, l'enfant est admise et les radiographies prises à ce moment montrent une évolution très rapide de la tumeur (figure 2).

A l'opération, le 9 janvier 1961, nous enlevons une masse allongée, dure, bosselée, de la grosseur d'un poing d'adolescent, d'aspect malin, sans capsule distincte macroscopiquement, mais se détachant facilement des fibres du droit antérieur

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 30 novembre 1961.

1. Chef du Service d'orthopédie.
2. Chef du Service d'anatomie pathologique.

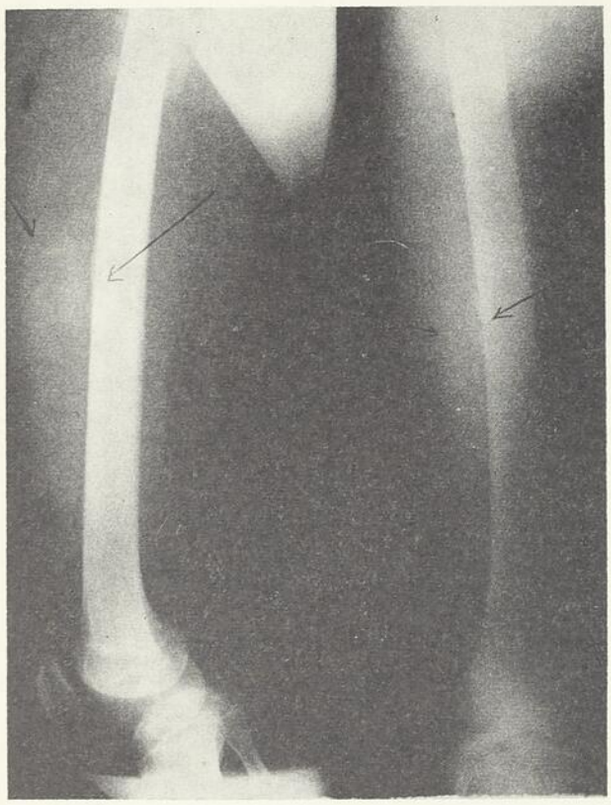


Figure 1. — Radiographies prises le 28 décembre 1960, soit environ 15 jours après le début des douleurs à la cuisse droite.

qu'elle a envahies en partie, mais surtout repoussées.

Par contre, cette masse est très adhérente au périoste et nous devons l'en détacher avec une grosse rugine ou un ostéotome.

A ce moment, nous présumons fort d'un sarcome périosté ou d'un ostéosarcome des tissus mous.

Le 12 janvier 1961, nous recevons un premier bulletin anatomo-pathologique qui conclut : « image se rapprochant de celle que l'on voit dans le sarcome ostéogénique des tissus mous ».

Deux jours plus tard, nous consultons un autre orthopédiste qui tire les mêmes conclusions, et la désarticulation à la hanche est décidée malgré toute la répugnance que nous inspire pareille intervention. Fort heureusement, le pathologiste nous demande de remettre l'intervention de quelques jours pour lui permettre d'étudier les lames avec quelques pathologistes de Québec. Ici les opinions se partagent et nous commençons à respirer.

De Québec, les lames s'en vont à Montréal pour consultation et la réponse nous revient : « Myosite ossifiante d'aspect actuellement bénin ». Après une admirable cicatrisation de la plaie opératoire, la patiente est congédiée mais devra revenir régulièrement pour des contrôles cliniques et radiologiques. Nous verrons alors, dans les premiers mois, la tumeur récidiver faiblement au même endroit, puis se résorber peu à peu, pour disparaître tout à fait (figure 3).

Nous constatons maintenant, avec satisfaction, une cuisse normale avec une reconstruction parfaite du périoste sous-jacent à la tumeur. La patiente n'éprouve aucune douleur et a repris sa vie scolaire et sportive habituelle.

Discussion

La myosite ossifiante se présente sous deux formes différentes au point de vue pathologie. Selon la cause de la maladie, nous avons la forme traumatique et selon l'évolution de ce syndrome la forme progressive.

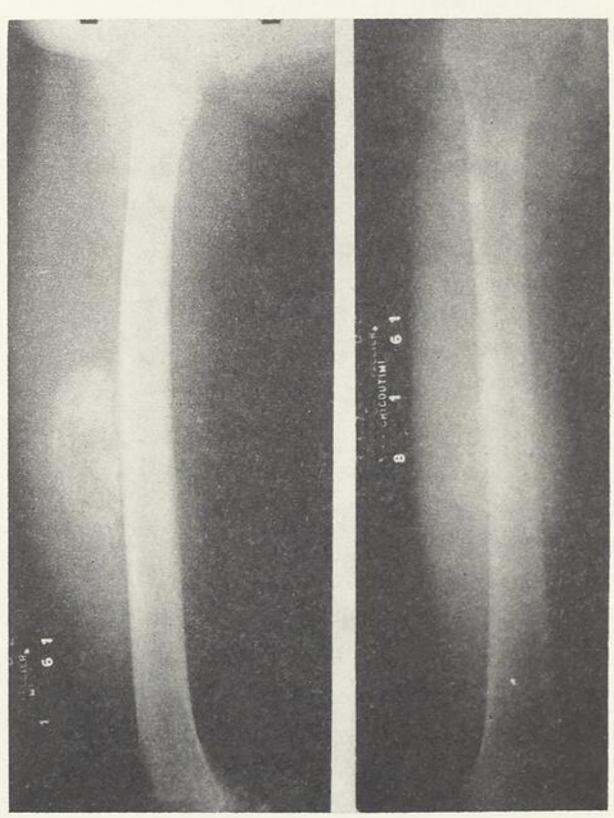


Figure 2. — Radiographies prises 12 jours plus tard. Évolution rapide de la masse tumorale.

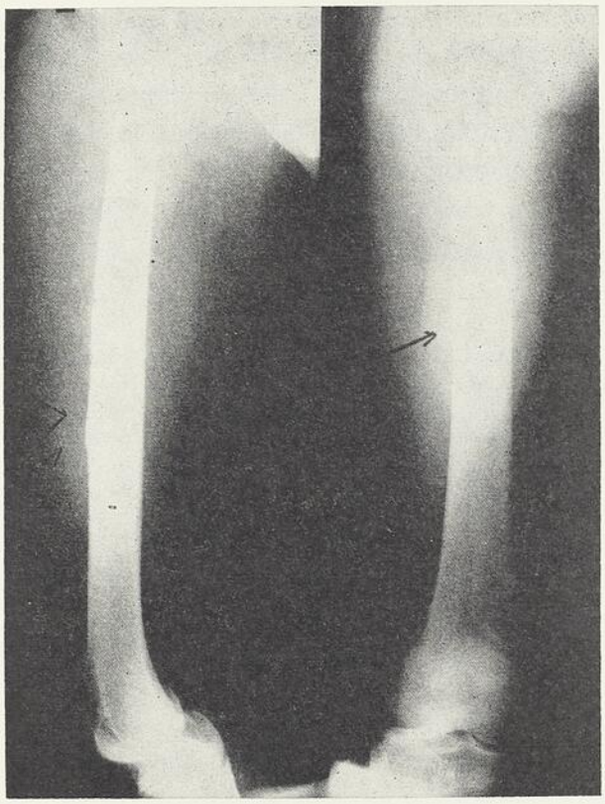


Figure 3. — Radiographies prises en septembre 1961, soit huit mois après excision de la tumeur. Résorption presque complète avec cicatrisation périostée intégrale.

1. *La forme traumatique :*

Cette forme apparaît surtout chez les jeunes enfants ou les jeunes adultes de sexe mâle. En effet, ces enfants sont plus souvent exposés au traumatisme qui serait une cause *sine qua non* de ce syndrome que l'on rencontre rarement. Il semble que le traumatisme occasionnerait un délabrement tissulaire et surtout musculaire. A cet endroit, il se formerait un hématome, lequel, au lieu de s'organiser, commanderait un tissu de granulation qui élaborerait un tissu cicatriciel. Dans ce nouveau tissu, s'établiraient des dépôts calcaires et, par la suite, prendrait place un processus d'ossification.

Les débris osseux nouvellement constitués, dériveraient de la présence d'ostéoblastes qui permettraient un dépôt d'osséine au niveau de la substance fondamentale. Quelle est l'origine de l'ostéoblaste ? Trois théories ont été ébauchées. La première théorie voudrait que la cellule mésenchymateuse devienne par une différenciation viciée un ostéoblaste. La deuxième théorie présuppose une origine périostée provenant du périoste avoisinant le traumatisme. La dernière théorie énonce la possibilité d'une transformation osseuse mésodermique à partir du sarcolemme du tissu musculaire broyé et dégénéré.

L'image histologique nous montre au début de la maladie, des zones très riches en cellules allongées où l'on voit en plus des lamelles osseuses. A ce moment, la lésion peut se confondre assez aisément avec l'ostéosarcome. Toutefois, il est à noter que cette lésion n'évolue jamais vers la malignité. Il semble que les cas malins rapportés dans la littérature, sont *a priori*, des ostéosarcomes évoluant lentement.

Le diagnostic différentiel entre la myosite ossifiante et l'ostéosarcome, histologiquement, est relativement facile à poser, surtout à la période d'état. En effet, la tumeur est bien délimitée, montre même quelquefois un tissu environnant refoulé, qui prend l'aspect d'une coque conjonctive collagène. En plus, signe capital, les débris osseux sont adultes à la périphérie, alors que, au centre de la lésion, le tissu est jeune.

2. *La forme progressive :*

Cette forme est très rare et son étiologie est inconnue. La lésion atteint habituellement les jeunes enfants et se caractérise par une ossification des muscles volontaires, du tissu conjonctif dans les muscles, des tendons, des aponévroses et des fascia. La maladie s'installe avant la naissance ou peu après et évolue par poussées. A sa phase terminale, la myosite ossifiante progressive peut atteindre les muscles respiratoires, le cœur, le diaphragme. Histologiquement, l'image microscopique se superpose en tous points, à l'image de la myosite ossifiante traumatique. C'est donc dire que la différence histologique entre les deux formes de la maladie est impossible.

Le cas présenté est difficile à classer dans l'une ou l'autre de ces catégories. En effet, comme il est mentionné dans l'observation, la malade n'a jamais eu de traumatisme à sa connaissance. Par ailleurs, il ne semble pas s'agir d'une forme progressive puisque la lésion est unique, se limite

à la cuisse droite et n'a évolué que depuis quelques semaines. Par ailleurs, l'image histologique nous montrant de très nombreux ostéoblastes, l'étiologie de cette lésion nous semble bien cadrer avec la première théorie mentionnée antérieurement, à savoir que la formation osseuse serait due à une différenciation anormale de la cellule mésenchymateuse en ostéoblastes. Par la suite, il est facile d'expliquer les nombreux débris osseux retrouvés à la microscopie dans le cas de la myosite ossifiante présentée.

Conclusion

Il existe donc une forme de myosite bâtarde qui peut donner le change pour une tumeur maligne. Il n'y a pas de critère nous permettant de trancher nettement la question et l'attitude la plus sage, croyons-nous, est celle de l'attente armée avec contrôles cliniques, radiologiques et anatomopathologiques fréquents au début qui nous permettent d'intervenir à temps pour prolonger une vie ou de s'en abstenir pour sauver un membre.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ackerman, L. V., Extra-osseous localized non-neoplastic bone and cartilage formation (so-called myositis ossifications), *Bone & Joint Surg.*, **40-A**, 279, 1958.
2. Mercer, W., Orthopædic Surgery, 858, *Arnold.*
3. Turek, S. L., Orthopædic, *J. B. Lippincott Co.*, p. 328.
4. Weston, W. J., Reid, J. P., et Saunders, J. H., Parosteal osteogeme sarcoma of bone, *J. Bone & Joint Surg.*, **40-B** : 722, 1958.
5. Color atlas of pathology, *J. B. Lippincott Co.*, 489.

TUBERCULOSE DU SEIN *

Roland DESMEULES, Maurice GIROUX
Fernand MOISAN, W. LOU et Jacques CHÉNARD
de l'Hôpital Laval

La tuberculose du sein est assez exceptionnelle pour justifier la présentation de l'observation suivante.

Madame D. D., âgée de 41 ans, est admise dans le Service de phtisiologie de l'Hôpital Laval le 28 novembre 1960. Elle nous est dirigée par son médecin, après un séjour de quelques semaines à l'Hôpital de Plessisville où on a porté le diagnostic de tuberculose des poumons.

La patiente a des antécédents familiaux sans particularité ; on ne retrouve pas de contact tuberculeux. Elle a sept enfants qui sont apparemment en bonne santé. Il n'y a pas d'histoire de maladies sérieuses dans le cours de sa vie si ce n'est un avortement à quatre mois survenu en juillet 1960. Cet avortement a entraîné une hospitalisation de quelques jours pour un curettage utérin.

C'est après sa sortie de l'hôpital que la malade commence à se plaindre d'asthénie et de manque d'entrain au travail. Il y a persistance de ces troubles de la santé jusqu'à la fin de septembre 1960 alors qu'apparaissent soudainement des signes pathologiques accentués : état fébrile marqué, toux, expectorations, diaphorèse nocturne, anorexie et grande faiblesse générale.

Le diagnostic porté, après radiographie (figure 1), est celui d'une poussée aiguë de tuberculose pulmonaire.

Un traitement antituberculeux par le repos, la streptomycine et l'isoniazide est institué sans retard.

Les troubles fonctionnels et généraux déclinent rapidement mais, au point de vue pulmonaire, le résultat du traitement en milieu hospitalier ordinaire demeure incomplet. A la fin du mois de novembre le médecin traitant conseille une cure sanatoriale.

Notre examen fait à l'entrée de la patiente indique que l'état général est bon, que le pouls et la température sont normaux. La sédimentation globulaire est de 23 mm après une heure. La formule sanguine ne montre qu'un léger abaissement de l'hémoglobine. La recherche des bacilles tuberculeux est négative tant dans les expectorations que dans le liquide gastrique.

L'examen clinique des poumons n'indique pas de signes anormaux. La radiographie fait voir des taches d'aspect exsudatif au tiers supérieur des plages pulmonaires. Il existe des images vacuolaires suspectes à la région sous-claviculaire gauche.

L'examen du cœur et de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Il n'en est pas de même du sein

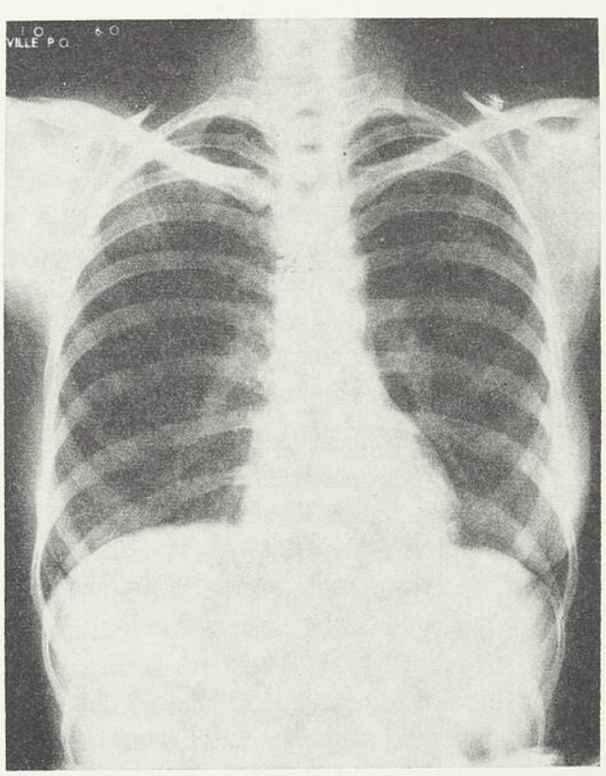


Figure 1. — Opacités d'apparence exsudative visibles surtout à la région sous-claviculaire droite.

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval, le 22 février 1962.

gauche qui montre la présence d'une masse dure, de la grosseur du poing, avec phénomène de la peau d'orange, à la région supéro-externe de la glande mammaire. Il n'y a pas de ganglions périphériques. Cette tuméfaction serait apparue après l'avortement survenu au mois de juillet 1960.

La malade est vue en consultation par deux chirurgiens qui portent le diagnostic de cancer du sein et décident de faire au plus tôt une mastectomie.

L'opération permet de constater une masse à caractères néoplasiques. L'intervention est suivie d'une laparotomie afin de procéder à une double ovariectomie. De nombreux ganglions sont perçus dans l'abdomen. Le foie est envahi par de petits nodules. L'ovariectomie est écartée à cause de ces manifestations qui font penser à une généralisation néoplasique dans l'abdomen. Quelques jours après l'opération nous recevons le rapport suivant de l'étude histologique du sein :

« Le spécimen chirurgical est un sein contenant dans le quadrant supéro-externe une masse de 8×7×3 cms, grisâtre, ferme, et présentant à la coupe de petites cavités remplies de pus épais, jaunâtre. L'étude histologique de plusieurs coupes de la glande mammaire montre des lésions constituées par des nodules inflammatoires granulomateux de tailles diverses, dont la coque est formée de cellules épithélioïdes avec des cellules multinucléées de type Langhans, tandis que le centre de ces nodules est nécrotique, chargé de débris cellulaires. A côté, on observe des follicules tuberculeux à cellules géantes, souvent confluents avec début de nécrose centrale. Les lobules mammaires sont souvent envahis et dissociés par des lésions folliculaires isolées ou en voie de confluence, ou encore par un simple infiltrat lymphoplasmocytaire (figure 2).

« L'envoi est accompagné d'un petit ganglion lymphatique sous-claviculaire qui présente une structure sensiblement normale.

« Un fragment de tissu péritonéal présente par contre une réaction inflammatoire granulomateuse folliculaire constituée de cellules épithélioïdes entourées de lymphocytes.



Figure 2. — Lésions fibro-caséeuses du sein.

Des frottis colorés par la méthode de Zeihl, préparés à partir des lésions nécrotiques du sein conservé dans le liquide de Jorès ont révélé des organismes acido-résistants ayant la morphologie du bacille de Koch (figure 3). »

Le diagnostic de tuberculose mammaire se trouvait ainsi confirmé.

Évolution de la maladie :

Les suites opératoires de la mastectomie et de la laparotomie sont normales. La malade continue son traitement médical par le repos, la streptomycine et l'isoniazide. L'état général s'améliore. Les foyers pulmonaires régressent graduellement. La sédimentation globulaire devient normale dans le cours du printemps de 1961.

Nous conseillons à la patiente de continuer son traitement sanatorial pendant quelques mois,

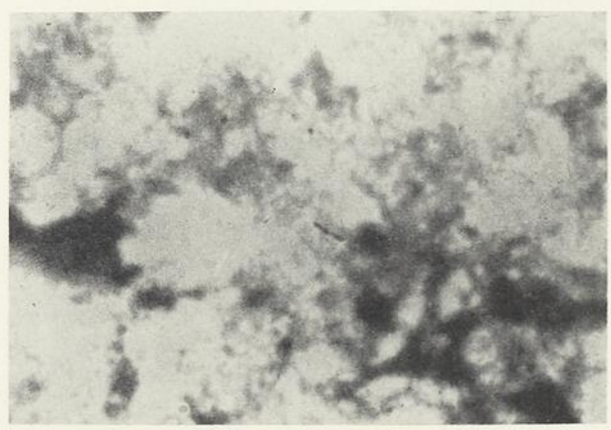


Figure 3. — Bacille de Koch observé sur frottis direct de lésions nécrotiques du sein et coloré par la méthode Ziehl-Neelsen.

à cause de la diffusion tuberculeuse qu'elle a présentée, mais elle décide de retourner à son domicile en juin 1961.

Le repos relatif et l'isoniazide sont prescrits pour une période de temps prolongée.

La malade est revue dernièrement. Le poids et les forces sont à peu près normaux. Les signes radiographiques sont ceux d'une tuberculose pulmonaire arrêtée (figure 4). Il n'y a pas de troubles abdominaux. La cicatrice de la mastectomie est sans particularité. Il n'y a pas de ganglions axillaires ni cervicaux.

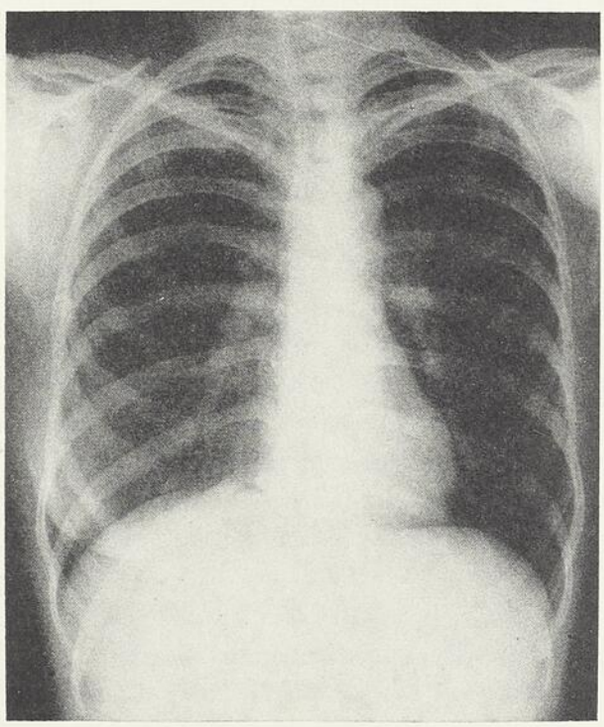


Figure 4. — Nettoyage presque complet des plages pulmonaires.

La malade est autorisée à diminuer le repos mais elle continuera à prendre de l'isoniazide pendant au moins un an.

Discussion

La tuberculose du sein est une affection considérée comme rare. De 1950 à 1955 son incidence fut d'environ un pour 1 000 opérées pour tumeur du sein au *New York Hospital* et au *Memorial Hospital.*

L'observation que nous venons de rapporter est la seule que nous possédons dans nos dossiers à l'Hôpital Laval où nous avons eu l'occasion de donner nos soins, depuis un grand nombre d'années, à plusieurs milliers de tuberculeux.

La tuberculose du sein présente un double intérêt : intérêt pratique d'abord, car l'affection pose de difficiles problèmes de diagnostic que, souvent, seul l'histo-pathologiste peut résoudre ; intérêt de pathologie générale surtout, si l'on considère la tuberculose du sein dans le cadre de la maladie tuberculeuse.

Dans la majorité des cas la maladie apparaît entre les âges de 20 à 50 ans, presque exclusivement chez les femmes et plus particulièrement chez celles qui ont eu des enfants.

A l'heure actuelle, tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que la tuberculose du sein est liée à la loi générale qui veut que toute affection du sein subisse une poussée à l'occasion de la menstruation, de la grossesse ou de la lactation.

La glande mammaire peut être infectée de différentes façons. Les voies d'apport du bacille ont donné lieu à de nombreuses controverses. L'origine hématogène peut expliquer certaines localisations. En d'autres cas il s'agit d'une inoculation directe ou d'une infection par les canaux galactophores. Certaines tuberculoses du sein proviennent de la propagation d'une infection de voisinage. Ce qui est probable c'est que la voie lymphatique entre le plus souvent en cause dans l'installation de la mastite tuberculeuse.

La lésion glandulaire peut être d'apparence primaire sans qu'on puisse déceler d'autres foyers dans l'organisme. Elle est en général secondaire à une lésion tuberculeuse qui existe ailleurs. Il est alors possible au clinicien de suspecter la nature tuberculeuse de la lésion du sein. La localisation d'apparence primaire est autrement plus difficile à diagnostiquer.

Le premier symptôme de la tuberculose du sein est une tuméfaction qui parfois adhère à la peau et qui augmente progressivement en quelques mois. Un abcès finit par se former et par s'ouvrir à la peau qui devient le siège de fistule

persistante laissant s'écouler un liquide séro-purulent.

Le diagnostic différentiel est à faire avec le cancer, la mastite aiguë, l'actinomycose et la mastite chronique.

Le traitement de la tuberculose du sein, avant l'apparition des antituberculeux, était presque exclusivement chirurgical : curettage, cautérisation, ouverture d'abcès, mastectomie élective ou radicale.

La thérapeutique actuelle impose l'emploi de l'isoniazide, de la streptomycine et d'autres antituberculeux mineurs. La chirurgie ne trouve son indication qu'après l'échec du traitement médical employé pendant plusieurs mois. Elle doit être limitée le plus possible et suivie d'une longue période de médication antituberculeuse la plus élective possible contre l'infection bacillaire en cause.

BIBLIOGRAPHIE

1. COULAUD, Mammite tuberculeuse prise pour un cancer, *Rev. tuberc.*, **3** : 237, 1956.
2. DELARUE, DE BRUX et VERNEIS, Formes de tuberculose mammaire, *Ann. anat.-path.*, **17** : 146, 1947.
3. GESCHICKTER, Tuberculosis mastitis, *in* Diseases of the breast, p. 162.
4. MCKEOWN et WILKINSON, Tuberculosis disease of the breast, *Brit. J. Surg.*, **157** : 420, 1952.
5. SCHÆFER, Tuberculosis of the breast, *Am. Rev. Tuberc.*, **72** : 810, 1955.

INDICATIONS DES INJECTIONS INTRA-ARTÉRIELLES DANS LES TROUBLES CIRCULATOIRES PÉRIPHÉRIQUES *

Paul AUGER

Assistant dans le Service de chirurgie
Hôpital du Saint-Sacrement

Introduction

Les troubles circulaires périphériques, si fréquents aux membres inférieurs, continuent à poser un sérieux problème thérapeutique malgré les nouveaux moyens de diagnostic et les récents progrès de la chirurgie vasculaire.

L'artériographie a permis d'étudier la perméabilité des artères principales et périphériques, d'apprécier les lésions pariétales de ces vaisseaux et d'évaluer la vitesse de circulation au niveau des membres ischémiques.

C'est ainsi que différentes techniques chirurgicales ont pu être mises au point selon l'étendue des lésions pariétales, selon le degré de l'oblitération vasculaire, complète ou non et, surtout, selon le diamètre des vaisseaux concernés.

L'endartérectomie (préconisée par Dos Santos et Reboul) demeure pour beaucoup l'opération idéale dans les oblitérations segmentaires peu étendues et au niveau des vaisseaux de gros et moyens calibres.[1]

Les greffes de remplacements (*by-pass*) n'ont pas donné le résultat attendu : les homogreffes, à cause de la fréquence des dilatations anévrismales suivies de thrombose, les prothèses synthétiques, à cause du fort pourcentage d'oblitération de la greffe après un à deux ans (plus de 50 pour cent). Les autogreffes veineuses semblent devoir être considérées pour le moment comme la plus favorable méthode de remplacement malgré les difficultés de technique qu'elles impliquent.

Cependant, toutes ces méthodes de restauration de la circulation s'appliquent aux vaisseaux de gros et de moyens calibres, et n'apportent aucune solution aux oblitérations des petits vaisseaux (par exemple, en bas du creux poplité) ; bien au contraire elles supposent, avant d'être proposées, la perméabilité de l'arbre vasculaire distal.

Nous avons constaté, tel que signalé par d'autres, une diminution des douleurs au repos à la suite d'injections intra-artérielles pour artériographie, dans certains cas d'oblitérations étendues de l'arbre vasculaire distal. C'est ainsi que, devant le problème si fréquent des artérites terminales, nous avons été amené à reconsidérer l'élément spasmodique et le problème des dystonies vasculaires dont le mécanisme si complexe et encore discuté a été étudié par Leriche, Dos Santos, Trueta, Vergoz et Reboul dans de nombreuses communications.

Pathogénie

Cliniquement on peut constater que certains cas d'obstructions vasculaires hautes, aortiques ou iliaques, ne s'accompagnent d'aucune ischémie tissulaire. Par contre, des ischémies sérieuses avec peu ou pas d'atteinte des troncs et des principales collatérales se rencontrent fréquemment en clinique. On a cru pouvoir expliquer ce paradoxe par l'absence ou la présence d'artériolite. Cependant, l'histo-pathologie a révélé (par exemple, sur moignon d'amputation) que l'artériolite peut être absente dans des lésions tissulaires ischémiques mais aussi parfois présente et importante dans certains cas où les tissus ont conservé un aspect normal.

Seul un trouble de la tonicité vasculaire, le spasme, peut expliquer de telles constatations. C'est Leriche qui, le premier, a noté sur des artériographies des images de contractures arté-

* Reçu pour publication le 8 mars 1962.

1. Il faut cependant noter que dans certaines mains expérimentées l'opération semble pouvoir se pratiquer aussi dans des oblitérations étendues et au niveau des vaisseaux de petits calibres.

rielles et qui a préconisé le premier les injections intra-artérielles de procaïne comme traitement.

Les séries subséquentes d'artério-phlébographies par différents auteurs sont venues confirmer ces dystonies vasculaires plus marquées au moment des phases évolutives d'artérite. Cliniquement, elles sont facilement décelées par les douleurs au repos, alors qu'en dehors des poussées évolutives, les douleurs au niveau des masses musculaires ne se manifestent qu'à l'effort.

Enfin, les travaux de micro-artério-cinématographies de Barkley et Trueta, d'Oxford, ont mis en évidence l'atonie des capillaires sous-jacents aux zones d'hypertonie artérielle.

Nous avons obtenu avec la sympathectomie lombaire des résultats appréciables et durables dans certains cas de troubles ischémiques marqués des membres inférieurs. Par contre nous avons constaté dans d'autres cas, heureusement rares, que l'amélioration postopératoire avait été fugace.

Comment expliquer alors l'inconstance des résultats obtenus par la sympathectomie (par exemple, lombaire) dans certains cas ? C'est que la section de la chaîne sympathique a une action vasodilatatrice reconnue sur les vaisseaux principaux et surtout sur les collatérales, action d'autant plus marquée que les vaisseaux terminaux sont exempts de lésions pariétales. Cependant, si dans certains cas après une première phase de vasodilatation nous voyons cette amélioration disparaître, c'est qu'il existe des centres vasomoteurs périphériques intramuraux (dits centres de troisième ordre) qui, parfois arrivent à suppléer aux voies sympathiques sectionnées.

Ces faits nous ont amené à considérer que certaines dystonies vasculaires étaient sous la dépendance du système sympathique alors que d'autres dépendaient des lésions tissulaires au niveau des membres soit par troubles postphlébitiques soit par artérite et péri-artérite soit encore par infection ou simple traumatisme.

C'est ainsi que nous en sommes arrivé à ne faire que des injections intra-artérielles dans certains cas et à les associer à la sympathectomie dans d'autres cas.

Les premières séries d'injections intra-artérielles furent pratiquées il y a deux ans, chez des patients dont la plupart étaient diabétiques et présentaient des lésions cutanées et infectées. Ces injections étaient composées de Reverin, d'hydrocortisone soluble et de novocaïne. Nous avons obtenu quelques bons résultats avec ce mélange, surtout dans les cas d'infection, mais la douleur et les spasmes ne cédèrent que bien peu.

Impressionné par les résultats obtenus avec la cobaltothérapie par Reboul et Vergoz, depuis quelques mois nous employons un mélange de caïne et de vasodilatateurs puissants [1] dont voici la composition :

Xylocaïne à 1%..... 5 à 10 cm^3
Pronestyl à 10%..... 1 à 4 cm^3
Cobaltyl à 0,25%....0,25 à 2 cm^3

Ce mélange dans des mains plus expérimentées que les nôtres semble avoir donné des résultats supérieurs à tous les autres mélanges de vasodilatateurs connus avec un minimum d'échecs ou de réactions secondaires. Les doses indiquées sont les doses minima et maxima utilisées selon la tolérance du sujet. Les manifestations locales sont caractérisées par une sensation de brûlure, un érythème, des crampes et des plaques de cyanose ; et les manifestations systémiques qui peuvent apparaître à la suite de ces injections sont les vertiges, les éblouissements, les céphalées, les nausées, les vomissements et parfois une fièvre de courte durée.

La série d'injections est de dix à quarante à raison de trois, deux ou une par jour, suivant l'intensité de la poussée évolutive, en terminant par une injection aux deux jours ; selon Reboul, il serait bon de renouveler la série après deux mois.

L'expérience de cette méthode qui semble donner de si bons résultats dans certaines mains se limite pour nous à une dizaine de cas et à un recul de seulement quelques mois. Cependant, nous

1. D'après Reboul, les caïnes libèrent le tonus constricteur sympathique et relâchent la fibre musculaire lisse ; les vasodilatateurs agissent par action adréno-sympatholytique centrale et périphérique, abaissant les résistances périphériques en dilatant les artérioles et les capillaires.

désirons résumer ici très brièvement trois observations qui nous ont semblé convaincantes.

Premier cas :

Madame J. M., 63 ans, nous est envoyée en consultation pour des troubles artériels aux deux membres inférieurs, en septembre 1961. A l'exemmen, on note que les deux membres inférieurs sont froids, cyanotiques et œdématiés à partir du tiers supérieur de la jambe. Il existe des douleurs au repos et une petite plaque de gangrène à la face plantaire du premier orteil du pied gauche. Aucune artère n'est palpable en bas des fémorales. L'état général assez bon sauf pour un diabète léger. La patiente subit une double sympathectomie qui entraîne une amélioration sensible : chaleur augmentée aux deux jambes, disparition de la cyanose et de l'œdème, et disparition des douleurs au repos. Cette amélioration est cependant transitoire : elle disparaît après 15 jours et n'entraîne aucun changement à la plaie gangréneuse du premier orteil gauche. On pratique une série d'injections intra-artérielles qui fait disparaître presque totalement la plaie gangréneuse superficielle au premier orteil gauche, ainsi que les douleurs au repos. Nous avons récemment eu des nouvelles de la patiente : après une période de rémission de trois mois, elle semble refaire une autre poussée d'artérite évolutive et doit revenir nous voir pour une seconde série d'injections intra-artérielles.

Deuxième cas :

Monsieur J. C., 76 ans, se présente en octobre 1961 pour des troubles artériels aux deux membres inférieurs. Au moment de l'examen, le pied gauche est froid et aucune artère n'est palpable, sauf la fémorale Du côté droit, le pied est œdématié, rougeâtre et froid jusqu'en haut de la malléole ; le patient accuse des douleurs au repos assez intenses et seule l'artère fémorale est palpable. Il s'agit d'un pied prégangréneux. Une première série d'injections intra-artérielles entraîne une amélioration marquée de l'état du pied et de la douleur ; le patient quitte très amélioré mais nous revient au bout d'un mois pour une autre série d'injections. Aux dernières nouvelles reçues en janvier 1962, il se portait bien.

Troisième cas :

Monsieur A. B., 42 ans, a fait deux phlébites à la jambe droite, il y a dix ans, et présente depuis un syndrome postphlébitique important avec de l'œdème, une dermite prurigineuse eczématiforme, des ulcérations multiples et répétées ayant nécessité de nombreuses hospitalisations. Vu par nous une première fois en 1958, il subit une crossectomie, avec *stripping* et greffe dermo-épidermique après excision de quatre gros ulcères et des tissus infiltrés à la cheville droite. La guérison de la greffe fut longue et difficile surtout au bord supérieur de celle-ci où il restait des tissus indurés et infiltrés si caractéristiques des troubles postphlébitiques. Nous avons revu ce patient à des intervalles irréguliers et le problème des douleurs, de l'œdème et de la dermite persistait quoique sans ulcération. En décembre 1961, il revint nous consulter pour les mêmes troubles avec, en plus, une ulcération à l'emporte-pièce au tiers moyen de la jambe droite, cinq centimètres au-dessus de la greffe antérieure. Nous lui proposons alors une nouvelle intervention pour enlever tout l'ulcère et tous les tissus infiltrés à la jambe ainsi qu'une nouvelle greffe. Le patient très anxieux craint cette nouvelle intervention, vu la longueur de la période de guérison de la première greffe ; il nous demande alors s'il n'y aurait pas d'autres moyens thérapeutiques à tenter avant de recourir à une seconde intervention. Après quelques jours de repos et de traitement local nous pratiquons une aortographie rétrograde par voie percutanée qui révèle un arbre vasculaire absolument exempt de toute lésion aux deux membres inférieurs. Nous décidons cependant de tenter une série de dix injections intra-artérielles. A notre grande surprise on voit alors l'ulcération diminuer très rapidement et les douleurs disparaître totalement, à tel point que le patient nous affirme lui-même ne s'être jamais si bien porté depuis dix ans, c'est-à-dire avant le début de sa maladie. Nous l'avons revu en février 1962 et il continuait à se dire très bien.

Conclusions

Inspiré par les travaux de Reboul et Vergoz, et encouragé par les résultats obtenus dans la courte série de cas que nous avons traités par injections intra-artérielles et dont nous avons cru utile de résumer trois observations, nous sommes convaincu, à la suite de bien d'autres, que les dystonies vasculaires méconnues par certains sont à l'origine de bien des ischémies dans les artérites terminales et spécialement dans les poussées évolutives d'artérite. Nous croyons donc pouvoir conclure qu'à côté de la sympathectomie, les injections intra-artérielles ont leur place et leurs indications tant dans l'artériosclérose que dans le syndrome postphlébitique.

Il est inadmissible, de nos jours, de considérer *a priori* certains cas-limite, voire prégangréneux, comme intraitables et de se contenter d'attendre le moment éventuel où l'amputation sera inévitable.

Résumé

Après avoir repassé rapidement les ressources de la chirurgie pour le rétablissement de la perméabilité vasculaire au niveau des artères de moyen et de gros calibre, nous avons soulevé le problème des artérites terminales et du syndrome postphlébitique. La physiopathogénie du spasme et des dystonies vasculaires a été étudiée en relation avec la sympathectomie et les injections intra-artérielles comme moyen thérapeutique. Enfin, nous avons présenté trois observations d'une série de cas traités par injections intra-artérielles, série limitée par le nombre et le recul mais venant confirmer d'autres communications beaucoup plus importantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. Lemaire, A., Lœper, J., et Housset, E., Les injections intra-artérielles d'oxygène dans les artérites des membres, *Bull. Acad. chir.*, **132** : 384-387, (8-15 juin) 1948.
2. Leriche, R., De l'action vasomotrice de la novocaïne, *Presse méd.*, **46** : 1625, 1938.
3. Leriche, R., Spasmes, stase et gangrène complication de la thrombose veineuse, *Progrès méd.*, **78** : 59-64, (10 fév.) 1950.
4. Leriche, R., et Kunlin, J., Traitement immédiat des phlébites postopératoires par infiltration novocaïnique du sympathique lombaire, *Presse méd.*, **42** : 1481, 1934.
5. Reboul, H., Rapport sur la gangrène des extrémités d'origine veineuse, *Phlébologie*, n° 3, 1960.
6. Reboul, H., Laubry, P., et Vergoz, L., Notions nouvelles sur la physio-pathologie et le traitement des lésions tissulaires d'origine vasomotrice en particulier dans leur association aux artérites, *Presse méd.*, **61** : 875-877, (17 juin) 1953.
7. Reboul, H., et Vergoz, L., A propos de la cobalto-thérapie artérielle, *Phlébologie*, n° 3, 1955.
8. Reboul, H, et Vergoz, L., Quelques aspects cliniques et thérapeutiques des artérites périphériques, *Phlébologie*, n° 1, 1959.
9. Reboul, H., et Vergoz, L., La place des injections intra-artérielles périphériques dans le traitement des lésions tissulaires d'origine vaso-motrice, *Phlébologie*, n° 4, 1960.
10. Rollason, W. N., Injection intra-artérielle de mélange de thiopentone et de curare, *Brit. méd.*, **1** : 1350, (10 juin) 1950.

L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE AU MÉTHOXYFLURANE EN OBSTÉTRIQUE : ÉTUDE CLINIQUE DE 500 CAS *

Michel BOISVERT [1] et Fernando HUDON [2]
du Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Depuis l'avènement du méthoxyflurane en anesthésie, divers travaux ont paru sur ses applications en chirurgie (4). L'un de nous (1) a déjà traité de l'usage du Penthrane (méthoxyflurane Abbott) en anesthésie obstétricale. Cette étude portait sur une série de 144 cas et constituait un travail d'approche. Elle s'insérait dans un ensemble beaucoup plus vaste sur l'utilisation du méthoxyflurance dans tous les domaines de l'anesthésie. Cependant, les résultats remarquables obtenus en obstétrique avec le Penthrane ont incité l'auteur et les membres de son département à poursuivre leurs travaux sur ce sujet. Ce travail a pour objet d'évaluer les résultats recueillis au cours de 500 accouchements, consécutifs et non sélectionnés, faits sous anesthésie générale au méthoxyflurane.

Technique

Nous avons utilisé trois techniques différentes. Les deux premières le furent afin d'établir les possibilités d'utilisation du Penthrane en dehors du milieu hospitalier.

1. *Le Penthrane dans l'inhalateur à trilène :*

On substitua le Penthrane au trilène, dans l'inhalateur à trilène. L'analgésie obtenue durant les contractions s'avéra rapide et de grande intensité.

Fait remarquable, le Penthrane ainsi utilisé n'altérait pas le rythme ni la force des contractions utérines ni, par suite, le progrès du travail.

2. *Le goutte-à-goutte :*

On se servit à cinq reprises du Penthrane en goutte-à-goutte sur le masque Yankauer. De l'oxygène, au taux de deux à quatre litres par minute, était introduit sous le masque par un cathéter de caoutchouc. La quantité de méthoxyflurane nécessaire à l'induction et au maintien de l'anesthésie s'avéra minime : 20 gouttes par minute pour l'induction et de huit à dix gouttes pour le maintien. L'inconscience était produite en quelque 90 secondes.

Cette technique est parfaitement praticable à domicile, sous la surveillance du médecin accoucheur. Le Penthrane ne comporte pas la toxicité du chloroforme, l'explosivité et la complication des vomissements de l'éther, quoiqu'il assure une anesthésie bien supérieure à celle que l'on obtient avec le trilène. Sa marge de sécurité est grande, de telle sorte qu'il nous a été possible de le laisser entre les mains de l'infirmière, avant l'arrivée de l'anesthésiste.

3. *Le vaporisateur à mèche Heidbrink n° 8 :*

Nous savions déjà que l'induction et le réveil étaient plus rapides lorsqu'on ajoutait du protoxyde d'azote à l'oxygène et au Penthrane. C'est pourquoi, utilisant la technique semi-fermée, nous avons induit l'anesthésie avec quatre litres de protoxyde d'azote et deux litres d'oxygène tout en ouvrant le vaporisateur du Penthrane aux chiffres 4, 5 ou 6, selon la réponse de la patiente. Selon Wasmuth et ses collaborateurs (4) on obtient des concentrations de 0,4, 0,5 et 0,8 avec ces ouvertures, lorsque le débit d'oxygène est de quatre litres. En procédant de la sorte, on obtient le degré désiré d'anesthésie (du premier stade au premier plan du troisième stade) dans l'espace de une à trois minutes. On diminue alors le protoxyde d'azote à deux litres par minute et la concentration du méthoxyflurane à 0,2 ou 0,4 pour cent (ouvertures 2, 3 ou 4 sur le vaporisateur).

* Travail reçu pour publication le 21 mars 1962.
1. Résident en anesthésie.
2. Chef du Service d'anesthésie.

Si l'obstétricien désire appliquer un forceps ou faire une épisiotomie, il faut ouvrir le vaporisateur à 5 ou 6 pendant quelques instants, afin de prévenir les mouvements de la patiente. Vers la fin de l'accouchement, on diminue progressivement la concentration du Penthrane afin d'obtenir un réveil rapide de la patiente.

Ce travail ne traitera que des 500 patientes (tableau I) endormies par cette troisième technique : protoxyde d'azote, oxygène et méthoxyflurane dans le vaporisateur à mèche Heidbrink n° 8.

TABLEAU I

Classification des patientes selon la parité

Parité	Nombre	Pourcentage
Primipares	138	27,6
Secondipares	121	24,2
Multipares	241	48,2

Toutes nos patientes reçurent de 50 à 100 mg de Mépéridine avec 0,4 mg de scopolamine durant le travail. Lorsque ces analgésiques leur furent administrés dans l'heure précédant l'accouchement, on adjoignit du Lorfan par voie intraveineuse.

CARACTÉRISTIQUES DE L'ANESTHÉSIE AU PENTHRANE EN OBSTÉTRIQUE

Nous diviserons l'étude de ce chapitre en trois sections :

A. Les caractéristiques générales du méthoxyflurane :

B. Les effets du méthoxyflurane sur la mère :

C. Les effets du méthoxyflurane sur l'enfant.

A. LES CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES :

Le méthoxyflurane a le grand avantage, en obstétrique, de n'être ni inflammable, ni explosif. De plus, il est d'administration facile, son odeur n'étant ni suffocante, ni désagréable. On peut s'en servir dans l'inhalateur à trilène, en goutte-à-goutte sur un masque ou dans n'importe quel appareil à anesthésie. Il possède une grande marge de sécurité. Quant à sa puissance, elle se rapproche de celle de l'halothane. Comme on le verra, il produit extrêmement peu d'effets secondaires fâcheux.

B. LES EFFETS SUR LA MÈRE :

1. *L'anesthésie :*

L'intensité et la rapidité d'apparition de l'analgésie sont tout à fait remarquables : c'est une question d'une couple de minutes. L'anesthésie se produit donc beaucoup plus vite dans les cas d'obstétrique que dans les cas de chirurgie. On l'obtient d'ailleurs avec des concentrations bien inférieures de substance anesthésique. L'induction est agréable, douce ; la toux et l'agitation sont exceptionnelles. Le maintien de l'anesthésie est facile, la douleur provoquant seulement de la tachypnée chez la parturiente.

Le maintien d'une anesthésie efficace, mais légère, indiquée en obstétrique demande un peu d'expérience, car on ne peut se fier, avec le Penthrane, aux signes classiques d'anesthésie ; les seuls signes constants sont la dimension des pupilles et la position centrale des globes oculaires. Il suffit cependant à l'anesthésiste entraîné de quelques anesthésies pour être capable de réveiller sa malade dans les deux minutes qui suivent l'accouchement. Le grand principe est d'éviter le surdosage, lequel ralentit et même arrête les contractions. La concentration tout juste suffisante pour empêcher la patiente de bouger sur la table est la concentration qu'il faut utiliser : cette concentration ne nuit pas au progrès du travail.

La période postanesthésique est calme, dépourvue d'anxiété et d'agitation. Nous n'avons observé que deux cas de frissons, qui ont duré respectivement deux et quatre minutes. Une analgésie de degré variable persiste pendant les deux heures qui suivent l'accouchement. Habituellement, la patiente se réveille reposée, comme après un sommeil naturel ; elle ne garde aucun souvenir de la période anesthésique ; aucun rêve ou cauchemar n'accompagne l'anesthésie.

2. *Les effets sur le système cardio-vasculaire :*

Le pouls et la tension artérielle ont montré une grande stabilité chez nos patientes. Deux

cas de sténose mitrale et neuf cas de pré-éclampsie n'ont présenté aucune modification des signes cardiovasculaires. L'injection d'ocytociques ne s'est accompagnée d'arythmies en aucun cas.

3. *Les effets sur le système gastro-intestinal, les vomissements :*

Il est reconnu que l'aspiration des vomissements dans l'arbre trachéo-bronchique est la complication maternelle la plus redoutable de l'anesthésie générale en obstétrique.

Parmi les patientes qui vomirent durant l'anesthésie (tableau II), trois (25%) avaient reçu de l'éther en goutte-à-goutte avant l'arrivée de l'anesthésiste. Une autre patiente avait déjà vomi avant et vomit également après l'anesthésie. Fait digne de mention, cinq patientes avaient reçu de l'éther avant l'anesthésie au Penthrane et ne vomirent pas. Un seul cas de vomissement peranesthésique a été jugé justiciable d'un lavage trachéo-bronchique et aucun cas ne souffrit de complication pulmonaire. On pourrait, pour une part, expliquer ce fait par la conservation du réflexe glottique sous l'anesthésie légère au Penthrane.

TABLEAU II

Incidence des vomissements

Vomissements	Nombre de cas	Pourcentage
Durant l'anesthésie	12	2,4
Après l'anesthésie	12	2,4

Une particularité très utile du méthoxyflurane est que l'injection d'ocytociques (ergotrate, pitocin, etc.), même par voie intraveineuse, ne produit pas de vomissement.

On a sans doute remarqué que 2,4 pour cent des vomissements surviennent *après* l'anesthésie au méthoxyflurane. Ces vomissements se produisent de dix minutes à deux heures après le réveil de la patiente. Ces vomissements à retardement, que ne précède habituellement pas un long état nauséeux, semblent être propres au Penthrane. Les autres agents anesthésiques ont l'habitude de s'accompagner de vomissements dès le réveil et même avant le réveil de la patiente.

Le pourcentage de vomissements peranesthésiques rapporté dans notre compilation se compare avantageusement avec les pourcentages attribués au cyclopropane (42%), au trilène (28%) et même à l'halothane (4,6%) (3).

4. *Les effets sur le système respiratoire :*

Le méthoxyflurane permet une induction dénuée de toux, de hoquet et de sécrétions. Dans notre série, nous n'avons relevé aucun cas de trachéo-bronchite, de bronchopneumonie, d'atélectasie ou même d'hyperthermie attribuable à des complications pulmonaires consécutives à l'anesthésie. Il faut en chercher la raison dans le taux très bas de vomissements, l'apparente absence de régurgitations et de vomissements silencieux ainsi que dans le maintien des réflexes protecteurs laryngo-trachéaux, sous une anesthésie légère au Penthrane. On pourrait aussi suggérer la possibilité d'une propriété antibactérienne du Penthrane.

Nous n'avons pu mettre en évidence, comme ce fut le cas en anesthésie chirurgicale, de dépression de la ventilation pulmonaire. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette différence. D'abord, le degré léger d'anesthésie ; ensuite, l'augmentation de l'espace mort anatomique et de la concentration en CO^2 qui sont inhérents à l'usage d'un masque ; en dernier lieu, la stimulation de la ventilation par les douleurs du travail. S'il arrivait que l'anesthésie devienne, par mégarde, trop profonde et qu'on soit en présence d'hypoventilation, il serait facile d'assister la respiration. On observe, en effet, avec le Penthrane, une dépression ou une absence complète du réflexe périnéo-laryngé, réflexe ennuyeux lorsqu'on utilise le cyclopropane ou l'halothane, au même plan d'anesthésie.

5. *Les effets sur le relâchement musculaire :*

Nombre d'obstétriciens ont constaté que le Penthrane donnait un relâchement du périnée plus marqué que les autres anesthésiques. Ce relâchement, très évident en chirurgie, est attribué à l'action directe du méthoxyflurane sur la moelle (2).

6. *Les effets sur le travail :*

D'après notre expérience, l'anesthésie légère au Penthrane ne déprime pas de façon notable les contractions utérines. Il arrive même qu'elle les stimule et les accélère en abolissant la tension nerveuse de la patiente anxieuse qui « se retient » lors de ses contractions. On ne peut trop insister sur le fait que, lorsque l'anesthésie est habilement conduite, l'expulsion peut normalement se faire par les propres forces de la parturiente. Les obstétriciens ne peuvent s'empêcher de remarquer cette combinaison inusitée d'anesthésie réelle associée à la persistance d'un travail efficace.

L'expulsion du placenta s'est produite, dans 97,5 pour cent de nos 500 cas, dans les dix minutes qui suivirent la naissance du bébé. Seule la compression abdominale fut occasionnellement utilisée dans ces cas. Parmi les douze cas où l'on dut recourir à l'expulsion manuelle, six le furent pour une rétention de tout le placenta, les autres cas étant des cas de rétention de membranes ou de débris de placenta.

Comme on pouvait le prévoir, l'atonie utérine et l'hémorrhagie s'avérèrent exceptionnelles avec le Penthrane. Nous avons considéré comme pathologique toute perte sanguine dépassant 500 cm^3. En tout, nous avons eu dix cas du genre. Tous sont survenus à la salle d'obstétrique et aucun à la chambre de la malade (après son accouchement). Aucun de ces cas d'hémorrhagie n'a dépassé 900 cm^3, la moyenne étant de 690 cm^3. Seules deux femmes durent recevoir une transfusion dans les heures qui suivirent leur hémorrhagie et ces deux femmes s'étaient présentées à l'hôpital avec une hémoglobinométrie à huit grammes. La perte sanguine moyenne chez les 490 accouchées n'ayant pas présenté d'hémorrhagie pathologique a été de 200 cm^3. Dans tous les cas où l'utérus ne manifesta pas toute la contraction désirable et dans tous les cas d'hémorrhagie pathologique, l'utérus a toujours répondu à l'injection d'ocytociques par une contraction immédiate, forte et persistante.

Tout ce que nous venons de dire ne doit pas pour autant nous faire oublier que le méthoxyflurane est un anesthésique puissant. Il suffit, pour amortir ou arrêter les contractions utérines, d'en augmenter la concentration, d'approfondir l'anesthésie. L'anesthésiste expérimenté peut à son gré laisser se poursuivre les contractions utérines ou, au contraire, les arrêter pour un forceps, voire des manipulations intra-utérines. Ainsi nous avons réussi à faire lâcher une contraction de l'anneau de Bandl par l'anesthésie profonde au Penthrane. Nous ne croyons cependant pas que le Penthrane soit l'anesthésique de choix pour les versions.

C. Les effets sur l'enfant :

Le problème principal de l'anesthésie générale en obstétrique, en dehors des vomissements chez la mère, est l'apnée du nouveau-né. Le tableau III qui indique la durée de l'apnée est basé sur 502 naissances vivantes. Nous avons eu 505 nouveau-nés, dont cinq paires de jumeaux et trois bébés morts *in utero*.

Tableau III

Début de la respiration

	Nombre	Pourcentage
Première minute	479	95,5
1 – 2 minutes	8	1,6
2 – 3 minutes	8	1,6
3 – 4 minutes	4	0,8
Plus de 4 minutes	3	0,6

Des trois bébés qui ont pris plus de quatre minutes à respirer, le premier a pris cinq minutes, le deuxième 15 et le troisième 30 minutes.

Parmi les 479 bébés qui ont respiré au cours de la première minute, 420, soit 87 pour cent, ont respiré immédiatement à la naissance. On compte, parmi les 23 autres cas, quatre cas de présentations du siège, six cas de travail d'une durée de plus de 24 heures, deux cas de circulaires serrées et multiples du cordon, deux cas de prolapsus du cordon, trois cas d'accouchements laborieux accompagnés de multiples manipulations intra-utérines ; enfin, la mère d'un de ces nouveau-nés avait reçu 100 mg de Demerol, sans Lorfan, 45 minutes avant l'accouchement, tandis qu'un bébé

présenta après quelques heures une maladie à membranes hyalines et qu'un dernier bébé naquit avec de multiples malformations (entre autres cardiaques) qui entraînèrent sa mort dans les heures qui suivirent. Douze de ces 23 nouveau-nés naquirent blancs et atones.

Il nous reste donc trois cas où aucune raison obstétricale valable ne peut raisonnablement rendre compte de l'apnée à la naissance (apnée qui dura respectivement deux, trois et 15 minutes). Les deux seuls cas de décès néo-natals furent ceux des membranes hyalines et des malformations multiples. Les 21 autres nouveau-nés se rétablirent très bien de cette apnée initiale grâce aux techniques habituelles de réanimation. Aucun ne montra par la suite de séquelles cardiaque, pulmonaire ou neurologique. Ce pourcentage de mortalité et de morbidité est extrêmement bas, sinon vraiment exceptionnel (5).

Résumé et conclusions

Nous avons utilisé le méthoxyflurane pour endormir 500 cas consécutifs et non sélectionnés d'accouchements. Les caractéristiques du Penthrane en obstétrique sont la rapidité de l'induction, le fort degré d'analgésie obtenu avec un plan léger d'anesthésie, le très faible pourcentage de vomissements, le peu de dépression des contractions utérines et des fonctions cardio-respiratoire du fœtus, et la tranquillité et la rapidité du réveil.

A notre avis, il s'agit d'une substance de choix pour l'anesthésie générale en obstétrique tant à l'hôpital qu'à domicile. Nous avons déjà commencé à l'utiliser pour les césariennes, avec des résultats très prometteurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hudon, F., Methoxyflurane, *Can. Anæst. Soc. J.*, **8** : 6, (nov.) 1961.
2. Ngai, S. H., et Hanks, E. C., Effect of methoxyflurane on electromyogram, neuromuscular transmission and spinal reflex, présenté à la réunion annuelle de l'*American Society of Anæsthesiologists*. Résumé *in Anæsthesiology*, **23** : 158, (jan.-fév.) 1962.
3. Novoa, R. R., The anti-emetic action of fluotane : a comparative study in obstetrical anæsthesia, *Can. Anæst. Soc. J.*, **7** : 2, (avril) 1960.
4. Wasmuth, C. E., Craig, J. H., *et al.*, Methoxyflurane, A new anæsthetic agent : a clinical evaluation based on 206 cases, *Cleveland Clinic Quart.*, **37** : 3, (juil.) 1960.
5. The Ontario Perinatal Mortality Study Committee. Report of the Perinatal Mortality Study, 1959, *in* Ten University Teaching Hospitals, Ontario, Canada, (nov.) 1961.

ESSAIS DE SUBSTANCES CHOLÉRÉTIQUES ET HYPOCHOLESTÉROLÉMIANTES

Fernand MARTEL

département de biochimie
Faculté de médecine, université Laval, Québec

Il semblerait inutile d'insister longuement sur l'intérêt que peut présenter la découverte de nouveaux produits à action cholérétique marquée et prolongée ou, encore, de substances capables de ramener le taux du cholestérol sanguin à la normale.

Le rôle de l'acide déhydrocholique sur la sécrétion biliaire est bien connu. Mais, d'autre part, il n'existe que peu de composés dont l'action spécifique serait de diminuer la cholestérolémie. On sait que la thyroxine, en activant tous les métabolismes, peut amener une baisse du cholestérol sanguin, mais il s'agit, de toute évidence, d'une action indirecte. D'un autre côté, les substances dites lipotropes peuvent empêcher l'accumulation des graisses au foie et, du même coup, celle du cholestérol, mais leur effet sur le sang n'est pas constant et on ne peut leur attribuer une action hypocholestérolémiante spécifique.

Dans des travaux parus en 1953, Cottet, Redel *et al.* (1 et 2), démontraient le pouvoir hypocholestérolémiant d'acides acétiques disubstitués et rapportaient que le phényl-éthyl-acétate de sodium, à une dose variant de 100 à 461 mg/kg de poids et par jour, provoque chez le rat mâle, en quatre semaines, un abaissement du cholestérol total sérique de 6,7 pour cent.

Cependant, ces auteurs n'ont pu obtenir d'augmentation significative du cholestérol par surcharge cholestérolée, chez des rats, non plus qu'une baisse significative de la cholestérolémie chez ceux de ces animaux qui recevaient, en plus du régime riche en cholestérol, un traitement au phényl-éthyl-acétate de sodium.

Le présent travail a été entrepris dans le but :

a) d'étudier l'action cholérétique possible d'un dérivé sulfuré du para-tolyl-méthyl carbinol * ; et,

b) de déterminer si un ester d'acide acétique disubstitué, le phényl-éthyl-acétate de para-tolyl-méthyl carbinol * pouvait exercer une action hypocholestérolémiante marquée.

a) *Essai du para-tolyl-méthyl carbinol sulfuré (PTMCS) :*

Le PTMCS avait été préparé de façon à contenir dans sa molécule du soufre à raison de 17 pour cent. Le produit est amorphe, insoluble dans l'eau, partiellement soluble dans l'alcool et très soluble dans l'éther. A cause de cette dernière propriété il est possible d'en faire des solutions huileuses (huile d'arachides, de maïs, etc.) : après l'avoir dissout dans l'éther, on ajoute une quantité donnée d'huile et on se débarrasse de l'éther par évaporation.

Une telle solution huileuse peut s'administrer par voie orale et dans ces conditions on ne note aucune toxicité du produit.

L'effet cholérétique de cette substance a été étudié chez le chien. Un chien de 15 kilos a été soumis à l'anesthésie au nembutal, puis, par voie abdominale une canule a été insérée dans le cholédoque et reliée à un tube de plastique permettant l'écoulement de la bile à l'extérieur. Une des carotides était reliée à un manomètre à mercure sur lequel on pouvait lire la pression artérielle durant l'essai expérimental.

La substance à étudier, en solution huileuse, était introduite directement dans le duodénum au moyen d'un long cathéter en caoutchouc passé successivement de l'œsophage à l'estomac puis au duodénum.

La vitesse d'écoulement de la bile par le tube de plastique était prise comme indice d'action cholé-

* Ces produits avaient été mis à notre disposition par la maison Rougier Frères, de Montréal, que nous tenons à remercier.

rétique et cette vitesse était calculée d'après le nombre de secondes écoulées entre la venue de chaque goutte.

La figure 1 résume les observations faites à l'occasion de cet essai. Chaque point de la courbe représente la moyenne du temps d'écoulement de 10 gouttes de bile. Comme le temps d'écoulement, en secondes est indiqué en ordonnée, cette courbe prend une allure ascendante lorsque l'écoulement est de plus en plus rapide.

Durant les trente premières minutes qui ont suivi la fistule du cholédoque l'écoulement de la bile fut de plus en plus lent (31 à 29 secondes) et cette période est considérée comme période d'équilibration.

Trois doses de 15 mg/kilo de PTMCS ont alors été administrées successivement à des intervalles qu'indiquent les trois premières flèches sur la figure 1.

Bien que la première de ces doses n'ait pas eu d'effet immédiat sur l'écoulement de la bile, il est facile de se rendre compte que la somme des trois doses de PTMCS a accéléré graduellement la sécrétion biliaire jusqu'à provoquer un écoulement aussi rapide qu'une goutte par 19 secondes. Cette action du PTMCS s'est accentuée et s'est maintenue durant une période totale de plus de deux heures et trente minutes.

A partir de ce moment, la courbe reprend une allure ascendante rappelant celle de la période d'équilibration du début.

Après avoir laissé l'écoulement se ralentir durant plus de vingt minutes, une dose de 50 mg/kg d'acide déhydrocholique fut administrée par voie intraveineuse. Cette dose qui est plus élevée de

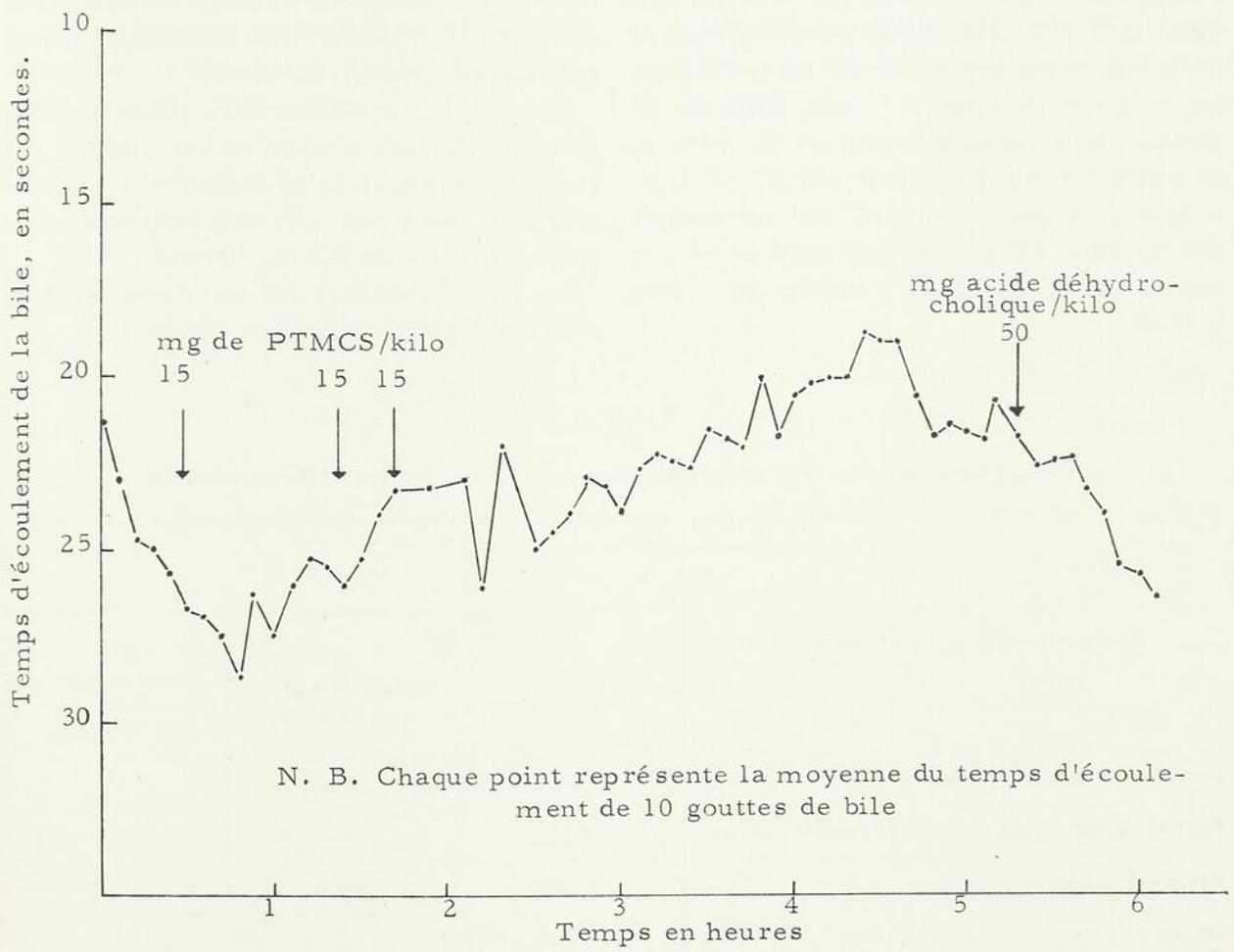


Figure 1. — Mesure de l'action cholérétique chez un chien porteur d'une fistule du cholédoque.

cinq mg que la dose totale de PTMCS administrée précédemment n'exerce cependant aucune action cholérétique, comme l'indique l'allure continuellement ascendante de la courbe.

De ces résultats on peut conclure que le PTMCS exerce une action cholérétique marquée, chez le chien, et que cette action se manifeste à des doses auxquelles l'acide déhydrocholique lui-même est inefficace.

b) Essai du phényl-éthyl-acétate de para-tolyl-méthyl carbinol :

Cet ester du PTMCS se présente sous forme liquide. On peut l'administrer par voie parentérale (injection intraveineuse, sous-cutanée ou intrapéritonéale) sans danger d'irritation locale.

Un premier essai de toxicité de cette substance a été fait sur un chien au moment des travaux avec la substance précédente. Cinq cm^3 d'ester de PTMCS ont été administrés, par voie intraveineuse, sans qu'il en résulte aucun effet particulier sur la respiration, la pression artérielle ou le rythme cardiaque de l'animal. Cette substance ne modifia pas la vitesse d'écoulement de la bile et on pouvait en conclure qu'elle n'était pas cholérétique à la dose administrée qui représentait 600 mg/kilo. On pouvait également en déduire que cet ester n'offre pas de toxicité marquée chez le chien.

Des essais de toxicité chez le lapin ont donné les résultats suivants :

a) A raison de 1 000 mg/kg, par injection intraveineuse, l'ester de PTMCS produit une mort instantanée ;

b) A raison de 500 mg/kg, la mort survient au bout de 24 heures ;

c) A raison de 250 mg/kg, la substance ne produit aucun effet apparent.

Chez des rats, à l'occasion d'essais d'administration prolongée, il a été constaté que l'injection intrapéritonéale de 1 000 mg/kg, par jour, pendant huit jours, ne produit aucun effet marquant.

Comme cette substance n'avait pas manifesté d'effet cholérétique, nous avons recherché si elle possédait un effet hypocholestérolémiant. Des essais ont été réalisés chez des rats normaux puis chez des rats ayant une surcharge en cholestérol, au moyen d'un régime semi-synthétique contenant un pour cent de cholestérol.

Chez des rats maintenus à une ration normale, l'ester de PTMCS, à raison de 2 000 mg/kg, par jour, produit une chute de cholestérol sanguin de près de 50 pour cent. Valeurs moyennes : contrôles, 74,1 : traités 38,0 mg/100 cm^3.

Les résultats obtenus chez les rats en surcharge cholestérolée sont indiqués au tableau I.

TABLEAU I

Pouvoir hypocholestérolémiant du phényl-éthyl-acétate de PTMC chez le rat en surcharge cholestérolée

Régime alimentaire et traitement	Groupes		
	I Ration de base	II Ration de base + cholestérol 1%	III Ration de base + cholestérol 1% + Ester de PTMC
Nombre d'animaux par groupe	13	11	11
Taux du cholestérol sanguin après 10 jours de traitement	67,4	95,0	71,4
Déviation standard	+3,92	+2,0	+3,34
Valeurs de « t »		6,3	6,3

D'après ce tableau, on peut constater que l'addition de cholestérol au taux de un pour cent à une ration de base élève la cholestérolémie du rat à 95 mg/100 cm^3, comparativement à la valeur contrôle trouvée chez les animaux maintenus à la ration de base, qui est de 67,4 mg/100 cm^3. Lorsque des rats en surcharge cholestérolée sont soumis à un traitement à l'ester de PTMCS à raison de 2 000 mg/kg, par jour, par injection intrapéritonéale, leur cholestérolémie se trouve maintenue dans les limites des valeurs trouvées chez les animaux contrôlés, soit 71,4 mg/100 cm^3.

Les chiffres donnés au tableau I indiquent des différences hautement significatives, du point de vue statistique, comme le montrent les valeurs calculées de « t ».

De ces résultats, on peut conclure que l'ester de PTMCS exerce une action hypocholestérolémiante marquée, chez le rat maintenu dans des conditions alimentaires normales ainsi que chez le rat soumis à une surcharge cholestérolée.

RÉSUMÉ

a) Un dérivé sulfuré du para-tolyl-méthyl carbinol (PTMCS) exerce une action cholérétique plus accentuée que celle de l'acide déhydrocholique, chez le chien.

b) Le phényl-éthyl-acétate de PTMC peut produire, chez le rat, une réduction marquée de la cholestérolémie, et cette action se manifeste aussi bien chez le rat en surcharge cholestérolée que chez le rat normal.

BIBLIOGRAPHIE

1. REDEL et COTTET, Jean, Action hypocholestérolémiante d'acides acétiques disubstitués, *C. R. de l'Acad. des sciences*, **256** : 2553, 1953.
2. COTTET, J., REDEL, J., KRUMM-HELLER C., et TRICAUD, M.-E., Pouvoir hypocholestérolémiant du phényl-éthyl-acétate de sodium (22 TH) sur le rat, *Bull. Acad. nation. de méd.*, **137**, 441, 1953.

Nous tenons à remercier le docteur Gustave Bourbeau, pharmacologiste du département de physiologie de la Faculté de médecine, de l'université Laval, grâce à qui nous avons pu réussir l'essai cholérétique chez le chien.

CONFRONTATION CLINIQUE D'UNE ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU PROLAPSUS RECTAL *

E. SAMSON et J.-Y. McGRAW

Comme nous l'avons déjà signalé antérieurement (5 et 6), le traitement du prolapsus rectal a toujours constitué un problème extrêmement embarrassant. Bien que l'affection fut elle-même connue depuis bien longtemps, et la nature des lésions pathologiques décrite avec assez de précision (7), il demeurait en effet que sans d'abord connaître le mécanisme de sa production, impliquant à la fois le jeu de ses facteurs anatomiques et physiologiques (8), il était impossible d'apporter à sa thérapeutique une compréhension uniforme, une interprétation satisfaisante ou une cure définitive.

A la lumière de l'étude expérimentale précédemment décrite (9, 10 et 11), nous avons donc voulu présenter une confrontation clinique de nos résultats expérimentaux et ainsi préciser peut-être l'étude physio-pathologique du prolapsus rectal chez l'homme, et aussi contribuer éventuellement au progrès de son traitement qui est malheureusement encore très mal compris et, en conséquence, très mal appliqué.

I. Description de la technique

Il importe que soit réalisé, dans la conception même de toute thérapeutique rationnelle du prolapsus, ce double élément essentiel comportant, avec une compréhension absolue du mécanisme physio-pathologique de production (impliquant surtout la prééminence du rôle des vices de conformation du support actif de l'organe), une considération appropriée des facteurs impliqués, physiologiques aussi bien qu'anatomiques. Or, basée sur de tels principes et assurant, d'autre part, cette double restauration anatomique et physiologique recherchée, la technique proposée ici, ne serait-ce que pour ces seules raisons, nous apparaît en conséquence marquer un progrès véritable dans le traitement du prolapsus rectal. De plus, comme une approche abdominale est nécessaire pour satisfaire aux conditions prérequises et, ainsi, accomplir efficacement l'objet du traitement, l'opération présente encore cet avantage de ne pas être une intervention majeure et, de cette façon, peut convenir aux sujets âgés.

Utilisant une méthode originale de suspension rectale, il convient de rappeler, avant d'étudier son application clinique, que le procédé a d'abord été dûment soumis à une épreuve expérimentale rigoureuse (9, 10 et 11) qui n'a fait que confirmer, sans d'ailleurs aucune restriction, l'efficacité de son rôle ainsi que sa valeur. L'opération elle-même, d'autre part, est de technique simple, de réalisation facile, d'exécution rapide et, fait important, d'application universelle, comme en fait preuve la description générale qui suit.

Sous anesthésie générale, rachidienne ou épidurale, le champ opératoire est disposé selon l'installation habituelle à la chirurgie pelvienne. Après ouverture de la paroi abdominale par une incision paramédiane droite sous-ombilicale, mise en place d'une valve suspubienne, luxation de la table en position de Trendelenburg et isolement du petit bassin, le premier temps, pour nous capital, de l'intervention est le dégagement de l'ampoule rectale dans sa portion sous-péritonéale. Même si le cul-de-sac de Douglas est profond, ce qui est fréquent mais non constant, on s'aperçoit que c'est seulement la traction sur le rectum sous-péritonéal libéré qui permet la

* Travail reçu pour publication le 20 mars 1962.

mise en tension nécessaire à une suspension efficace. L'expérience a d'ailleurs montré que le segment sous-péritonéal du rectum est généralement très lâche, mobile et ample, et de plus que cette portion du rectum située au-dessous de la réflexion péritonéale apparaît toujours plus considérable qu'il peut sembler à première vue.

La libération de l'ampoule doit se faire dans la gaine (et non pas au large comme en vue de l'exérèse pour néoplasie) afin de ne pas léser les nerfs à destination génito-vésicale. La section péritonéale suit la ligne de réflexion rectale de la séreuse à partir de la terminaison du mésosigmoïde en regard du promontoire. En arrière, le clivage se fait dans l'espace rétro-rectal en respectant le pédicule hémorroïdal supérieur ; vers le bas, il faut rester au contact du viscère et ne pas effondrer la lame nerveuse qui l'atteint ; la dissection doit cependant tendre à exposer la jonction du rectum avec le muscle releveur, de façon à donner à l'organe l'opportunité de former de nouvelles adhérences. En avant, la dissection est facile mais doit se prolonger, selon le cas, au-dessous du niveau de la prostate ou très bas sur la paroi vaginale postérieure. Sur les côtés, il est parfois nécessaire de sectionner la partie haute de l'aileron latéral, ce qui doit se faire au contact de l'ampoule et non vers la paroi pelvienne.

A la fin de ce premier temps, le repère constitué par la ligne d'attache péritonéale sur la face antérieure de l'ampoule permet de mesurer l'ascension obtenue (cette ligne est facilement amenée au promontoire ou très peu au-dessous). C'est dans cette position que l'ampoule rectale doit être maintenue par la fixation, en corrigeant la laxité inutile mais en évitant par contre toute tension.

Dans le second temps de suspension, il faut, sur la ligne médiane, commencer par la mise en place de l'extrémité inférieure, fixe, de la bandelette aponévrotique provenant du grand droit, sur la paroi antérieure de l'ampoule rectale. La suture doit appliquer la bandelette bien étalée en largeur et solidarisée au rectum sur quatre à cinq centimètres de hauteur. Pour ce faire, il faut sur chaque bord de la bandelette, à partir de l'angle inférieur, placer cinq ou six points de fil non résorbable qui prennent d'autre part solidement la musculeuse rectale. Au total, cette mise en place de la bandelette n'offre guère de difficultés.

Le dernier temps est la péritonisation. En reconstituant la couverture péritonéale devant l'ampoule rectale (mais en arrière de la bandelette), on prend soin de ne reformer aucun cul-de-sac prérectal, associant ainsi à la rectopexie une suppression du cul-de-sac de Douglas.

II. Résultats

Les résultats, tels qu'espérés, sont excellents, tant du point de vue morphologique que fonctionnel. Il est habituel d'observer une récupération rapide du tonus des releveurs de l'anus, bien qu'aucune tentative n'ait été faite dans le cours de l'opération pour suturer ces muscles, et quoiqu'en pensent beaucoup d'auteurs (1, 2, 3 et 4). Une déchirure périnéale nécessiterait évidemment une périnéorraphie, mais son incidence est assez rare. D'autre part, l'apparence même des muscles releveurs, telle que visualisée par voie haute, ne nous a jamais porté à croire que les sutures utilisées pour réunir leurs fibres musculaires entre le rectum et le vagin étaient, au point de vue anatomique, bien exactes et bien dirigées, ou encore qu'elles pouvaient vraisemblablement demeurer en place.

Considérant, d'autre part, le piètre état antérieur du sphincter anal qui a été forcé, étiré, élargi, il est également surprenant de constater la rapide facilité du contrôle des selles. Or si une telle recouvrance rapide de la continence résulte évidemment d'abord d'un facteur mécanique expliqué par la cessation de l'élargissement progressif de l'hiatus, il faut cependant admettre qu'elle traduit également un rapide regain de la tonicité musculaire.

Quant au pronostic même de l'opération, il peut en vérité paraître inutile de préciser que, le prolapsus s'effectuant primitivement par la paroi antérieure, toute récidive ou tout futur prolapsus sont évidemment impossible.

III. Présentation de cas

A. Généralités

Bien que la symptomatologie du prolapsus puisse évidemment être très variée, ses manifestations cliniques principales se résument généralement à la gêne et à l'ennui qu'occasionne sa procidence ; cette dernière, qui, habituellement, se produit seulement au moment de la défécation mais peut effectivement être provoquée en tout temps par l'effort, est d'ailleurs presque toujours facilement réduite par le patient. A ces premiers symptômes s'ajoutent assez souvent un écoulement muqueux, un saignement léger après effort, un degré variable d'incontinence et une régulation toujours plus difficile de la fonction intestinale, qui obligent généralement le patient à porter quelque pansement ou support protecteur.

A l'examen, si la seule inspection est d'une très haute importance en faisant la preuve même du prolapsus, la palpation n'en est pas moins utile en révélant d'abord et permettant d'apprécier ensuite la perte de tonicité du sphincter. Dans les prolapsus plus volumineux qui peuvent éventuellement devenir plus difficilement réductibles, on observe assez fréquemment une ulcération de la muqueuse et un œdème local dont l'importance peut même parfois gêner l'évacuation rectale.

Le toucher rectal, l'examen endoscopique (rectoscopie) ou radiologique (lavement baryté) du rectum pour leur part montrent dans la station verticale et au repos une diminution de l'angulation du coude ano-rectal par augmentation de la pente de la partie supracoccygienne du rectum. L'effort accentue évidemment un tel état, de sorte qu'au moment de la descente du prolapsus, l'anus paraît reposer en position presque verticale au-dessous du rectum, une impression qui est d'ailleurs quelque peu augmentée par la flexion de la colonne que le patient tend alors à adopter. Une fois le prolapsus établi, la répétition du prolapsus distend encore davantage l'hiatus des releveurs, affaiblissant ainsi et de façon progressive le muscle lui-même.

Les constatations opératoires, enfin, permettent de reconnaître un certain nombre de caractères anatomiques qui, de façon constante, peuvent être retrouvés en présence de prolapsus, sous forme plus particulièrement d'un cul-de-sac péritonéal pelvien très profond, se prolongeant à travers l'orifice anal avec l'extériorisation du prolapsus ; d'une cloison rectovaginale très peu différenciée ou le plus souvent inexistante et d'un corps périnéal très atténué ; d'un mésorectum beaucoup moins volumineux que normalement, par diminution de son tissu graisseux, et largement péritonéalisé dans toute son étendue, comme le mésocôlon pelvien, de sorte que le rectum peut être facilement élevé de la surface antérieure du sacrum ; d'une absence de ligaments latéraux, le péritoine qui recouvre l'extrémité distale de l'intestin passant des parois latérales en avant, vers l'ouverture pelvienne, en reposant sur la face supérieure des releveurs avec la seule interposition d'une mince couche de graisse.

La coïncidence d'un long mésosigmoïde, qui représente certes un facteur contribuant à l'invagination d'un recto-sigmoïde anormalement mobile, quand coexistent d'autres conditions favorables, est également une particularité assez fréquente. Il ne fait aucun doute que, dans les cas ici rapportés, ce caractère d'un long mésosigmoïde associé à un côlon pelvien hautement redondant a été d'observation constante, même s'il est difficile de déterminer si pareille élongation du mésentère existait avant l'incidence du prolapsus ou encore s'est développée avec la procidence de l'intestin.

Il reste qu'en face d'un tel tableau clinique il importe, comme conduite générale à tenir, d'apprécier d'abord l'étendue complète du prolapsus, de replacer ensuite l'intestin prolabé dès sa procidence (12) et, enfin, de décider quelle doit être la ligne du traitement. C'est précisément pour expliciter cette dernière partie et justifier ainsi le recours à la méthode opératoire utilisée, et par la suite préconisée, que nous avons pensé devoir présenter ici un résumé complet du dossier de chacun des cas rapportés.

B. Résumé des cas

Premier cas. Monsieur E. L., 47 ans (dossier H.-D. Q. : X-33,773).

1. Hospitalisation : dix-huit jours.

2. Maladie actuelle :

a) Prolapsus rectal évoluant depuis douze ans et se manifestant au moment de la défécation ; le prolapsus doit être réduit par le patient ;

b) Constipation opiniâtre ancienne.

3. Diagnostic final : prolapsus complet du rectum.

4. Traitement :

a) Soins préopératoires : sans particularités ;

b) Opération :

i) Date : 25 avril 1951,

ii) Nature : rectoplexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée,

iii) Protocole : incision paramédiane droite sous-ombilicale ; décollement de la face postérieure du rectum jusqu'au coccyx et badigeonnage de la cavité au Zéphiran (il est à noter que les parois du rectum sont très épaissies) ; prélèvement d'une partie de l'aponévrose du grand droit qu'on laisse fixée au pubis à sa partie inférieure, le bout libre traverse le muscle pour venir se fixer à la partie haute du rectum avec de la soie n° 2 ; fermeture du cul-de-sac de Douglas ; fermeture de la paroi sans drainage,

iv) Durée : une heure quinze minutes ;

c) Suites postopératoires :

Troisième jour : lever ;

Cinquième jour : fonctionnement de l'intestin ;

Douzième jour : départ, après convalescence rapide et sans complication.

5. Résultat : guérison complète, sans récidive et asymptomatique.

Deuxième cas. Mademoiselle L. D., 83 ans (dossier H.-D. Q. : X-52,902).

1. Hospitalisation : trente-six jours.

2. Maladie actuelle :

a) Prolapsus rectal ;

b) Constipation sévère ;

c) Hernie inguinale bilatérale ;

d) Subocclusion intestinale.

3. Diagnostic final :

a) Prolapsus complet du rectum ;

b) Hernie inguinale bilatérale ;

c) Hernie diaphragmatique ;

d) Lithiase du cholédoque ;

e) Sclérose importante du myocarde ;

f) Défaillance ventriculaire gauche.

4. Examens spéciaux :

a) Rectoscopie :

A l'anus, le sphincter est très hypotonique et laisse prolaber un segment important de la muqueuse susjacente ;

A la jonction recto-sigmoïdienne, il est très difficile de faire progresser le tube et il existe une espèce d'invagination de la muqueuse sigmoïdienne dans l'ampoule rectale ;

En employant un endoscope de calibre réduit, il est possible de progresser jusqu'à 20 centimètres sans rencontrer de lésion.

b) Radiographie après lavement baryté :

Diverticulite sur le *S* iliaque ;

Sténose serrée, infranchissable à la jonction recto-sigmoïdienne ;

Incontinence anale.

5. Traitement :

a) Soins préopératoires : sans particularités ;

b) Opération :

i) Date : 25 février 1954,

ii) Nature :

Rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée ; herniotomie bilatérale ; cholédocotomie ;

iii) Protocole : Incision paramédiane droite sous-ombilicale ; les parois du sigmoïde sont normales, mais il existe plusieurs diverticules sans inflammation : quelques-uns contiennent des noyaux calcifiés ; il existe une invagination du sigmoïde dans le rectum, dont les parois sont très épaissies ; on défait l'invagination et opère la fixation de la partie haute du rectum à l'aide d'une bandelette aponévrotique provenant du grand droit et qu'on laisse fixée au pubis (soie n° 0) ; retournement des deux sacs herniaires et fixation au péritoine pariétal à la soie n° 0 ; incision susombilicale : cholédocotomie ; durée de l'intervention : deux heures ;

c) Suites postopératoires :

Quatrième jour : fonctionnement de l'intestin ;

Huitième jour : récupération complète de l'intervention chirurgicale ;

Dix-neuvième jour : départ (sur civière), après convalescence rapide et sans complication, en dépit de l'atteinte cardio-vasculaire.

6. Résultat :

a) Guérison complète, sans récidive et asymptomatique, du prolapsus ;

b) État cardio-vasculaire oscillant.

Troisième cas. Madame V. O., 42 ans (dossier H.-D. Q. : Z-54,120).

1. Hospitalisation : trente jours.

2. Maladie actuelle :

a) Prolapsus rectal évoluant depuis 28 ans, se manifeste au moment de la défécation ; il doit être réduit par la patiente ; de la grosseur d'un pamplemousse, il est accompagné d'un relâchement marqué du sphincter ;

b) Obésité marquée (poids : 100 kilogrammes ; taille : 1,47 mètre) ;

c) Idéation ralentie.

3. Diagnostic final :

a) Prolapsus complet du rectum ;

b) Cholélithiase ;

c) Kyste de la trompe droite.

4. Traitement :

a) Soins préopératoires : sans particularités ;

b) Opération :

i) Date : 19 juillet 1955 ;

ii) Nature :

Rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée ; cholécystectomie ; appendicectomie complémentaire ; dégraissage ;

iii) Protocole : Incision paramédiane droite sous-ombilicale ; section du péritoine au niveau du cul-de-sac Douglas autour du sigmoïde ; décollement du rectum jusqu'au coccyx, à la partie postérieure et sur les côtés ; relèvement du rectum que l'on fixe à une bandelette provenant de l'aponévrose antérieure du grand droit et qui reste fixée au pubis ; la fixation du rectum à cette bandelette se fait à la soie 00 que l'on fixe aussi à la face postérieure de l'utérus et aux trompes ; cholécystectomie ; appendicectomie ; dégraissage : périnéorraphie ; durée : trois heures ;

c) Suites postopératoires :

Troisième jour : lever et fonctionnement normal de l'intestin ;

Douzième jour ; départ, après convalescence normale, rapide et sans complication.

5. Résultat : Guérison complète, sans récidive et asymptomatique.

Quatrième cas. Madame J. N., 56 ans (dossier N.-D. L. : 16,006).

1. Hospitalisation : vingt-neuf jours.

2. Maladie actuelle : prolapsus complet du rectum évoluant depuis six semaines, apparaissant à la défécation et de la grosseur du poing.

3. Diagnostic final : prolapsus complet du rectum.

4. Traitement :

a) Soins préopératoires : sans particularités.

b) Opération :

i) Date : 22 septembre 1955 ;

ii) Nature :

Rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée ; hémorroïdectomie ;

iii) Protocole : Laparotomie basse ; ouverture du péritoine du Douglas autour du rectum ; décollement du rectum et fixation avec une bandelette provenant de l'aponévrose du grand droit qui reste attachée au pubis ; appendicectomie ; fermeture du ventre ; ablation de trois paquets hémorroïdaires ;

c) Suites postopératoires :

Troisième jour : lever ; fonctionnement de l'intestin ;

Vingt-troisième jour : départ, après convalescence rapide et sans incident.

5. Résultat : guérison complète, sans récidive et asymptomatique.

C. Résultats

L'opération, bien que parfois multiple et non limitée à la seule correction du prolapsus, a toujours été très bien supportée et n'a donné lieu à aucune complication. La technique elle-même n'a été suivie d'aucun trouble fonctionnel et, dans aucun cas, n'a failli à retenir en place l'organe prolabé, assurant ainsi sa fixité dans sa position naturelle normale sans aucune perturbation topographique, ni modification des rapports anatomiques, ou encore n'a failli à restaurer intégralement la fonction physiologique perturbée par l'existence du prolapsus. Bref, les résultats, toujours excellents et en tout conformes aux espoirs fondés sur la technique, se sont révélés étrangement consistants, comme en témoigne d'ailleurs l'enquête clinique menée à l'occasion de ce travail et dont nous avons tenu à reproduire ici l'essentiel : l'uniformité des réponses rend en effet évidente la preuve recherchée dans les questions suivantes :

1. *Avez-vous l'impression que votre rectum sort encore à l'extérieur quand vous allez à la selle ?* Non.

2. *Ressentez-vous des douleurs ou des tiraillements dans le bas du ventre quand vous allez à la selle ?* Non.

3. *Avez-vous remarqué un changement dans le fonctionnement de votre intestin depuis votre opération ?* Non : défécation normale.

4. *Quel est l'aspect habituel de vos selles (normales, liquides ou semi-liquides, diarrhée ou constipation) ?* Normales : aucune tendance à la constipation imputable à l'intervention elle-même.

5. *Avez-vous des hémorroïdes ?* Non.

6. *Avez-vous parfois des douleurs dans la cicatrice de votre opération ?* Non.

7. *Sentez-vous du mal dans votre ventre quand vous pesez sur la région qui a été opérée ?* Non.

8. *Avez-vous du trouble du côté de vos urines ?* Non.

9. *En un mot, avez-vous l'impression que depuis votre opération, vos intestins fonctionnent exactement comme avant le début de votre maladie ?* Oui. Persistance dans un cas d'un état de constipation excessivement rebelle qui, depuis la toute première enfance d'ailleurs, nécessite l'usage quotidien de laxatifs.

10. *Avez-vous engraissé depuis votre opération ?* Oui : variations entre sept et 23 kilogrammes.

11. *Y aurait-il d'autres renseignements qui ne sont pas demandés par le questionnaire et qui vous sembleraient présenter un certain intérêt concernant soit votre opération, soit les troubles qui avaient nécessité votre hospitalisation ?* Aucune addition n'est faite aux réponses mentionnées.

Il ressort donc de l'analyse détaillée de chacun des cas mentionnés que les quatre interventions n'ont donné lieu, de façon immédiate ou éloignée. à aucune complication. Nous n'avons d'autre part déploré aucune récidive : bien que sur ce point notre série de toute évidence n'autorise pas de conclusion définitive, il n'en reste pas moins, cependant, que nos quatre cas, par leur ancienneté (sept à onze ans), ne sont pas négligeables. Enfin, les cas grevés d'une altération sphinctérienne nous ont admirablement montré que la rectopexie ainsi pratiquée, sans l'aide du soutien périnéal, suffit à la contention : il ne fait d'ailleurs aucun doute que le plancher périnéal n'est pas l'élément important, puisque la patiente qui devait, certes, avoir un périnée des plus délabrés à la suite de quatorze grossesses rapprochées était en même temps celle où la tonicité du sphincter était la mieux conservée.

Le résultat fonctionnel en ce qui concerne la continence n'en dépend pas moins de l'état du sphincter. Or, bien que nos quatre malades aient présenté une atteinte sphinctérienne de gravité variable, il fut possible d'observer dans les semaines qui suivirent la rectopexie, que le sphincter récupéra chez tous les opérés une grande partie de sa tonicité pour permettre finalement une continence non pas seulement bonne ou satisfaisante mais parfaite et complètement améliorée. Il s'ensuit que le cerclage de l'anus ou encore la simple plicature du sphincter, s'ils ont pu déjà se présenter comme des procédés thérapeutiques simples et pratiques, s'avèrent en réalité des interventions palliatives, et qu'après la rectopexie seule du moins telle que pratiquée ici, la continence redevient vite très bonne et en quelques semaines, normale démontrant une fois de plus que l'atonie du sphincter représente évidemment plus une conséquence qu'une cause du prolapsus comme en témoignent d'ailleurs les diverses maladies ou lésions traumatiques de la moelle qui, déterminant une paralysie de la musculature pelvienne et des muscles sphincters, s'accompagnent toutefois plutôt rarement d'un prolapsus rectal.

IV. Discussion

L'uniformité des réponses compilées au cours de l'enquête clinique doit être considérée, en définitive, comme la consécration même de la valeur de la technique et, en conséquence, peut servir d'abord à justifier, puis à préconiser le procédé de la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée comme un mode nouveau de traitement à la fois simple et efficace du prolapsus rectal.

La confiance accordée à la technique, d'autre part, est fondamentalement assurée par les principes mêmes qui ont présidé à sa description et qui relèvent essentiellement d'une considération globale des mécanismes physio-pathologiques, dont la correction permet de réaliser dans la cure du prolapsus cette double restauration de la position anatomique et de la fonction physiologique. Or la compréhension de la pathogénie du prolapsus repose sur cette constatation toute initiale que la perturbation qu'il provoque entraîne une hernie en glissade du rectum à travers le diaphragme musculo-aponévrotique pelvien. En commun, donc, avec toute autre hernie, il s'ensuit que deux facteurs principaux sont responsables de sa production, soit l'existence d'un endroit faible (qui peut être congénital ou acquis) dans la paroi de la cavité contenante, et l'incidence d'une augmentation de pression à l'intérieur même de cette cavité.

Appliqué au prolapsus, l'endroit faible devient l'orifice de sortie du rectum à travers le diaphragme pelvien. Alors que chez l'enfant et l'adulte jeune, il existe probablement une défectuosité congénitale ou encore une faiblesse dans la structure de l'aponévrose et du tissu conjonctif pelvien associée à un cul-de-sac péritonéal de Douglas anormalement bas, l'origine apparente d'un tel endroit faible chez les gens plus âgés est vraisemblablement acquise, bien que supposant toutefois à son origine la préexistence nécessaire de conditions morphologiques prédisposantes.

L'adulte d'âge moyen occupant en effet des positions plutôt sédentaires est naturellement

porté à une certaine faiblesse de la musculature abdominale et pelvienne résultant à la fois de l'insuffisance des exercices physiques et d'une infiltration graisseuse des tissus. Les mêmes facteurs, également conditionnés par la préexistence de certains vices de conformation, sont également responsables d'ailleurs de la production des hernies en glissade du cœcum et du côlon pelvien dans la région inguinale. Chez la femme, les perturbations morphologiques de la grossesse et les lésions traumatiques de l'accouchement peuvent également contribuer au développement du prolapsus, comme le démontre la supériorité de son incidence chez la femme mariée comparativement à la femme célibataire (rapport : 2/1).

On pourrait s'attendre, en conséquence, à ce que le taux d'incidence du prolapsus soit le même chez la femme nullipare que chez l'homme. Or il n'en est rien et la fréquence de l'affection s'avère beaucoup plus grande chez la femme célibataire (rapport : 3/1). Un tel état de choses semblerait d'ailleurs devoir être dû à l'architecture plus large du bassin de la femme, où la pression par unité de surface est nécessairement plus grande et évidemment plus directement appliquée.

Quant à l'augmentation de la pression à l'endroit d'origine du prolapsus, elle paraît généralement provoquée par la déposition de graisse dans l'épiploon et les viscères abdominaux (en particulier le côlon pelvien et ses appendices épiploïques) ou encore par l'effort produit par une toux chronique, un état de constipation ou une obstruction urétrale

Il ne fait aucun doute que l'opération proposée ici, en plus d'apporter une correction facile du prolapsus, assure une résistance efficace à l'un et l'autre de ces éléments, sans que soit nécessaire l'addition d'une intervention secondaire sur le plancher pelvien lui-même, ou encore moins, sans que soit justifiée sa substitution par une opération exclusivement périnéale. Le rôle du plancher périnéal, dans le support du rectum ou la génèse du prolapsus, est en effet purement passif et les perturbations morphologiques dont il est le siège traduisent bien plus la conséquence du prolapsus qu'elles peuvent en représenter la cause : en témoignent d'ailleurs les lésions pathologiques ou traumatiques de la moelle épinière qui, déterminant une paralysie de la musculature pelvienne et des muscles sphincters, s'accompagnent toutefois rarement d'un prolapsus du rectum, montrant ainsi que, de toute évidence, la force et l'efficacité mêmes du sphincter ne jouent effectivement pas un rôle important dans le maintien de la position rectale.

Résumé

Le traitement du prolapsus rectal a toujours présenté un problème complexe pour le chirurgien. Une nouvelle technique chirurgicale est ici préconisée qui consiste à faire une rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée provenant de l'aponévrose du muscle grand droit de l'abdomen.

Bien que la technique ait déjà été appliquée à maintes reprises avec succès, le présent rapport ne porte que sur quatre cas où l'opération a été pratiquée entre avril 1951 et septembre 1955. Les résultats, tels qu'espérés, se sont montrés excellents.

En raison de l'ancienneté des cas rapportés ici, il semble permis de conclure que la rectopexie transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée assure un soutien efficace au rectum et représente un procédé sûr de correction permanente du prolapsus rectal.

Summary

Various operative techniques for the treatment of prolapse of the rectum have been described by numerous investigators. A method of surgical treatment of rectal prolapse by constructing a pedicle ligament from the abdominal rectus sheath is presented herein. The procedure was primarily designed to correct anatomic inadequacy of the supporting structures of the rectum.

The procedure has been used in many more occasions than reported here. However, the present series is restricted to four cases in which the procedure was carried out from April 1951

to September 1955, and is therefore concerned with the late results obtained with this new therapeutic approach. In all instances, results have been uniformly good.

Considering the long period of follow-up afforded the cases reported here, the conclusion seems warranted that the pedicle graft from the abdominal rectus fascia is capable of producing and maintaining indefinitely adequate support for the rectum to prevent recurrence of rectal prolapse.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTEMEIER, W. A., GIUSEFFI, J., et HOXWORTH, P., Treatment of extensive prolapse of the rectum in aged and debilitated patients, *Arch. Surg.*, **65** : 72, 1952.
2. DUNPHY, J. E., Combined operation for rectal prolapse, *Surg., Gyn. & Obst.*, **86** : 493, 1948.
3. GRANHAM, R. R., The operative repair of massive rectal prolapse, *Ann. Surg.*, **115** : 1007, 1942.
4. MAES, V., et RIVES, J., An operation for complete prolapse of the rectum, *Surg., Gyn. & Obst.*, **42** : 594, 1926.
5. McGRAW, J. Y., Le problème du prolapsus des organes intrapelviens, *Laval méd.*, **31** : 473, 1961.
6. McGRAW, J.-Y., Étude expérimentale du prolapsus rectal. Considérations préliminaires, *Laval méd.*, **32** : 482, 1961.
7. McGRAW, J.-Y., La pathologie du prolapsus des organes intrapelviens, *Laval méd.*, **32** : 223, 1961.
8. McGRAW, J.-Y., Le prolapsus des organes intrapelviens. Rappels anatomiques et physiologiques, *Laval méd.*, **32** : 32, 1961.
9. McGRAW, J.-Y., Efficacité de la rectopexie trans-abdominale par bandelette aponévrotique pédiculée, *Laval méd.*, **32** : 618, 1961.
10. McGRAW, J.-Y., Valeur de la rectopexie trans-abdominale par bandelette aponévrotique pédiculée, *Laval méd.*, **33** : 56, 1962.
11. McGRAW, J.-Y., Confirmation du rôle et de la valeur de la rectopexie trans-abdominale par bandelette aponévrotique pédiculée, *Laval méd.*, **33** : 201, 1962.
12. NESSEBROD, J. P., Proctocology in general practice, p. 176, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphia, 1950.

DES CONTRACTURES DE DUPUYTREN *

Amyot JOLICŒUR et Jacques VANDEPUT
Hôpital Sainte-Foy, Québec

A la lumière de quelque cent cas de maladie de Dupuytren que nous avons opérés et de plusieurs autres que nous avons vus sans être intervenu chirurgicalement, nous nous sommes évidemment fait quelques opinions au sujet de cette maladie où règnent tant de controverses et nous avons cru qu'il serait d'un certain intérêt de les faire connaître.

Ces cas furent opérés à l'Hôpital Sainte-Foy, à l'Hôpital du Saint-Sacrement, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et, enfin, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Pour ce travail nous avons revisé tous les dossiers de maladie de Dupuytren de l'Hôpital Sainte-Foy parce que le statut d'anciens combattants pensionnés de ces malades nous permet d'établir un dossier plus complet avec un *follow-up* régulier. Ces cas sont au nombre de 92 et nous avons opéré 38 d'entre eux. Nous avons l'intention de relever les cas des autres hôpitaux dans un autre travail qui sera publié ultérieurement. En effet, nous avons pensé d'exposer d'abord les principaux aspects de l'étiologie, de la pathologie et du traitement de ce syndrome.

Définition

La contracture de Dupuytren est une maladie de l'aponévrose palmaire et de ses prolongations digitales, formant des nodules fibrotiques durs et des bandes épaisses en-dessous de la peau et produisant des contractures diverses, par rétrécissement des tissus affectés.

Historique de la maladie :

Cette maladie a d'abord été décrite par Plater en 1610. Henry Clive la mentionnait dans ses leçons, en 1808, et, en 1818, Sir Astley Cooper décrivait que la lésion pathologique résidait dans une hypertrophie de l'aponévrose palmaire.

Mais c'est après la dissection d'une main affectée de cette maladie que le baron Guillaume Dupuytren devait en décrire plus précisément l'anatomie pathologique dans le numéro du 13 décembre 1831 de la *Gazette des Hôpitaux*.

Anatomie de l'aponévrose palmaire

L'aponévrose palmaire (figure 1) est localisée entre la graisse sous-cutanée et la gaîne des muscles fléchisseurs. Son bout proximal est en continuité avec le tendon du muscle petit palmaire et c'est par cette insertion que le muscle participe à la flexion de la main. Il existe un désaccord parmi les anatomistes concernant la mobilisation de l'aponévrose et, de ce fait, un désaccord également concernant son apport dans la flexion des doigts. Nous sommes d'opinion que l'aponévrose palmaire est une formation suffisamment rigide, fixée à la peau et aux formations profondes et que le muscle

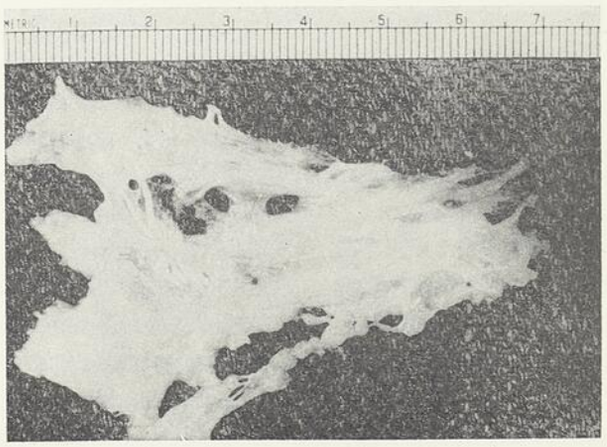


Figure 1. — Aponévrose palmaire enlevée lors d'une aponévrosectomie totale.

* Travail reçu pour publication le 22 mars 1962.

petit palmaire ne joue aucun rôle dans la flexion des doigts non plus que dans la contracture de Dupuytren. Il est communément admis que ce muscle petit palmaire est absent chez dix à 15 pour cent des sujets ; la contracture de Dupuytren se présente indifféremment chez les individus pourvus de ce muscle et chez ceux qui n'en ont point. Cette aponévrose se compose d'une partie centrale, triangulaire de forme, épaisse et protectrice, et de deux parties latérales plus fines qui couvrent les éminences thénar et hypothénar.

De ce sommet proximal émergent des « bandes prétendineuses » qui vont jusqu'aux doigts. Des fibres lâches transversales les réunissent.

Dans la partie distale de la paume, des cloisons descendent de l'aponévrose palmaire vers les ligaments transverses palmaires et métacarpiens, formant ainsi des canaux qui entourent la gaine des muscles fléchisseurs et aussi un tunnel pour les muscles lumbricoïdes accompagnés des faisceaux neurovasculaires. La cloison, vers le troisième métacarpien, est la plus développée.

A la base de ce triangle aponévrotique, des faisceaux ligamentaires transverses du ligament transverse métacarpien superficiel (bandelette de Juvara) apportent une protection supplémentaire aux vaisseaux et nerfs digitaux sous-jacents.

De larges bandes atteignent les phalanges proximales, se divisant bientôt dans une bifurcation pour s'insérer de chaque côté de la phalange proximale. Quelques fibres continuent dans l'aponévrose digitale et le faisceau neurovasculaire est localisé entre deux feuillets de cette aponévrose. Des fibres profondes sont attachées antérieurement et postérieurement autour des tendons, latéralement à la capsule articulaire et au périoste de la phalange proximale et médiane. Des fibres superficielles se dispersent au centre du doigt et s'attachent à la peau sur toute la longueur de celui-ci.

Également importante est la vascularisation de l'aponévrose et du tégument palmaire. Des artérioles venant des artères digitales entre les tendons fléchisseurs, perforent l'aponévrose palmaire et atteignent ainsi la face profonde de la peau. Ici, ces artérioles se dispersent progressivement et forment ainsi le plexus dermique.

Cela explique donc comment une dissection trop mince de la peau ou une résection trop étendue de l'aponévrose pourraient nuire à la circulation cutanée et comment cet état pourrait s'aggraver jusqu'à la nécrose si le derme était lésé à de trop nombreux endroits et s'il s'y ajoutait une pression trop marquée qui s'exercerait sur la peau, soit de façon externe par un pansement trop compressif, soit de façon interne par un hématome.

Étiologie

A l'étude des théories diverses qui ont été proposées sur l'étiologie de cette maladie, il apparaît évident qu'elle est encore peu connue. Après une révision extensive de la littérature et la comparaison avec plus de 100 de nos cas personnels, nous avons retenu trois théories principales (tableau I).

Tableau I

Étiologie de la maladie de Dupuytren

I. Étiologie traumatique :

Facteurs impliqués :

A. Un traumatisme ;
B. Une aponévrose de qualité inférieure ;
C. Un terrain prédisposant.

II. Théorie nerveuse.

III. Théorie tumorale.

I. L'étiologie traumatique

L'étiologie traumatique implique le traumatisme d'une aponévrose de qualité inférieure chez un sujet prédisposé.

A. Le traumatisme :

L'importance du traumatisme est prouvée histologiquement, expérimentalement et cliniquement.

1. *Études histologiques :*

Dans les nodules récents, on a démontré la présence de l'hémosidérine. Les fibres de colla-

gène se terminent abruptement et dans le nodule on n'a pas retrouvé de fibres élastiques.

2. *Études expérimentales :*

La rupture expérimentale de l'aponévrose plantaire du singe et la rupture de l'aponévrose du muscle droit du chien produisent des nodules très semblables aux nodules de la contracture de Dupuytren.

3. *Étude clinique :*

Gordon a rapporté le cas d'un ouvrier qui, après une hyperextension forcée du médius, présentait de la douleur locale, un nodule et une limitation de l'extension complète. Lors de l'opération on a enlevé un nodule qui était d'un aspect identique à celui d'un cas de contracture de Dupuytren en évolution. L'aponévrose était probablement normale parce que la rupture était associée à une rupture du tendon fléchisseur superficiel.

La discussion va se centrer autour du genre de traumatisme habituellement impliqué.

D'abord, le traumatisme doit être discret, car la maladie ne survient pas ou plutôt rarement après un choc violent.

Les microtraumatismes répétés d'origine exogène ne jouent pas de rôle, étant donné qu'il n'y a aucune profession prédisposante et que la maladie est même plus fréquente chez les employés à chemise blanche que chez les ouvriers, dans la proportion de 55 à 45 pour cent respectivement.

Une rupture spontanée de l'aponévrose, causée par un étirement excessif, journellement répété semble plus plausible. Ce mécanisme explique même la distribution de la maladie. Un *stress* longitudinal se produit par l'hyperextension des doigts et il est plus marqué à la partie cubitale de la main où le champ de mouvement d'extension et de flexion est le plus grand. Un *stress* transversal est produit par un mouvement intermétacarpien. Ce *stress* est au maximum à la base de l'annulaire, coïncidant ainsi avec la localisation la plus fréquente de la maladie.

Davis indique que l'affection est localisée au pouce dans trois pour cent des cas, à l'index dans cinq pour cent des cas, au médius dans 15 pour cent des cas, à l'annulaire dans 43 pour cent des cas et à l'auriculaire dans 34 pour cent des cas, L'usage préférentiel de la main droite chez la majorité des gens pourrait expliquer l'incidence plus fréquente et la manifestation plus précoce du côté droit.

Une puissance musculaire plus forte pourrait aussi expliquer qu'elle soit cinq à dix fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

B. La qualité inférieure de l'aponévrose :

Cette mauvaise qualité de l'aponévrose peut être due à un facteur congénital ou à des facteurs de dégénérescence.

1. *Facteur congénital :*

La contracture de Dupuytren est la manifestation d'une maladie généralisée. Elle n'est pas seulement distribuée irrégulièrement à travers la main affectée, mais est bilatérale chez 65 pour cent des patients. À l'Hôpital Sainte-Foy, où nous avons étudié une série de 67 vétérans et soldats atteints de cette maladie, nous avons trouvé une incidence de 72 pour cent de lésions bilatérales.

La contracture de Dupuytren peut être associée à la maladie de Ledderhouse aux pieds, et les urologues affirment que la fibrose de Peyronie est rencontrée presque exclusivement chez des sujets atteints de contracture de Dupuytren.

Il semble donc qu'il y ait une faiblesse particulière du tissu fibreux de sorte que des micro-déchirures dans l'aponévrose soient réparées par un tissu dense et fibrotique.

La contracture de Dupuytren affecte de un à deux pour cent de toute la population ; les Chinois et les Noirs n'en sont pas épargnés. Nous avons eu aussi un Indien.

Un facteur héréditaire peut être retracé chez un grand nombre de malades ; la proportion varie selon les auteurs de 23 à 40 pour cent. L'incidence familiale est surtout frappante quand la maladie se manifeste tôt dans la vie. L'âge le plus jeune rencontré est de 11 ans et des cas de 20 à 30 ans ne sont pas rares.

Graubard trouvait que tous ses malades étaient Rh-positifs ce qui pourrait suggérer que la maladie

de Dupuytren congénitale est liée à un facteur héréditaire dominant. Sachant que 85 pour cent des gens sont Rh-positifs, il n'est pas étonnant que la plupart de nos malades sont Rh-positifs ; néanmoins dans notre série, plusieurs étaient Rh-négatifs. Stein rapporte que la maladie dépend d'un facteur héréditaire récessif.

Wang a trouvé que chez environ la moitié des gens il y a persistance du muscle fléchisseur court superficiel sous forme de quelques îlots de tissu musculaire strié atypique dans l'aponévrose palmaire. Chez les sujets atteints de contracture de Dupuytren la quantité résiduelle de ce tissu est plus importante et ce tissu se retrouve chez une plus grande proportion de malades. La moindre résistance, d'étiologie congénitale, serait donc due à la présence de fibres musculaires dans l'aponévrose affectant l'intégrité tendineuse de cette structure. La dégénérescence (hyalinisation et fibrose) que Wang a trouvée dans ce tissu des patients atteints de maladie de Dupuytren peut être due à un traumatisme, comme on l'a vu plus haut.

2. *Facteur de dégénérescence :*

La grande majorité des malades sont dans l'âge moyen alors que débutent la plupart des maladies dégénératives. L'âge moyen pour les hommes est de 55 ans et pour les femmes de 60 ans. L'inactivité manuelle semble être le dénominateur commun et ceci est montré radiologiquement par l'ostéoporose des os de la main, si fréquemment retrouvée chez les patients que nous avons étudiés. Les principaux facteurs sont donc la sénilité, le sédentarisme, un mauvais état général prolongé et l'inactivité manuelle.

a) La *sénilité.* En effet, avec l'âge, les aponévroses et ligaments deviennent plus vulnérables.

b) *Le sédentarisme.* Dans une autre série de 154 malades, 101 avaient un emploi léger et 53 seulement effectuaient des travaux lourds.

c) *Un mauvais état général prolongé.* Il n'y a jamais de maladie de Dupuytren chez un malade âgé, qui n'a pas d'autres maladies.

Dans la littérature et chez nos malades nous avons retrouvé les affections suivantes ; l'arthrite généralisée, la bronchite chronique sévère, les maladies cardiaques, l'artériosclérose généralisée, les psychonévroses et l'apathie, le diabète, la tuberculose, etc.

Ces associations ont récemment changé. La tuberculose, tout en restant une maladie chronique est traitée d'une façon plus énergique ; ces malades sont plus souvent opérés et n'attendent plus l'issue de la maladie dans leurs lits. Ainsi au cours d'une observation de quatre mois à l'Hôpital Laval de Québec, hôpital pour tuberculeux, nous n'avons pas rencontré un seul cas de maladie de Dupuytren.

d) *L'inactivité manuelle.* Cette inactivité peut être causée par l'arthrite cervicale, la péri-arthrite huméro-scapulaire, le syndrome épaule-main, l'arthrite rhumatoïde de la main, la sclérodermie.

C. Le terrain prédisposant :

Cette prédisposition peut être due à un facteur général (prédisposition individuelle) ou à un facteur local, comme on l'exposera sous la théorie nerveuse.

Étant donné que la formation de tissu cicatriciel est impliquée dans le mécanisme de réparation, il faut reconnaître des réactions variables selon le terrain individuel. La réaction excessive se manifeste par une réaction inflammatoire exagérée et par une importante formation de tissu cicatriciel suivie d'une contracture imprévisible.

Le microtraumatisme est un mécanisme déclencheur de la contracture chez un individu prédisposé à réagir de telle façon.

Nous n'avons pas trouvé d'association avec la prédisposition à la formation de chéloïdes.

Enfin, comme la vascularisation joue un rôle dans le maintien des tissus et dans tout processus inflammatoire nous en venons à la question de l'influence du système sympathique que nous exposerons sous l'étiquette de la théorie nerveuse.

II. La théorie nerveuse

Comme le font remarquer Berry et Fox, la persistance de la distribution de cet épaississement du fascia que l'on rencontre aux mains, le long de la région du nerf cubital ou à la plante des pieds,

le long du nerf plantaire interne, démontrerait bien la possibilité d'une telle étiologie. L'hypothèse que cette maladie serait due à une irritation de la chaîne sympathique a d'abord été exprimée par Dale Powers. Il s'agirait donc d'un état constant d'hypertonie du sympathique. Plusieurs syndromes ont été mis en relation avec cette hypertonie sympathique que l'on rencontre dans la maladie de Dupuytren, tels le syndrome du scalène et surtout celui de l'épaule-main. Il semble donc que cette hypertonie puisse être mise en relation avec les cœurs angineux, les pleurésies, les tumeurs du dôme pleuro-pulmonaire, dites tumeurs de Pancoast, et l'épilepsie. A cela il faut surtout ajouter les lésions de la colonne cervicale comme plusieurs de nos cas semblent le démontrer. Quant aux traumatismes périphériques, pourquoi n'agiraient-ils pas comme irritants du sympathique à rebours? Et l'arthrite de l'épaule ou de la colonne ne peut-elle pas irriter encore ce système nerveux?

Un argument apporté en faveur du rôle du sympathique est la fréquence des maladies de Dupuytren rencontrées chez les épileptiques. Fund, en 1941, examina les mains et les pieds de 190 hommes et de 171 femmes épileptiques : 50 pour cent des patients ne montrèrent rien de particulier, mais 22,6 pour cent avaient des nodules ou des bandelettes durcies à l'aponévrose ; 15,8 pour cent avaient une maladie de Dupuytren définitive et 11,6 pour cent avaient des contractures des doigts. Chez les femmes la distribution était semblable mais l'incidence de la maladie était réduite de moitié ; 13 hommes et 12 femmes montraient aussi de la fibromatose de l'aponévrose plantaire. Parmi ces épileptiques il y avait 12 cas de périarthrite humérale et 11 d'entre eux avaient une maladie de Dupuytren. Cent hommes et cent femmes furent examinés pour de l'hélodermie (fibrose sous-cutanée de la face dorsale de la jointure médiane des doigts) et on trouva que 29 hommes et 13 femmes en étaient affligés ; 29 de ces derniers avaient une maladie de Dupuytren associée.

Et Fund de conclure que, puisque les maladies de Dupuytren, les fibroses plantaires et les cas d'hélodermie se voient si fréquemment ensemble et chez les épileptiques, ces affections pourraient être dues à un trouble du système vasomoteur, tel qu'il existe dans les cas d'épilepsie.

Skoog, dont le travail est considéré comme un texte classique sur la maladie de Dupuytren, arrive à des conclusions semblables, ayant trouvé 86 cas de maladie de Dupuytren chez 207 cas d'épilepsie, soit 42 pour cent, et 33 cas de fibrose plantaire.

Devant ces hypothèses nous étions allés il y a quelques années à l'Hôpital Saint-Michel-Archange pour examiner quelque cent épileptiques, patients de la salle G. B., et avons trouvé que 19 patients avaient une maladie de Dupuytren au premier stade, c'est-à-dire un durcissement de l'aponévrose et de la peau palmaire avec une légère nodulation ; 11 avaient des maladies de Dupuytren nettes avec des noyaux fibreux et de la rétraction des doigts.

Il reste à observer que ces malades prennent continuellement des barbituriques à des doses variables et que ce traitement sédatif peut entraîner une inactivité manuelle et permettre une vie sédentaire, suivies de dégénérescence des aponévroses.

Pour ce qui est de l'irritation sympathique par le jeu d'une lésion pulmonaire, c'est Powers qui s'en fait le défenseur. Il fait remarquer que la chaîne sympathique cervicale est en relation intime dans sa partie basse avec la plèvre de même qu'avec les racines du nerf cubital, soit la huitième cervicale et la première dorsale. Toute la région peut être irritée par une évolution pulmonaire qui, en retour, produirait des perturbations à la périphérie.

III. La théorie tumorale

Nous la mentionnons parce qu'elle a eu ses partisans. Cette hypothèse était à l'origine du traitement radical.

Plusieurs médecins parlent encore de fibrome palmaire ou plantaire.

Conclusions pratiques :

L'étiologie de la contracture de Dupuytren reste donc très spéculative et c'est ce qui la rend

si fascinante, mais elle a aussi un côté pratique qui a son importance ; c'est son aspect social et les législations qui en découlent, comme dans la question des pensions pour les accidents du travail ou des pensions pour les Anciens combattants.

L'auteur senior a été assez souvent appelé comme témoin-expert devant la Cour de la Commission canadienne des pensions et il a aussi tenté, quoique avec moins de succès, de faire valoir les droits d'une couple de cas devant la Commission des accidents du travail de la province de Québec.

Chez les vétérans, par exemple, un grand nombre de malades atteints de contracture de Dupuytren, soit une proportion de 75 pour cent, sont pensionnés pour de l'arthrite. Nous avons réussi à faire pensionner la moitié de ces arthritiques atteints également de maladie de Dupuytren pour cette dernière maladie en plus de la première. Quelle était notre argumentation ? L'arthrite peut être considérée comme un mal témoin ou encore comme une maladie dont l'étiologie serait la même que celle de la maladie de Dupuytren.

A titre d'exemple voici le cas d'un major (cas A-3) dont la maladie de Dupuytren d'abord refusée fut ensuite acceptée aux fins de pension.

Ce patient présentait à la main droite une importante contracture de Dupuytren qui aurait débuté en 1951. Nous n'avons retracé aucune histoire d'hérédité ni observé de lésion similaire ailleurs. En 1950, le patient avait été opéré pour une laminectomie cervicale à la suite d'un accident d'automobile et il était resté avec des douleurs cervicales irradiant au bras droit. Quelques mois plus tard, il notait une légère rétraction de la peau à la base de l'annulaire droit. L'évolution se fit progressivement vers l'induration de la peau et la rétraction du doigt et, de façon concomitante, de l'apparition de picotements, de perte de souplesse, de sudation marquée, de fatigue et douleurs de la main.

Le patient fut pensionné pour (*a*) des séquelles de laminectomie, (*b*) une dégénérescence des disques, et, (*c*) une névrite du bras droit ; mais on refusa de le faire sous un quatrième chef, soit celui de maladie de Dupuytren. Pourquoi ? parce que stipulait-on : « la maladie de Dupuytren n'a rien à faire avec des lésions nerveuses ni avec des traumatismes ». Voilà où peuvent conduire des idées préconçues. Heureusement qu'il fut facile de renverser ce premier jugement après discussion devant le tribunal d'appel. Nous pourrions multiplier ces exemples.

Anatomie pathologique

La maladie évolue en trois stades que nous étudierons successivement, à savoir : 1° le nodule fibroblastique ; 2° la rétraction cicatricielle et l'hypertrophie en bande de l'aponévrose ; et, 3° la contracture établie.

Stade 1 : Le nodule fibroblastique :

Description macroscopique :

La lésion initiale est un nodule qui peut mesurer de un millimètre à quelques centimètres de diamètre.

Généralement, on retrouve plusieurs nodules dispersés au hasard. Ils sont localisés surtout à la partie cubitale de la paume, à sa moitié distale, bien qu'on puisse les rencontrer n'importe où dans l'aponévrose palmaire et digitale.

Au début, ce nodule est d'une consistance élastique, même molle ; sa vascularisation est riche et une grande quantité de tissu réactionnel l'englobe. La peau au-dessus d'un nodule actif (figure 2) peut être légèrement rougeâtre.

En croissant, à partir de la surface superficielle de l'aponévrose, ce nodule envahit l'espace sous-cutané et forme alors une masse palpable. Cette tumeur remplace graduellement le tissu adipeux sous-cutané. Cette atrophie graisseuse est due à la pression du nodule et ce dernier s'attache alors aux couches profondes du derme pour l'envahir ensuite progressivement.

Il peut arriver que plusieurs nodules se fusionnent ensemble, formant ainsi une plaque dure, mais cela est assez rare.

Description microscopique :

Le nodule est formé par une prolifération fibroblastique de cellules jeunes et arrondies, ne conte-

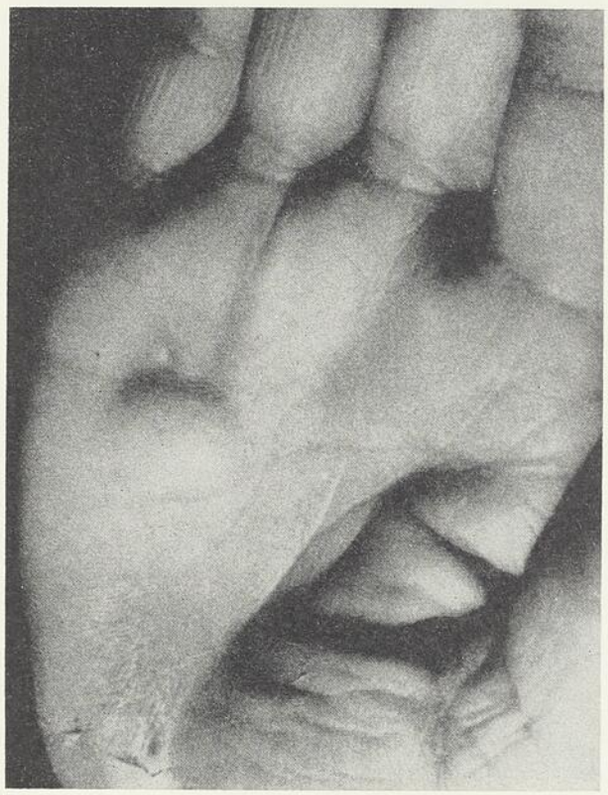


Figure 2. — Nodule unique actif.

nant que très peu de collagène. Ces cellules ne sont pas alignées dans les lignes de tension et ne montrent aucun arrangement organisé. L'aspect est comparable à un fibrome actif, même à un fibro-sacrome. La vascularisation est largement accrue dans ce nodule, de même que tout autour. C'est d'ailleurs à cause de ces facteurs que des auteurs parlent d'étiologie tumorale.

Physiopathologie :

La lésion initiale et essentielle de la contracture de Dupuytren est un foyer de fibroblastes proliférants. Cette croissance doit être considérée comme un processus de réparation des multiples petites déchirures de l'aponévrose palmaire.

STADE 2 : RÉTRACTION CICATRICIELLE ET HYPERTROPHIE EN BANDES DE L'APONÉVROSE :

Étude macroscopique :

Comme dans tout tissu de granulation, une involution doit nécessairement s'ensuivre, et une contraction s'établira progressivement.

La vitesse d'involution et de contraction est excessivement variable, même imprévisible. Un nodule peut rester sans changement pendant longtemps, une vingtaine d'années parfois, puis, tout à coup, faire son involution en quelques mois, causant ainsi une contracture dépendante de la localisation et de la dimension du nodule. Néanmoins, il est certain que la contracture surviendra tôt ou tard.

Comparés à ceux de la maladie de Ledderhouse, les nodules d'un Dupuytren sont plus petits mais leur involution se fait plus rapidement.

Comme la maladie est multifocale et comme chaque nodule a sa propre vitesse d'involution, on comprend que l'involution globale de l'aponévrose maladive progressera par poussées irrégulières, espacées par des périodes de repos, et que l'évolution pourra s'arrêter n'importe quand.

Alors le nodule se durcit et, en se rapetissant, tire sur les tissus d'alentour. La peau au-dessus

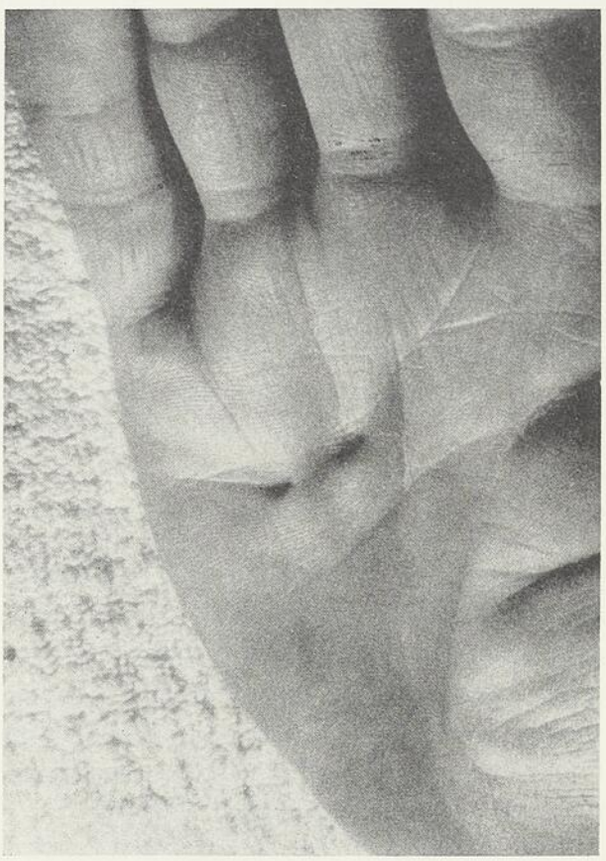


Figure 3. — L'involution d'un nodule entraîne la formation de plis irréguliers autour d'une fossette en forme d'entonnoir.

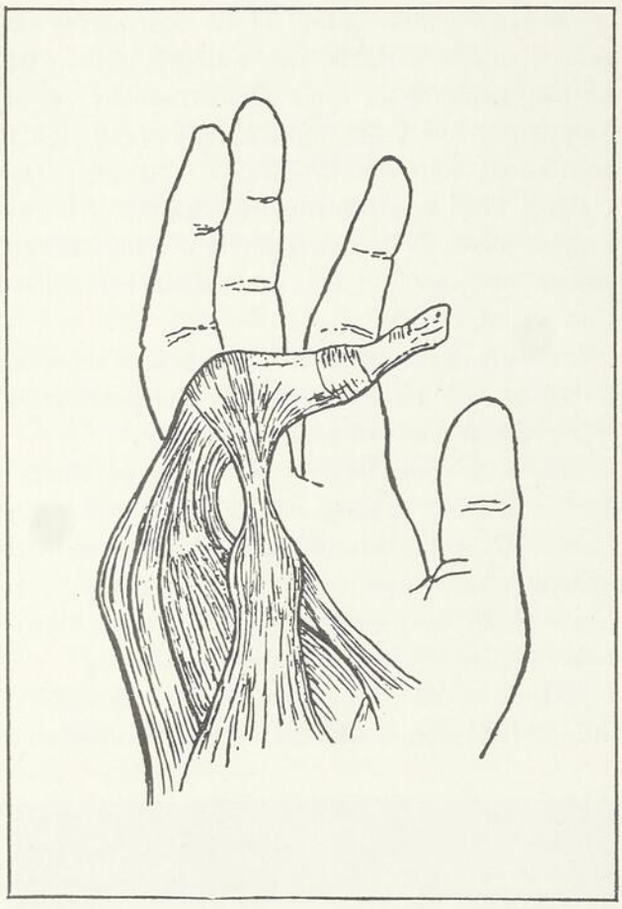


Figure 4. — Schéma d'un nodule avec sa corde proximale.

est tirée vers l'intérieur, formant ainsi des plis irréguliers autour d'une fossette en forme d'entonnoir, qui correspond à la place où le nodule envahissait le derme (figure 3). La gaine des fléchisseurs et la capsule des jointures digitales peuvent devenir englobées d'adhérences denses de sorte que la jointure reste fixée en contracture et un traitement plus extensif devient nécessaire.

Néanmoins, la plus grande tension s'exercera sur l'aponévrose. Les essais répétés, même involontairement, pour regagner l'extension complète, soumettent les bandelettes de l'aponévrose palmaire à des tensions intermittentes. L'hypertrophie réactive de ces bandes prétendineuses formera la corde de la contracture de Dupuytren, proximalement au nodule (figure 4, 5 et 6).

Ainsi on retrouvera des cordes très larges chez des gens qui utilisent beaucoup leurs mains et, des cordes excessivement larges chez des patients préoccupés de manipuler passivement les doigts affectés. D'autre part, les cordes seront très minces là où il n'y a que très peu de tension comme dans l'espace interdigital. Il n'y aura même pas de corde s'il n'y a pas de relation avec l'aponévrose palmaire, comme à l'articulation interphalangienne distale, la surface dorsale des doigts (*knuckle-pads* ou hélodermie), la surface dorsale de la main.

Le nodule et la corde proximale forment un ensemble et, parce que la maladie est multifocale, l'image habituelle est celle de plusieurs unités nodule-corde.

La difformité par contracture dépend de la localisation du nodule. En règle générale, plus le nodule est distal, plus il y a de chance de formation d'une corde et de contracture. Ainsi, à l'articulation interphalangienne proximale, il ne faut pas beaucoup de rétrécissement pour obtenir un degré prononcé de flexion ; d'autre part, un nodule dans la partie proximale de la paume ne causera pas de contracture et même disparaîtra sans formation de corde (tableau II).

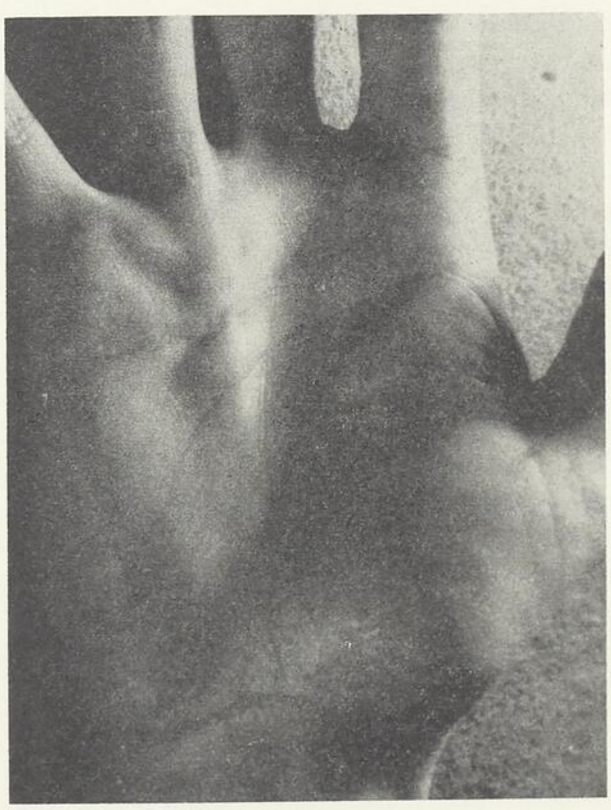


Figure 5. — Rétraction de l'aponévrose en bas du nodule.

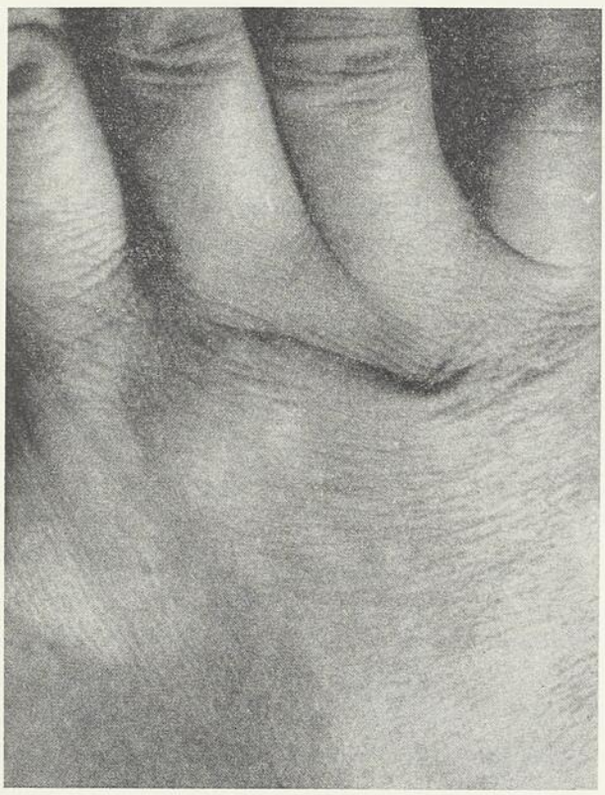


Figure 6. — Rétraction consécutive à un nodule de la face dorsale de la main. Cette rétraction ne peut s'expliquer que par une dégénérescence acquise.

Aspect microscopique :

Le nodule est formé de tissu fibrotique mûr. Les cellules sont devenues plus petites et moins nombreuses. La quantité de collagène augmente progressivement, c'est le processus dit de collagénisation. Les quelques fibroblastes sont maintenant alignés selon les lignes de tension passant à travers le nodule ; cette direction correspond à l'axe longitudinal de la main. Les vaisseaux sont devenus rares. Les bandes hypertrophiées sont constituées de tissu fibrotique très dense et presque avasculaire, très semblable à du tendon.

STADE 3 : LA CONTRACTURE ÉTABLIE :

Au fur et à mesure que l'involution avance, le nodule devient de moins en moins distinct et, finalement, n'est plus palpable ni même visible. Seule la bande hypertrophiée mais raccourcie demeure, faisant habituellement corde d'une phalange jusqu'au sommet de l'aponévrose palmaire.

L'involution est considérée complète si les nodules sont disparus et s'il n'y a plus de changement récent de la contracture ce qui indique qu'il n'y aura probablement plus de progression de cette contracture (figure 7).

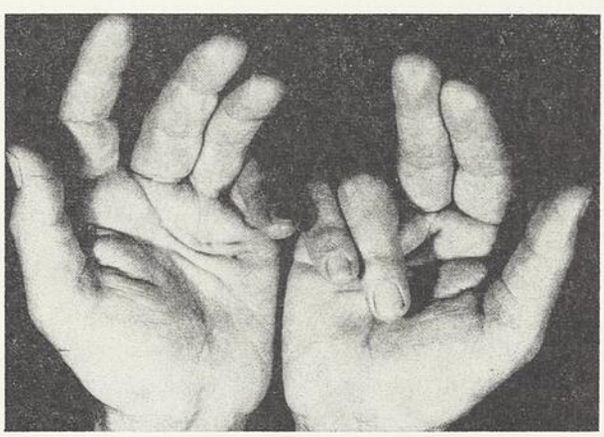


Figure 7. — Aspect de la contracture établie : on note la disparition des nodules et la rétraction en entonnoir.

TABLEAU II

Incidence de la contracture selon la localisation du nodule

Localisation du nodule	*Contracture*
Moitié proximale de la paume	Absente
Surface dorsale des doigts et de la main	Absente
Espace interdigital	Absente
Entre les métacarpiens	Absente
Articulation interphalangienne distale ou proximale	Flexion de la phalange distale ou proximale
Côté des doigts	Limitation pour disperser les doigts
Côté ulnaire de l'auriculaire	Contracture en abduction
Éminence thénar	Flexion du pouce, limitation de l'abduction et de l'extension.

Une ride irrégulière indique la place où il y avait auparavant un nodule. Ce nodule n'a laissé en profondeur que quelques adhérences. Éventuellement, le faisceau neuro-vasculaire peut être changé de place, tiré notamment vers le haut et vers la ligne médiane de sorte que sa dissection devient très laborieuse.

Bien que la jointure ne soit pas envahie directement, avec le temps la contracture d'une articulation interphalangienne entraînera des changements irréversibles : ankylose fibrotique par contracture des ligaments collatéraux, atrophie et dégénérescence du cartilage articulaire.

Si la maladie se prolonge, il peut y avoir atrophie de l'aponévrose non affectée et lorsqu'il n'y a plus de tension vers l'extension, c'est-à-dire quand le doigt est complètement contracté dans la paume, la corde même peut s'atrophier avec le temps jusqu'à ressembler après des années à un petit tendon infantile.

Symptomatologie

1. *Le terrain :*

La contracture de Dupuytren se rencontre surtout chez l'homme d'âge moyen (55 ans) ; cependant, les femmes et les adolescents peuvent aussi en être affectés.

2. *L'histoire :*

On rencontre exceptionnellement une véritable histoire de traumatisme ; cependant un traumatisme à un nodule déjà établi peut causer une exacerbation du processus inflammatoire, provoquer immédiatement une douleur vive et entraîner une accélération de l'évolution vers la contracture. Le malade non observateur ou soucieux d'une compensation pour accident prendra ce traumatisme pour le début de la maladie déjà en évolution.

Chez les patients plus âgés, il y aura presque toujours une maladie dégénérative associée, ayant débuté quelques années avant la contracture de Dupuytren. Dans une série de 92 vétérans, à l'Hôpital Sainte-Foy, 67 pour cent étaient atteints d'arthrite sévère, suffisante pour empêcher une vie active ; 26 pour cent faisaient de la périarthrite huméroscapulaire, expliquant une faiblesse dans les membres supérieurs ; 21 pour cent avaient des maladies généralisées très variées, comme l'emphysème avec bronchite avancée, l'asthénie, la sclérose myocardique ou, simplement, un vieillissement précoce, l'alcoolisme ou même la paresse.

Chez les plus jeunes, une incidence familiale ou héréditaire peut souvent être retrouvée.

L'anamnèse peut aussi attirer l'attention sur des maladies homologues, comme la maladie de Ledderhouse aux pieds ou la fibrose de Peyronie au pénis.

3. *La douleur :*

Le nodule inflammatoire, au tout début, peut causer un malaise un peu vague, avec, parfois, des élancements vers l'avant-bras ; une vive douleur de tout le membre a été observée dans un cas de péri-arthrite : la main et l'épaule étaient simultanément douloureuses à chaque crise. Un autre malade notera des picotements à un nodule, à chacune de ses crises d'angine de poitrine. Lors des crampes, on a constaté qu'il y a très souvent des contractures des muscles fléchisseurs de sorte que les mouvements d'extension sont plus limités que par la maladie de Dupuytren seule. Ce nodule, d'ailleurs, peut être sensible à la palpation.

Quand l'involution commence au niveau du nodule et que les cordes se forment, le patient éprouve une sensation de rétraction.

Des paresthésies variant d'une sensation de picotements à un engourdissement, sont des signes tardifs de distorsion du faisceau neuro-vasculaire digital.

4. *La limitation du mouvement et de la fonction :*

A part les inconvénients mineurs causés par l'arthrite comme un peu de raideur le matin, la contracture elle-même peut empêcher certaines activités de la vie ordinaire (porter des gants, donner la main, se laver les mains, tenir les objets) et peut même interférer avec l'exercice de certaines professions (musicien, chirurgien).

L'influence de la contracture sur la flexion se mesure par l'angle entre l'extension maximum de ce doigt et l'axe de son métacarpien, c'est-à-

dire par la perte d'extension globale du doigt (figure 8).

5. *La déformation :*

Stade 1. Le nodule se présente comme une petite masse, ordinairement perçue à l'articulation métacarpophalangienne de l'annulaire.

Stade 2. Le nodule s'accompagne d'une ou de plusieurs cordes et on observe des transformations à la peau. La contracture apparaît.

Stade 3. Les cordes vont du doigt jusqu'à la paume et on observe des changements articulaires secondaires. La contracture est fixée et on peut même observer une subluxation de la phalange proximale.

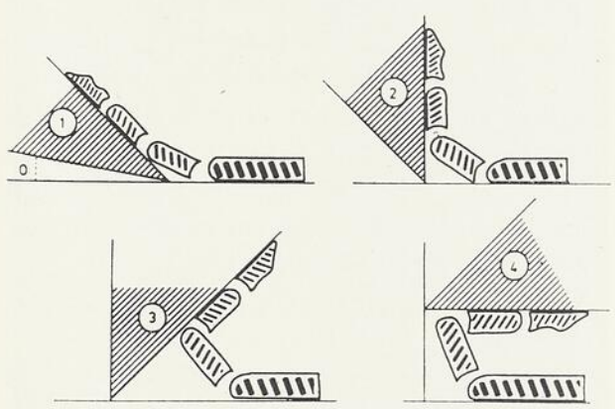


Figure 8. — Classification en cinq degrés, basée sur la mesure angulaire de la perte d'extension globale du doigt : degré 0, angle de 0 à 15° ; degré 1, angle de 15° à 45° ; degré 2, angle de 45° à 90° ; degré 3, angle de 90° à 135° et degré 4, angle de 135° à 180°.
(D'après M. Michon, *Ann. chir. plastique*, 5 : 9, 1960.)

6. *Les changements cutanés secondaires :*

La peau au-dessus des nodules devient sclérotique, sèche et indurée ; elle est tirée en rides irrégulières émanant d'une rétraction en entonnoir.

Dans ces plis, l'élimination de la sueur et des saletés devient de plus en plus difficile selon le degré de contracture. Une macération intertrigineuse et eczématoïde peut en résulter.

Assez souvent, on rencontre de l'hyperhydrose dans les paumes des mains. Certains auteurs l'ont prise pour un indice de troubles sympathiques primaires, d'autres pensent qu'il ne s'agit que d'un peu d'anxiété.

7. *Les examens radiologiques :*

Les radiographies démontrent évidemment de l'arthrite à tout endroit ; la péri-arthrite huméro-scapulaire avec calcification, l'artériosclérose, etc.

La radiographie de la main, plus particulièrement, indiquera souvent une ostéoporose des os de la main ; pour nous, cela indique au moins une inactivité manuelle, sans en spécifier la cause. La même radiographie montrera aussi, éventuellement, une subluxation des articulations des doigts affectés et plus rarement une densification des tissus mous, à l'endroit des nodules et des cordes.

8. *Les symptômes des maladies associées :*

Parmi les symptômes des maladies associées, on observe de l'arthrite aux mains et du gonflement des articulations.

Le syndrome épaule-main entraîne de l'hyperhydrose alternée avec de la sécheresse des mains, de la cyanose, des douleurs et de la raideur à l'épaule.

Le sclérose du myocarde provoque des douleurs thoraciques irradiant vers les membres supérieurs.

Le traitement

Étant donné que la contracture de Dupuytren n'est que la manifestation localisée d'une maladie plus générale mais indéterminée, on ne doit donc envisager le traitement que comme symptomatique et local.

Avec la plupart des auteurs nous ne croyons plus qu'au traitement chirurgical. Et, de plus, cette intervention chirurgicale l'avons-nous faite jusqu'à ces toutes dernières années assez extensive. Cependant, avec plusieurs autres chirurgiens, nous avons de plus en plus, ces derniers temps, opté pour une résection plus partielle de l'aponévrose surtout en considération de l'âge du patient, parfois de son travail ou de son état général et aussi de la lésion elle-même. Nous avons relevé les 38 dossiers de patients que nous avons opérés à l'Hôpital Sainte-Foy, parce que ces dossiers sont plus facilement mis à jour et

présentent un *follow-up* constant à cause du système des pensions. Nous avons l'intention de relever les quelque 70 cas d'autres hôpitaux plus tard mais nous croyons pouvoir dire dès maintenant que les résultats obtenus dans ces cas seront vraisemblablement plus favorables que ceux des pensionnés de l'État, lesquels pourraient toujours avoir intérêt à exagérer leurs troubles.

Des 38 patients opérés à Sainte-Foy, 25 subirent une aponévrosectomie totale et six une aponévrosectomie radicale. Les sept autres n'eurent qu'une résection partielle.

Nous avons écrit à tous ces patients et 23 d'entre eux nous ont répondu. De ce nombre et il n'y en a que trois qui déclarent n'avoir obtenu aucune amélioration et demandent une revision de pension. Trois autres admettent une amélioration sans être totalement satisfaits. Nous avons revu une deuxième fois les dossiers des 15 patients qui n'ont pas répondu, de même que ceux des six qui se déclarent insatisfaits. Des 15, nous relevons deux morts ; l'un d'eux nous avait écrit il y a six ans pour nous dire combien il était heureux de son opération. D'après les dossiers des autres, nous pouvons dire que les résultats étaient plutôt satisfaisants, comme on pouvait s'y attendre car autrement ces patients auraient certainement revendiqué. Quant aux six qui ont revendiqué il n'y en a que quatre à notre avis qui ont quelque raison de le faire. Voici l'histoire de l'un d'eux (cas D-3).

Ce patient, âgé de 60 ans, avait eu à Montréal en 1938, une amputation des deux doigts à la main droite et du quatrième doigt gauche pour maladie de Dupuytren. Deux ans plus tard il était réopéré à la main gauche au même endroit par une incision verticale. Nous l'avons vu en 1948 avec une rétraction marquée des deuxième, troisième et cinquième doigts gauches tant d'origine aponévrotique que cicatricielle. Nous l'avons opéré le 4 juin 1948 et avons fait une greffe épidermique. Le 6 octobre 1950, nous l'avons opéré au pied droit pour une maladie de Ledderhouse.

Dans sa lettre on retrouve les commentaires suivants :

« J'ai encore deux doigts croches et je souffre de rhumatisme. Mon pied va bien. »

Technique opératoire :

Les incisions de la peau consistaient la plupart du temps en une *plastie* en Z aux doigts et en une ligne horizontale à la paume selon le pli distal de la main, doublée parfois d'une autre oblique jusqu'au poignet. La résection de l'aponévrose se fait plus facilement en partant de sa partie proximale. Dans la dissection ne pas oublier que c'est immédiatement au-dessus des tendons qu'il n'y a aucun danger de léser des nerfs ou des vaisseaux. En dépit de cette aponévrosectomie il arrivera que l'on ne réussisse pas à étendre complètement le doigt fléchi. Il serait très mauvais de le forcer par traction et il faut se souvenir qu'il vaut mieux avoir un doigt fléchi à 45° demeurant actif que d'obtenir un doigt allongé, mais ankylosé. Il s'agit donc plutôt de tenter une capsulotomie chirurgicale et en même temps de bien chercher toute fibrose latérale au doigt qui puisse en empêcher l'extension.

S'il manque de la peau, une greffe épidermique est très souvent des plus satisfaisantes ; on peut encore opérer un glissement à partir de la face dorsale. Sur 38 opérés, nous avons fait 11 petites greffes épidermiques qui, toutes, ont été satisfaisantes, quatre glissements et une greffe pédiculée.

Les *knuckle-pads* dorsaux doivent rarement être opérés : ils ne limitent pas la fonction et leur ablation risque de léser le mécanisme extenseur.

L'hémostase est très importante. L'opération ayant été faite sous l'action d'un tourniquet pneumatique, celui-ci est relâché et un pansement compressif au soluté chaud est tenu en place pendant trois minutes. Les vaisseaux qui saignent encore sont ligaturés. Certains remettent le tourniquet et ne le dégonflent qu'après le pansement. Nous avons parfois utilisé cette technique mais n'en voyons pas la nécessité sauf dans le cas d'une hémorragie en nappe trop profuse.

Un petit drain est laissé en place, qui débouche sur l'incision proximale ou une contre-incision

proximale ou sur le côté cubital de l'incision horizontale en n'oubliant pas cependant que la main devant restée élevée le point de déclivité sera situé vers le poignet (figure 9).

C'est maintenant le temps du pansement et celui-ci est de grande importance. Voici la description de celui que nous faisons depuis plus de sept ans et dont nous sommes des plus satisfaits en ce qui concerne la prévention de l'hématome et de l'œdème ; il comporte quelques points d'originalité qui ont leur valeur. La main reste sur la

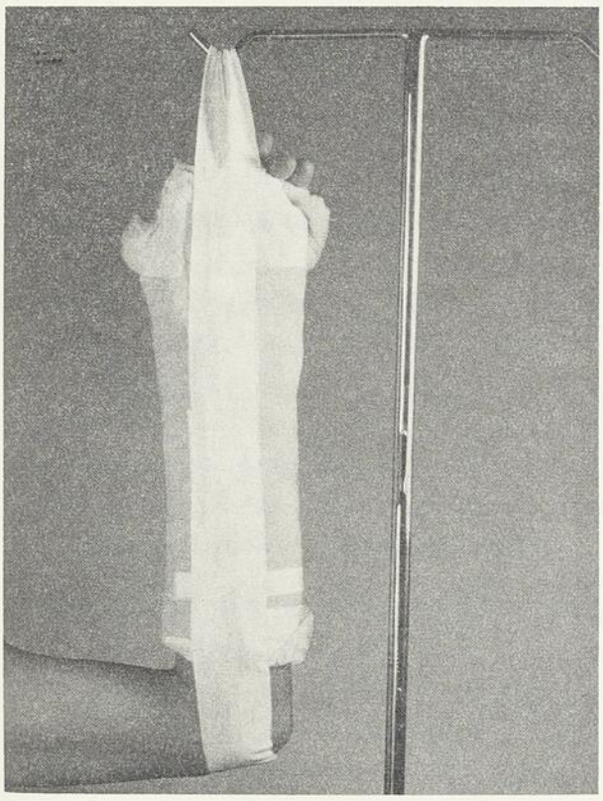


Figure 9. — Fixation de l'avant-bras en position verticale.

table. Une pression est faite pour évacuer tout sang qui pourrait rester. Un paquet d'ouate imbibée de paraffine liquide est appliqué sur la face palmaire de la main de l'extrémité des doigts au coude. Le pansement est plus épais au creux de la main et nous exerçons une nouvelle pression marquée pour évacuer une fois pour toute tout ce qui peut rester de sang. Nous maintiendrons cette pression pendant toute la durée de la mise en place du pansement. Une lame plâtrée légèrement plus large que la main et d'un cm d'épaisseur est appliquée sur le bras et la main, soit du côté palmaire, soit du côté dorsal.

L'attelle arrive jusqu'à l'articulation interphalangienne proximale des doigts, laissant libre jeu aux phalanges médianes et distales. Elle garde la main et la phalange proximale en extension.

La pression est maintenue sur la main jusqu'au durcissement complet du plâtre. Nous appliquons alors un bandage compressif très serré sans qu'il y ait danger de comprimer la main ou les doigts latéralement, du fait du plâtre durci et plus large que la main.

Comme anesthésie nous aimons bien le bloc brachial qui fut employé le plus souvent, bien que parfois il se soit avéré insuffisant, ce qui fut compensé par un peu d'anesthésie générale.

Le choix du traitement :

Le traitement doit évidemment s'adapter à chaque cas particulier. Le tableau III en indique les modalités les plus fréquentes que nous étudierons successivement.

TABLEAU III

Le choix du traitement

I. LE TRAITEMENT CONSERVATEUR :
- A. *Traitement du nodule jeune ;*
- B. *Traitement de la contracture établie ;*
- C. *Guérisons spontanées.*

II. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :
- A. *L'aponévrose :*
  1. Division de la bande de contracture : fasciotomie ;
  2. Excision de la partie malade de l'aponévrose :
     - *a*) Excision simple d'un nodule unique ;
     - *b*) Excision partielle de l'aponévrose ;
  3. Aponévrosectomie totale ;
  4. Aponévrosectomie radicale.
- B. *Les téguments :*
  1. Incisions simples dans les plis de la main ;
  2. Plasties en Z :
     - *a*) Unique (McIndoe) ;
     - *b*) Multiple (Iselin) ;
  3. Greffes :
     - *a*) Greffe libre ;
     - *b*) Greffe par glissement ;
     - *c*) Greffe pédiculée.
- C. *Interventions additionnelles.*

I. Le traitement conservateur

Le traitement conservateur est réservé au nodule jeune et actif. L'opération n'est pas indiquée avant que la contracture digitale soit commencée et que la peau ait montré de la fibrose et de la rétraction. De façon plus pratique l'opération est indiquée quand les mains ne peuvent plus se mettre en position de prière.

Un autre genre de traitement conservateur est appliqué aux malades qui refusent l'opération ou dont l'état général ne permet pas de subir une opération.

A. Le traitement conservateur du nodule jeune :

1. *Indications :*

Nodule jeune, un peu mou, couvert d'une peau non rétractée.

2. *Méthode :*

Traitement anti-inflammatoire :

a) Repos de la main, éventuellement dans une attelle en extension, ce qui est mal toléré ;

b) Vitamine E, 100 mg, t.i.d., *per os* ;

c) Corticostéroïdes : prednisolone ou dexaméthasone par voie orale et non par infiltration locale ;

d) La radiothérapie causera initialement une hyperémie ; celle-ci enlèvera la sensation de douleurs et rendra les tissus plus mous. Son effet final est une sclérose qui limitera peut-être l'envahissement par le nodule actif et même aidera à son involution. Une radiothérapie trop poussée est à proscrire : elle sclérosera aussi la peau, dont elle diminuera notablement la vascularisation cutanée. Une intervention chirurgicale ultérieure en sera pour autant compliquée.

3. *Critique :*

Bien que le traitement conservateur soit de valeur douteuse, la thérapie anti-inflammatoire pourrait limiter la croissance du nodule actif. Évidemment, entre temps, la lésion devient plus circonscrite, et il demeure toujours passible de recourir à une intervention chirurgicale.

Nous n'approuvons pas l'infiltration locale de médicaments ; antérieurement, nous avons déjà mentionné qu'un traumatisme externe à un nodule établi provoque une évolution aiguë avec progression plus rapide de la contracture. Nous référons en plus au cas B-1 où un syndrome aigu du genre épaule-main fut provoqué par une ponction.

Rares d'ailleurs sont les patients qui consultent au stade du nodule actif puisque ce stade passe souvent inaperçu ou encore que le malade ne s'en inquiète pas ; on consulte presque exclusivement au stade des contractures.

B. Le traitement conservateur des contractures :

1. *Indications :*

Malades qui refusent l'opération ou dont l'état général ou local n'est pas satisfaisant.

2. *Méthode :*

Traitement de la maladie associée :

a) Physiothérapie pour les arthritiques : bains de cire aux mains, exercices des épaules ;

b) Corticothérapie pour les arthritiques, la périarthrite scapulaire et pour un syndrome épaule-main ; Butazolidine pour les arthritiques

c) Moyens différents selon la localisation : radiothérapie aux mains ou à la colonne vertébrale, ultrasons aux épaules ou à la colonne, ionisations d'iodures aux épaules et aux mains ;

d) Vitamines B (B_{12}) et E ;

e) Psychothérapie.

3. *Critique :*

Tous ces moyens, exploités par notre département de rhumatologie, peuvent tout au plus soulager un peu l'infirmité qu'apporte cette maladie ; les contractures évidemment ne s'améliorent pas mais souffrant moins, les patients font meilleur usage de leurs membres, de leurs mains et de leurs doigts.

Par contre, une manipulation forcée des doigts en contracture ne peut que faire du tort entraînant des luxations ou des fractures ; des exercices d'extension, répétés continuellement, ont pour effet de renforcer les cordes de la contracture par hypertrophie réactionnelle.

C. Que penser des guérisons spontanées ?

Nombre de médecins ont assisté à des « guérisons spontanées ». Nous ne pouvons que les affirmer, et éventuellement les illustrer par des exemples. Nous prétendons même que les « succès » obtenus par les divers traitements conservateurs, y compris la radiothérapie, s'appliquent à des cas qui auraient guéri tout seuls.

En revisant plusieurs de ces cas, nous avons trouvé qu'il y avait en effet une légère rétraction d'un doigt et un nodule bien localisé ; jamais il n'y avait de rétraction en entonnoir de la peau ni de présence d'une corde dense dans l'aponévrose. Il nous semble donc que la légère rétraction est due à l'état inflammatoire ou légèrement fibrotique de l'aponévrose affectée sans que cette inflammation et cette fibrose n'aient envahi largement l'aponévrose ou les tissus environnants. Quand la sclérose débutera le nodule disparaîtra et si la localisation du nodule est en dehors des zones capables d'engendrer une contracture, il ne persistera aucune rétraction.

II. Le traitement chirurgical

A. *Intervention sur l'aponévrose*

1. La fasciotomie palmaire sous-cutanée :

a) Indications.

i) Au stade résiduel de contracture, la fasciotomie palmaire sous-cutanée effectuée à plusieurs endroits avec un débridement à la face palmaire des doigts, peut suffire en autant qu'il ne reste plus de nodule et que, dès lors, la contracture a cessé de progresser. Cette méthode vaut surtout pour des gens qui ne veulent pas perdre beaucoup de temps ou qui ne peuvent pas être immobilisés.

ii) Au cours de l'excision d'un ou de plusieurs nodules, la fasciotomie peut être utilisée pour sectionner les bandes au stade d'involution (Luck).

iii) Avant une aponévrosectomie plus étendue on peut essayer une fasciotomie palmaire sous-cutanée sous anesthésie locale. Une attelle à ressort tient les doigts en extension dans le but de rallonger progressivement la peau, le faisceau neurovasculaire et la capsule articulaire. Une nouvelle intervention chirurgicale est alors faite 14 jours plus tard ou avant que la contracture ne revienne.

b) Technique opératoire

On fait une petite incision au bord cubital de la main (figure 10A) pour introduire un ténotome. Après dissection à l'aveugle dans la graisse sous-cutanée, les cordes de contracture sont sectionnées et les petites adhérences de la peau sont libérées.

Cette intervention à la paume de la main doit être complétée par une dissection sous vision directe aux doigts à cause de la présence et de l'importance du faisceau neurovasculaire.

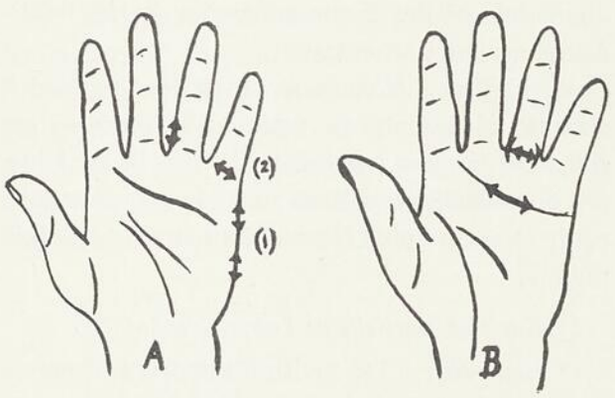


Figure 10. — En A, incisions pour une fasciotomie palmaire sous-cutanée ; en B, incision pour l'ablation d'un nodule palmaire unique.

c) Critique :

L'avantage majeur de la fasciotomie est qu'elle peut être faite sous anesthésie locale, que le malade n'est pas obligé de rester à l'hôpital et que la convalescence ne prend qu'une semaine.

Toutefois, il faut être certain que la maladie est au stade final de contracture ou que tout nodule a été enlevé chirurgicalement. Au stade d'involution, une aponévrosectomie plus étendue est donc nécessaire dans un grand nombre de cas ; puisque la paume est ouverte, une résection éventuellement partielle de la bande de contracture est souvent très facile sans qu'il soit nécessaire de recourir à une fasciotomie faite à l'aveugle.

Cette technique est aussi utile pour des contractures dans les espaces interdigitaux.

2. EXCISION DE LA PARTIE MALADE DE L'APONÉVROSE :

a) Excision simple d'un nodule unique :

L'excision simple d'un nodule unique, qui a passé sa phase aiguë et qui n'est donc plus sensible ni douloureux, devra arrêter l'évolution immédiate de la maladie, parce que le nodule constitue la lésion de départ de la contracture. Si, dans la suite, un autre nodule se développe, le même traitement devra être répété.

i) Indication. Nocule mûr localisé dans une région où il y a possibilité de contracture, surtout à la face palmaire des doigts.

ii) Technique opératoire. Une petite incision de 2,5 cm au-dessus de la lésion et dans la direction des plis de la main (figure 10B) permet l'ablation du nodule et des tissus adhérents (gaine tendineuse, graisse sous-cutanée).

iii) Critique. L'excision devra être répétée à chaque apparition de nodule ; le procédé est simple et ne pose pas de problème. Néanmoins, peu de malades consultent au stade nodulaire sans corde et encore plus rarement au stade de nodule unique.

b) Excision partielle de l'aponévrose :

i) Indication. De multiples nodules dispersés sur une partie localisée de l'aponévrose.

ii) Technique opératoire. Une incision transversale dans la ligne palmaire distale et des incisions transverses ou autres dans le pli des articulations digitales, si nécessaire (figure 11A).

iii) Critique. Cette méthode est sans danger puisqu'il n'y a pas de *flaps* cutanés.

3. APONÉVROSECTOMIE TOTALE :

a) Indication :

Toute l'aponévrose palmaire et ses prolongations digitales sont diffusement affectées.

b) Techniques opératoires :

Première technique. On fait plusieurs incisions dans les lignes palmaires. On a ajouté une incision dans la ligne palmaire proximale parce que l'aponévrose à l'éminence thénar est également affectée (figure 11B). C'est cette incision qui nous semble la meilleure.

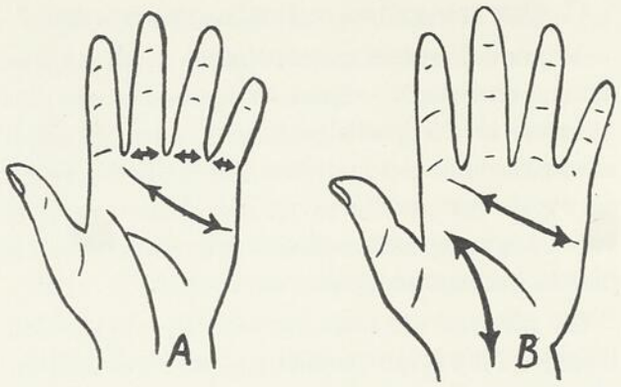


Figure 11. — En A, incisions pour une excision partielle de l'aponévrose ; en B, incisions pour une aponévrosectomie totale : incisions dans les lignes palmaires.

Deuxième technique. On fait une incision en L suivant la ligne palmaire distale (figure 12A).

Troisième technique. On fait une incision en L (figure 12B) suivant le pli du poignet et le bord cubital de la main (Davis et Finesilver). Cette incision ne permet pas un bon débridement à la partie radiale et à la partie haute de la main.

4. APONÉVROSECTOMIE RADICALE :

L'excision radicale de l'aponévrose palmaire et digitale doit être conseillée à un sujet jeune, parce qu'il y aura d'autant moins de récidive dans les années qui suivront qu'on aura mieux enlevé cette aponévrose.

a) Indications :

i) La présence de plusieurs nodules sur l'aponévrose dans le cas d'un adolescent, surtout si on retrouve un caractère héréditaire ;

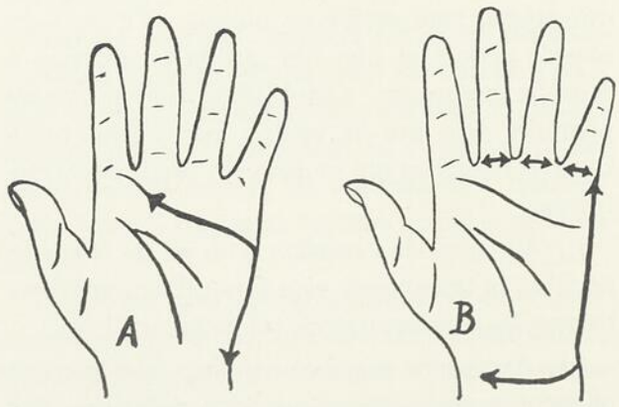


Figure 12. — Incisions pour une aponévrosectomie totale. En A, incision en L suivant la ligne palmaire distale ; en B, incision en L suivant le pli du poignet et le bord cubital de la main.

ii) Maladie de Dupuytren avancée mais qui progresse encore chez un sujet en bon état général.

b) *Technique opératoire :*

Il s'agit de faire l'ablation de toute l'aponévrose palmaire avec ses prolongations digitales, de même que les cloisons plongeant en profondeur vers les métacarpiens et avec les fibres s'insérant dans la peau.

c) *Critique :*

Bien qu'il soit toujours impossible d'enlever toute l'aponévrose et que, par conséquent, on puisse toujours s'attendre à des récurrences tardives, nous pensons que cette méthode devrait donner des résultats des plus encourageants, si on la pratique assez tôt.

Cette intervention chirurgicale extensive est contre-indiquée dans le cas d'une contracture évoluant depuis longtemps chez des gens âgés, parce que des changements irréversibles dans la surface articulaire et dans la capsule ne permettront jamais d'obtenir un bon résultat.

De plus, cette intervention est extensive et difficile, le risque de complications chirurgicales est élevé et l'envahissement de l'autre côté est décourageant pour le malade. La convalescence peut prendre jusqu'à quatre mois. Il est donc mieux de réserver cette méthode à des cas sélectionnés.

B. *Intervention sur les téguments*

1. Incisions simples dans les plis de la main :

Ces incisions suffisent rarement après une contracture d'une certaine durée ou d'une certaine importante.

2. Plasties en Z — Indications :

La peau est très affectée à des degrés variables. Elle montre plusieurs endroits de rétraction ; elle est rapetissée par de la sclérose du derme et des adhérences ; par conséquent, seule la peau peut empêcher l'extension et elle devra donc être rallongée d'une façon ou d'une autre, soit par une plastie en Z unique ou une plastie en Z multiple.

a) *Plastie unique en Z (McIndoe) :*

i) *Indication.* Rapetissement de la peau limité au doigt.

ii) *Technique opératoire.* L'incision au niveau du doigt est faite dans l'axe de la bande rétractrice. Dans la paume, l'incision transversale suffira. On fait le débridement de l'aponévrose. La fermeture de la plaie se fait sans ligne de suture longitudinale : une plastie en Z est donc nécessaire au doigt (figure 13). Toutefois, si la peau est très peu viable, une greffe libre de peau totale ou greffe pédiculée du type *cross-finger flap* sont les seules techniques possibles.

b) *Plastie en Z multiples (Iselin) :*

i) *Indication.* Rapetissement de la peau au doigt et à la paume.

ii) *Technique opératoire.* L'incision suit longitudinalement toute la bande rétractrice. Le débridement de l'aponévrose malade est accompli. La fermeture de la plaie se fait par des plasties en Z multiples, ne laissant que des cicatrices transversales. Iselin fait une plastie en Z par segment rétracté (figure 14).

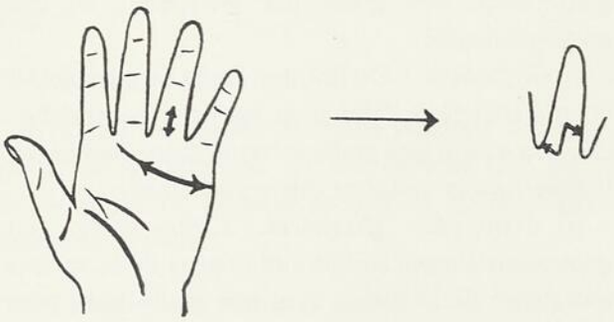


Figure 13. — Incision dans un cas de rapetissement de la peau limité au doigt.

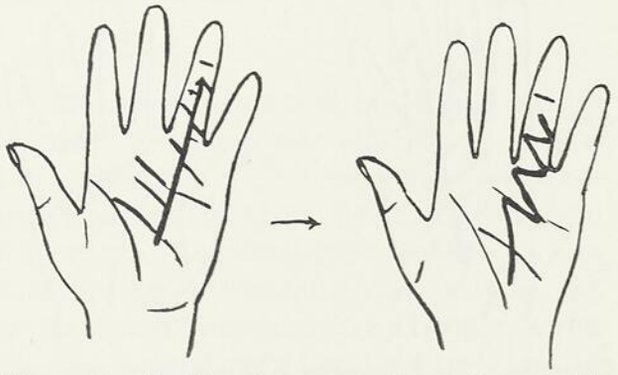


Figure 14. — Incision dans un cas de rapetissement de la peau aux doigts et à la paume.

S'il y a plusieurs doigts rétractés, on garde la longue incision pour le doigt le plus touché et on ajoute des plasties en Z aux autres doigts (figure 15A).

iii) *Critique.* Les indications de cette technique nous semblent plutôt rares parce que souvent on se tire d'affaire avec la méthode de McIndoe ou bien il faut recourir à des greffes.

3. Recouvrement par des greffes :

a) *Indication :*

La peau est très rétractée sur une grande étendue, de sorte que des plasties en Z ne peuvent pas donner suffisamment d'allongement ; il faut donc recourir aux greffes.

b) *Techniques opératoires :*

Après des incisions transversales dans la paume et aux doigts (figure 15B) on fait le débridement de l'aponévrose, éventuellement de toute l'aponévrose. On obtient le maximum d'extension et on se fait une idée du défaut de tissu de recouvrement.

La fermeture se fera par une greffe qui sera une greffe libre, une greffe par glissement ou une greffe pédiculée.

i) *Greffe libre.* On fait une greffe de peau totale en provenance de l'abdomen, sur une plaie fraîche ; mais on utilise une greffe intermédiaire épaisse sur une surface granulante (plaie ancienne).

ii) *Greffe par glissement.* Cette greffe par glissement simple se fait aux dépens de la surface antérieure de la main, avec une greffe libre pour la surface dorsale (von Seemen). Par ailleurs, Bruner glisse la peau dorsale par une plastie en Z.

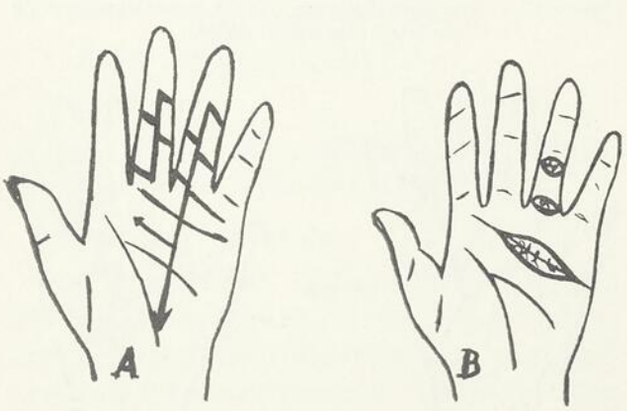


Figure 15. — En A, plasties en Z multiples pour une rétraction de plusieurs doigts et de la paume. En B, incisions dans les cas où l'on doit recourir aux greffes.

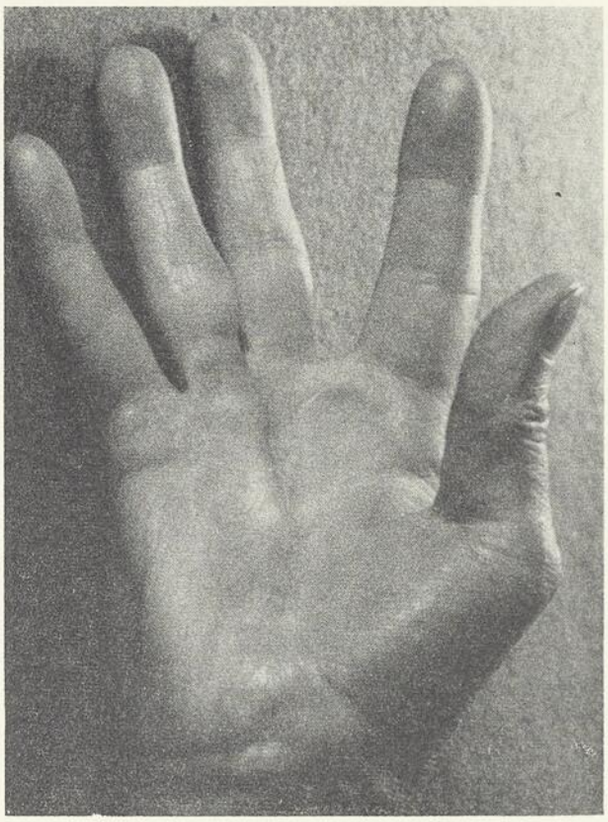


Figure 16. — Résultat d'une greffe pédiculée à la paume et au doigt.

iii) *Greffe pédiculée.* Une greffe pédiculée est surtout indiquée si le site récepteur est pauvrement vascularisé. En plus cette technique donne des résultats meilleurs dans ces cas parce qu'une greffe pédiculée ne se rétracte pas comme le fait une greffe libre. Par contre, cette technique demande beaucoup plus de temps et un plus grand nombre d'interventions chirurgicales.

c) *Critique :*

Durée d'immobilisation prolongée.

C. *Interventions reconstructives additionnelles et amputations*

La correction chirurgicale de la contracture de Dupuytren doit être faite aussi tôt que possible, parce que les résultats, en cas de maladie évoluant depuis longtemps peuvent être désap-

pointants. Ceci est dû à un raccourcissement adaptatif des tendons fléchisseurs, du faisceau neurovasculaire et de la peau ; en plus les extenseurs sont allongés et leurs muscles atrophiés. La capsule articulaire est rapetissée et tient les os en subluxation ; le cartilage peut même être disparu.

Une intervention chirurgicale reconstructive additionnelle devient nécessaire pour traiter une contracture sévère de longue durée. Celle-ci peut varier de la capsulotomie, l'arthrodèse ou l'arthroplastie, à une intervention sur les tendons. Une amputation de doigt peut résoudre certains problèmes.

1. Une arthrodèse pour les cas d'extrême contracture et de longue durée est encore la meilleure solution. On fait l'excision du tiers distal de la phalange proximale et on fusionne l'articulation interphalangienne proximale sous un angle de 30° de flexion, tenu par un fil de Kirschner.

2. L'amputation d'un doigt est un traitement dont nous n'avons pas encore compris l'indication. Nous avons eu trois cas chez qui l'amputation d'un et même de deux doigts fut pratiquée ailleurs. Quelques années plus tard, apparurent des nodules dans la paume et aux autres doigts, et une aponévrosectomie extensive dut être faite ; le résultat fut alors satisfaisant, mais entre temps, des doigts avaient été sacrifiés sans avantage. Nous gardons l'amputation, de préférence sous forme de cheiroplastie digitale, comme moyen final de nous défaire vite et sans complications ultérieures d'une nécrose ou d'une infection après une intervention antérieure.

3. Le rallongement des tendons fléchisseurs et interosseux peut être nécessaire occasionnellement. Une plicature des tendons extenseurs au niveau de la phalange proximale peut aider l'extension active.

4. Plus fréquent est le problème des cicatrices rétractiles longitudinales ; celles-ci sont constituées d'habitude des bords d'un glissement ou d'une greffe. Le traitement était une plastie en Z ou une autre greffe additionnelle.

Soins postopératoires

1. *Élévation de la main :*

Le bras est suspendu à une tige pendant trois jours ou plus. C'est le seul moyen de traiter l'œdème après l'intervention. Il a été clairement prouvé que les agents protéolytiques ne peuvent réussir à diminuer cet œdème. L'élévation de la main arrête aussi le suintement veineux.

2. *Ablation des drains :*

Les drains sont enlevés un ou deux jours après l'opération.

3. *Pansement compressif :*

Un pansement compressif maintenu pendant dix jours prévient l'hématome ou l'accumulation de liquide. La lamelle de plâtre durcie telle que décrite plus haut est tout le secret du pansement et permet une compression dans le sens avant-arrière sans danger. Tout hématome ainsi évité, nous ne voyons pas la nécessité d'utiliser la succion continuelle ou autres procédés analogues.

4. *Attelle* :

L'attelle est laissée en place pendant toute la durée du pansement. Il est évident que l'immobilisation de la plaie facilite la guérison primaire de la plaie.

5. *Ablation des points de suture :*

L'ablation des points de suture se fait dix jours après l'intervention.

6. *Exercices :*

Des exercices actifs sont commencés dès que les plaies opératoires sont suffisamment guéries. Une mobilisation trop précoce peut être pénalisée par l'ouverture des plaies, suivie de drainage ou d'infection. Par contre, une immobilisation prolongée raidit les jointures ; c'est pourquoi, dès qu'une immobilisation doit être prolongée, comme dans le cas d'une greffe libre ou d'une nécrose il est préférable d'imposer la position fonctionnelle :

une ankylose en flexion vaut mieux qu'une extension raide. Même avant que les plaies soient guéries, un peu de mouvement des phalanges moyennes et distales est possible ce qui tient les articulations souples et fait glisser les tendons, de sorte que les risques d'adhérences palmaires, et par suite, de ténosynovite réactionnelle sont diminués.

7. *Thérapie aux corticostéroïdes :*

Une thérapie aux corticostéroïdes est indiquée s'il y a une poussée aiguë d'ostéoarthrite post-opératoire ou en présence d'un syndrome épaule-main. Baxter a trouvé que si on associe des corticostéroïdes à l'extension des doigts, celle-ci est plus facilement tolérée.

Complications chirurgicales

A. *Complications propres à toute intervention chirurgicale.*

1. *Infection :*

On ne devrait pas avoir d'infection après une bonne asepsie préopératoire et une stricte technique opératoire.

2. *Hématome :*

L'hématome pose un grand problème, à cause du grand nombre de petites artères qui traversent l'aponévrose palmaire. Un drain et un pansement compressif après l'intervention en limitent l'incidence. En dépit de ces précautions, cette complication peut quand même survenir ; elle peut entraîner un œdème persistant et même de la nécrose ; quel que soit le traitement, l'immobilisation est prolongée et le malade peut prendre jusqu'à un an pour s'améliorer.

3. *Œdème :*

Cette complication peut être due à une mobilisation précoce, un syndrome épaule-main, une accumulation de liquide ou à une réaction post-ischémique après usage trop prolongé du tourniquet pneumatique. Le repos en élévation est le traitement de tous ces cas.

4. *Nécrose d'une partie de la peau :*

Une peau de vitalité douteuse est remplacée d'emblée par une greffe.

Cette complication est très fréquente lorsqu'on fait des plasties en Z (McIndoe, Iselin), sur une peau très altérée par de la sclérose sous-jacente. Si la peau est trop indurée, mieux vaut une greffe libre de peau totale dans un pli de flexion palmaire ou digital. En plus, la traction latérale de plasties en Z digitales peut faire une constriction circulaire avec obstruction des artères digitales.

B. *Complications propres aux traumatismes des extrémités*

Une dystrophie réflexe, d'origine sympathique, le syndrome épaule-main, est caractérisée par une douleur persistante et un œdème exagéré pour le traumatisme en cause. C'est une complication grave et jamais le malade ne récupérera l'usage total de ses doigts.

Nous avons rencontré quelques fois cette complication et, chaque fois, chez des sujets qui avaient déjà, avant l'opération, des douleurs névralgiques dues à de l'arthrite cervicale. Une traction cervicale a été utile dans ces cas. Un syndrome épaule-main actif avant l'intervention pose une contre-indication pour cette intervention élective. Le traitement consiste en une anesthésie stellaire et l'administration de corticostéroïdes. Localement, on peut administrer des ultra-sons.

C. *Complications locales*

1. Un traumatisme au faisceau neurovasculaire (section ou étirement du nerf digital) donne de l'hypo-esthésie ou de l'anesthésie qui, habituellement, n'est que temporaire. Il y a un grave problème si ça devient définitif surtout si un névrome en résulte.

2. Une section à travers un nodule actif laisse une douleur d'intensité très variée. Le traitement consiste dans une infiltration de la région aux corticoïdes après quoi, il faut attendre de deux à dix semaines.

D. *Récurrence de la contracture*

Les causes de la récurrence de la contracture sont multiples :

1. Des changements capsulaires et articulaires irréversibles ;
2. Le déséquilibre musculaire : les fléchisseurs sont raccourcis et les extenseurs allongés ;
3. La tension à la peau ;
4. Une intervention trop conservatrice : il y avait encore des nodules ; les cordes n'étaient pas bien divisées ou réséquées.
5. La formation de nouveaux nodules.

E. *Cicatrice contractile*

Une incision longitudinale guérira avec une cicatrice longitudinale qui, après rétraction cicatricielle reformera une contracture en flexion. Des plaques de nécrose profonde guérissent par des granulations, qui vont également se rétracter et pourront donc imiter une récurrence de contracture. Les bords longitudinaux des greffes ou des glissements posent le même problème.

F. *Raideur des articulations*

C'est la complication la plus fréquente et la plus redoutable. Plus l'immobilisation est longue, plus la raideur devient grave. Dans le cas de guérison primaire d'une aponévrosectomie radicale, la flexion ne revient qu'après un mois. Donc, si l'immobilisation doit être prolongée à cause d'un délai dans la guérison, la convalescence peut prendre jusqu'à un an.

Une immobilisation en extension forcée peut être une autre cause de raideur des articulations.

Au début on donne des salicylates et de la cortisone. Après la phase aiguë, des exercices actifs sont prescrits ; plus tard des attelles à ressort peuvent être utiles.

CAS CLINIQUES

Groupe A : cas illustrant l'étiologie

Cas A-1, A. M., B-6629 :

Ce patient de 39 ans, militaire de carrière, présente une maladie bilatérale depuis l'âge de 35 ans. Le côté droit est affecté plus sérieusement que l'autre. On ne trouve pas d'autre maladie chez lui. Il s'agit donc ici d'un cas à étiologie congénitale. Des aponévrosectomies totales bilatérales furent effectuées ; il n'y eut aucune complication et le malade quitta l'hôpital avec un résultat considéré excellent.

Cas A-2, J. D., 2793 :

Ce patient de 37 ans, comptable de profession, présente des lésions bilatérales aux mains et montre, en plus, une rétraction nodulaire à la base du gros orteil du pied gauche. L'examen général révèle une gastrite et une sinusite ; en outre depuis un an, le malade souffre d'une périarthrite à l'épaule droite. A l'âge de 29 ans, des *knuckle pads* commencèrent à apparaître à tous ses doigts et, à 30 ans, la paume montrait des nodules douloureux ; graduellement, les doigts devinrent en contracture. Du côté droit, on trouve une contracture de 90° à l'annulaire et de 60° à l'auriculaire ; du côté gauche, l'index est un peu fléchi.

Il s'agit ici d'un cas à étiologie congénitale, compliqué de périarthrite huméro-scapulaire. Une aponévrosectomie totale droite fut faite et on dut recourir à des greffes libres pour fermer les plaies. Le malade a quitté l'hôpital avec encore de la raideur aux doigts, limitant ainsi leur flexion. On l'a revu plus tard et le résultat s'est avéré excellent puisque ce patient utilise maintenant sa main sans difficulté, pour tout travail. Ce patient s'est plaint longtemps à la suite de son opération, que son épaule était plus douloureuse. Tout est maintenant rentré dans l'ordre.

Cas A-3, E. K., 5255 :

Agé de 54 ans, employé de bureau, ce patient fut major durant la guerre. C'est un psychopathe, alcoolique en plus, de santé faible et souffrant d'ostéo-arthrite généralisée. A l'âge de 50 ans, il dut être opéré pour des disques cervicaux, à C6 et C7. Ses douleurs irradiaient surtout vers la droite et il bougeait peu cette épaule ni sa colonne cervicale. La main gauche semblait avoir des troubles trophiques : elle

devint enflée, douloureuse et cyanosée. Depuis l'opération, il persiste une hypo-esthésie au pouce, à l'index et à la face interne du bras droit, de même qu'une certaine faiblesse et fatigue dans tout le membre droit. La radiographie de la main montre une ostéoporose. La contracture de Dupuytren a commencé un an plus tard, à l'âge de 51 ans et s'est localisée à l'annulaire droit. Ceci est un cas démonstratif d'inactivité manuelle. A l'âge de 54 ans, une aponévrosectomie totale fut faite (actuellement, nous ferions dans un cas semblable, une aponévrosectomie partielle, avec incision de Iselin). Le patient quitta l'hôpital bien satisfait et à l'âge de 58 ans, il nous disait qu'il a encore seulement des spasmes occasionnels à la main opérée, lesquels sont probablement causés par son arthrite cervicale.

Cas A-4, R. L., 5799 :

Il s'agit d'un cultivateur dans la soixantaine. A l'âge de 55 ans, il devint victime d'une arthrite rhumatoïde généralisée ; en plus, dès lors, il développa un syndrome angineux et un bloc total atrio-ventriculaire. Avec l'âge, de la périarthrite huméro-scapulaire droite et du prostatisme se sont ajoutés. Ses doigts sont raides et les jointures gonflées. A l'âge de 62 ans, il a noté des nodules aux paumes ; la radiographie montre de l'ostéoporose. C'est donc encore un cas d'inactivité manuelle. Comme il n'y avait pas de contracture et que les nodules étaient localisés à la paume, un traitement conservateur a suffi.

Groupe B : cas illustrant le traitement conservateur

Cas B-1 :

Ce malade de 48 ans, soudeur, présentait un gonflement assez mou à la main. Son médecin traitant, dans l'idée que c'était là une accumulation de liquide, lui fit une ponction. Rien ne fut retiré ; par contre, le malade attrapa une douleur terrible irradiant à travers le bras. Les doigts gonflèrent et tout le membre devint en contracture. Quant il nous fut référé, nous avons reconnu un début de maladie de Dupuytren ; le nodule était localisé à la base du quatrième doigt et était encore très douloureux. Convaincu que le traumatisme de la ponction d'un nodule actif a déclenché un syndrome épaule-main aigu, nous l'avons traité à la cortisone et par immobilisation. Nous l'attendons pour l'excision de ce nodule.

Cas B-2, G. D., B-4654 :

Ce militaire de 37 ans ; après un examen médical de routine, nous fut référé pour une maladie de Dupuytren bilatérale ; il n'avait pas d'autre maladie. Nous constatons qu'il a, du côté gauche, un nodule mûr et induré, entre les quatrième et cinquième doigts ; en plus, du côté droit, nous trouvons une fossette en forme d'entonnoir à la paume. Comme il n'y a pas de rétraction, l'intervention chirurgicale n'est pas indiquée et nous lui administrons des ultrasons et de la radiothérapie aux mains.

Cas B-3, H. L.

Alcoolique dégénéré et psychopathe, ce patient a eu un grand nombre d'emplois et est finalement devenu commissionnaire. Il a 50 ans et souffre d'une polynévrite consécutive à un diabète non contrôlé. De plus, il souffre d'un ulcus duodénal soumis à un traitement médical. Dès l'âge de 40 ans, il présenta de la périarthrite huméro-scapulaire bilatérale et de l'arthrite cervicale avec dégénérescence discale. En même temps, apparurent des contractures aux mains, aux troisième et quatrième doigts de la main droite et au quatrième et cinquième doigts de la main gauche. Malgré son jeune âge, il ne fut pas traité chirurgicalement parce qu'il était considéré comme un mauvais cas. Une traction cervicale, des infiltrations à la cortisone aux épaules et des bains de cire pour les mains l'ont satisfait. Ses mains étaient un peu assouplies quand il quitta l'hôpital à la recherche d'un autre emploi.

Groupe C : exemples de traitement chirurgical

Cas C-1, L. B., B-451 :

Ce malade de 38 ans, journalier officiellement, mais fainéant et psychopathe en fait, a fait

d'ailleurs de l'épilepsie. En plus, il a été traité à cet hôpital pour une gastrite hyperchlorhydrique et une prostatite chronique. A l'âge de 35 ans, il a fait un nodule à l'index droit ; celui-ci fut enlevé dans un autre hôpital, un an plus tard. Maintenant, il nous arrive avec un nodule à la base de l'annulaire. Comme une rétraction surviendrait sûrement à cet endroit, si on laisse évoluer la maladie, nous avons simplement enlevé ce nodule. Le malade a quitté l'hôpital ne sachant pas combien d'ennuis il venait de s'éviter.

Cas C-2, V. S., 1049 :

Cet indien de 60 ans, garçon de table, présente une maladie bilatérale. Les contractures ont débuté à l'âge de 53 ans et nous trouvons maintenant des nodules et des cordes aux deux mains. L'index de la main gauche est rétracté à 90° ; toute la paume distale est indurée à la base des doigts. L'annulaire et l'auriculaire de la main droite ont une petite limitation d'extension. Ce malade est affecté d'arthrite généralisée et surtout d'arthrite de la colonne cervicale : il fait aussi de la périarthrite bilatérale. En plus, il semble souffrir de malnutrition et est traité pour un ulcère gastrique ainsi que pour des hémorroïdes et des varices. A part la contracture aux mains, il a noté des élancements et des engourdissements dans les mains probablement dus à une irritation radiculaire. Nous lui avons fait une aponévrosectomie partielle avec plastie en Z à l'index (opération de MacIndoe). Le résultat fut médiocre ; trois mois plus tard, il avait encore très peu de flexion dans ses doigts ; nous sommes d'avis maintenant que nous n'aurions pas dû immobiliser si rigoureusement cet arthritique et qu'il aurait aussi bénéficié d'une corticothérapie postopératoire.

Cas C-3, A. D., B-3124 :

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui n'a jamais travaillé fort ; il a été quelque temps sculpteur sur bois et même contremaître aux chantiers navals. Il a fait de l'ostéoarthrite aux genoux et à la colonne vertébrale ; il a d'ailleurs des symptômes de compression radiculaire aux membres supérieurs et inférieurs. Ce patient prétend que ses contractures datent de sa trentaine. Le médius et l'annulaire droits sont rétractés à environ 45° et le patient accuse même une douleur aux régions rétractées ; l'extension du côté gauche est limitée de quelques degrés. On lui a fait une aponévrosectomie partielle avec incision transverse à la paume et un glissement de peau dorsale pour fermer la plaie. Une plastie en Z à l'annulaire a été nécessaire. Le résultat fut un succès.

Cas C-4, J. M., 3857 :

Ce contremaître de 49 ans a fait de l'ostéoarthrite au poignet droit à la suite d'une fracture du scaphoïde ; il a également fait de l'arthrite cervicale. Il a commencé ses contractures à l'âge de 39 ans. Comme il présentait un risque chirurgical très satisfaisant et qu'il était jeune, on se décida pour une aponévrosectomie totale. A l'opération, toute la peau rapetissée fut réséquée avec l'aponévrose et remplacée par une greffe pédiculée. Le résultat fut très encourageant puisqu'il n'est resté qu'un peu de gêne à la flexion.

Cas C-5, A. G., 8564 :

Journalier dans la soixantaine, ce patient à l'âge de 57 ans commença une périarthrite bilatérale ; il souffrait déjà auparavant d'ostéoarthrite de la colonne vertébrale. A peu près en même temps, les contractures sont survenues du côté droit et un an plus tard, la même chose apparaissait du côté gauche. Comme symptômes, il faut mentionner une perte de sensibilité au médius et à l'annulaire de la main droite. Les contractures affectaient les troisième, quatrième et cinquième doigts des deux mains et étaient très prononcées. Alors qu'il était âgé de 61 ans, nous nous sommes aventurés à lui faire une aponévrosectomie totale aux deux mains. Au cours des suites opératoires, le malade s'est plaint surtout d'une augmentation de douleurs à l'épaule droite. A la main gauche, il a fallu faire une petite révision pour exciser une bride sclérotique. Le résultat final fut des meilleurs.

Cas C-6, M. C., B-5187 :

Ce sergent de 46 ans nous est référé avec une maladie de Dupuytren bilatérale. Il est en parfaite santé générale. Des aponévrosectomies totales furent pratiquées. A l'auriculaire gauche, une capsulotomie avec section partielle des ligaments collatéraux fut nécessaire pour obtenir une extension complète du doigt. Le résultat a été excellent et ce sergent a pu retourner à la défense de la patrie.

Cas C-7, E. M., 3-4 :

Il s'agit d'un patient dans la cinquantaine, pensionné pour une blessure au bras gauche et pour de l'arthrite de la colonne. A l'âge de 52 ans, a commencé chez lui une maladie de Dupuytren bilatérale. L'ostéoporose de la main gauche indique une inactivité manuelle. A 55 ans, une excision de l'aponévrose avec la peau palmaire fut faite et une greffe pédiculée fut attachée aux dépens de l'abdomen. Les doigts ont gardé leur flexion. Un an après, quand la physiothérapie n'eut plus d'effet, un rallongement des tendons fléchisseurs longs avec excision des fléchisseurs courts a été pratiqué. Une grande amélioration a ainsi été obtenue.

Groupe D : série de complications à issue heureuse ou malheureuse

Cas D-1, E. C., B-3976 :

Ce soldat de 34 ans présente des nodules avec cordes à l'annulaire et à l'auriculaire des deux mains. Dès l'âge de 25 ans il a fait de l'ostéoarthrite de la colonne ; il semblait avoir des troubles trophiques aux mains : crises de cyanose et de douleurs ; spasmes et engourdissements dans les doigts. La rétraction vers la droite était à son début et nous avons fait une aponévrosectomie totale.

Au cours des suites opératoires, il se plaignit de beaucoup de douleurs et fit un œdème important à la main en dépit de la position élevée de celle-ci. Autour de l'incision palmaire il y avait de la nécrose et quand nous avons débridé la plaie, nous avons pu voir que l'œdème était dû à la production de liquide synovial probablement par les gaînes des tendons fléchisseurs. Une greffe épidermique fut appliquée à la plaie mais dut être reprise à la suite d'une accumulation de sang. Quand la plaie fut guérie, les doigts sont restés raides et œdémateux, avec irradiation de douleurs diffuses à l'épaule et au coude. La radiographie démontrait une décalcification à la main et à l'épaule. Un syndrome épaule-main était manifestement en jeu.

Ce patient a reçu de la cortisone *per os*, de la physiothérapie et des ultra-sons à la main. En six mois, les douleurs étaient disparues mais la raideur peu améliorée. De temps à autre, il ressent encore une sensation de traction à l'intérieur de la main et, alors, nous lui donnons des ultra-sons durant une semaine. Il est évident qu'on n'aurait pas dû opérer ce malade.

Cas D-2, J. F., B-8289 :

Cet autre militaire de 41 ans nous est parvenu avec des nodules à la main droite, localisés l'un à la base de l'annulaire et l'autre à la paume. Malgré que ces nodules n'aient débuté que trois semaines auparavant, ils étaient déjà durcis et non douloureux. Une fasciectomie totale fut faite. Après guérison des plaies, il persista une raideur des doigts et le patient est incapable de faire « un poing » deux mois après l'opération. Nous pensons, après coup, qu'on a pris trop de risques pour si peu de choses et que l'immobilisation a été exagérée dans son cas. Une excision locale des nodules aurait mieux fait.

Cas D-3, J. G., 1341 :

Il s'agit d'une journalier dans la soixantaine chez qui à l'âge de 34 ans a débuté une maladie de Dupuytren bilatérale et qui, à l'âge de 63 ans a montré une rétraction de Ledderhouse aux pieds. L'étiologie est certainement d'ordre purement congénital, malgré que, dernièrement, son histoire ait révélé chez lui de l'alcoolisme, de l'asthénie, de l'artériosclérose cérébrale, de l'arthrite généralisée et de la périarthrite huméroscapulaire. A l'âge de 36 ans, on lui a fait ailleurs l'amputation de l'auriculaire droit ainsi que de l'annulaire et de l'auriculaire gauches. A l'âge de

62 ans il eut des rétractions aux deux mains. Il est évident qu'une amputation ne règle pas le problème et que c'est l'aponévrosectomie qui aurait dû être faite auparavant. A la dernière opération, il y eut encore une erreur de faite : une incision longitudinale a été pratiquée et la plaie fermée sans plastie en Z. Il en résulta donc une rétraction cicatricielle empêchant une extension complète. Nous l'avons vu ainsi et lui avons fait une excision de la rétraction avec remplacement par une greffe intermédiaire épaisse. Il y eut amélioration mais ce résultat est un des mauvais rapportés.

Cas D-4, L. G., B-7354 :

Ce malade de 43 ans souffre également d'ostéo-arthrite cervicale et d'eczéma. Il nous montra une légère contracture à l'annulaire de la main droite, ainsi qu'un nodule qui, d'après lui, avait un peu augmenté depuis qu'il s'était frappé dessus. On lui a fait une aponévrosectomie totale et lors de la dissection du doigt, le nerf digital fut sectionné ; ce nerf fut resuturé immédiatement. Après deux mois, la sensibilité était redevenue normale et le malade n'a jamais réalisé qu'il y avait eu complication.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient mademoiselle C. Girard qui a passé de longues heures pour soigner la présentation du travail ainsi que monsieur F. Simard qui a bien voulu collaborer en ce qui concerne la photographie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, Dupuytren's contracture, *Brit. Med. J.*, **1** : 1878.
2. BARSKY, J., Principles and practice of plastic surgery, p. 413, *Williams & Wilkins*, 1950.
3. BUNNELL, S., Surgery of the hand, 3e éd., *Lippincott*, 1956.
4. DAVIS, Christopher's textbook of surgery, p. 1223, *Saunders*, 1960.
5. DEMERS, R., Le caractère familial et héréditaire de la contracture de Dupuytren, *Union méd. Can.*, **89** : 1238, 1960.
6. DUPUYTREN, G., Permanent retraction of the fingers, produced by an affection of the palmar fascia, *Lancet*, **2** : 222-235, 1834.
7. GORDON, S., Dupuytren's contracture following injury, *Brit. J. Plastic Surg.*, **14** : 129, 1961.
8. HIGGINS et ORR, Orr's operations of general surgery, p. 108.
9. HOWARD, L., Dupuytren's contracture. A guide for management, *Clin. Orthopæd.*, **15** : 118-126, 1959.
10. HUESTON, J. Limited fasciectomy for Dupuytren's contracture, *Med. J. Austral.*, **2** : 299, 1960, et *Plastic & Reconstr. Surg.*, **27** : 569, 1961.
11. ISELIN, M., Chirurgie de la main, p. 469, *Masson & Cie*, 1955.
12. JOLICŒUR, A., Verrues plantaires et maladie de Ledderhouse, *Laval méd.*, **17** : 742-747, (juin) 1952.
13. KELLY, A., Subcutaneous fasciotomy in the treatment of Dupuytren's contracture, *Plastic & Reconstr. Surg.*, **24** : 505, (nov.) 1959.
14. LAMPE, E., Surgical anatomy of the hand, *Ciba Clinical Symposia*, **9** : 1, 1957.
15. LANGSTON, R., Dupuytren's contracture. A survey of cases 5 years after operation, *Int. Coll. Surg.*, **23** : 710-714, 1955.
16. LARSEN, R., The pathogenesis of Dupuytren's contracture *J. Bone & Joint. Surg.*, **41-A** : 776, 1959.
17. LUCK, Dupuytren's contracture, *J. Bone & Joint Surg.*, **41-A** : 635, 1959.
18. MICHON, J., Le traitement chirurgical des rétractions digitales sévères dans la maladie de Dupuytren, *Ann. chir. plast.*, **5** : 9, 1960.
19. MOORHEAD, J., Dupuytren's contracture. Review of the disputed etiology, *N. Y. J. Med.*, **56** : 3686-3703, 1956.
20. OLDFIELD, M., Dupuytren's contracture, *Proc. Royal .Soc Med.*, **47** : 361, 1954.
21. SKOOG, T., Dupuytren's contraction, *Acta Chir. Skand.*, **96** : 1-130, 1948.
22. STEIN, A., Dupuytren's contracture. A morphologic evaluation of the pathogenesis, *Ann. surg.*, **151** : 598 1960.
23. WAKEFIELD, A., Dupuytren's contracture, *Surg. Clin. North Am.*, **40** : 486, (avril) 1960.
24. WANG, M., Dupuytren's contracture, *Plastic & Reconstr. Surg.*, **25** : 323, 1960.

ANALYSES

J. U. SCHLEGEL, B. G. SMITH et R. M. O'DELL. **Estimation of effective renal plasma flow using I^{131}-labeled Hippuran.** (Détermination du débit plasmatique rénal efficace par de l'Hippuran étiqueté à l'iode131.) *J. Appl. Physiol.*, **17** : 80-82, (jan.) 1962.

L'appréciation du débit plasmatique rénal demeure l'un des principaux tests d'exploration fonctionnelle du rein. On utilise couramment les *clearances* du diodrast, du rouge phénol, de l'acide para-amino-hippurique (PAH) et l'Hippuran (Laboratoires Abbott), parce que ces substances à faible concentration plasmatique sont presque complètement extraites du plasma au cours d'un seul passage au rein. Cependant les techniques standards utilisées dans les laboratoires pour l'analyse de ces substances demandent beaucoup de temps et impliquent plusieurs étapes au cours desquelles une erreur statistique peut très bien s'introduire. C'est pourquoi on recherche depuis longtemps une méthode moins laborieuse qui permettrait de déterminer le débit plasmatique rénal.

L'emploi de substances étiquetées par des isotopes devient de plus en plus répandu dans les analyses et la recherche, tant pour la facilité de leur analyse que pour leur spécificité. Comme l'Hippuran permet de déterminer de façon efficace le débit plasmatique rénal, les auteurs ont choisi d'étiqueter cette substance avec de l'iode131 et de vérifier la valeur de cette nouvelle technique.

Déterminisme expérimental :

L'expérience fut conduite chez 16 patients, huit hommes et huit femmes, de neuf à 70 ans. Dix d'entre eux subirent une exploration rénale complète, tandis que six ne furent soumis qu'aux *clearances* totales. Après la mise en place des cathéters vésical ou uréthéraux, selon le cas, les sujets reçurent une dose initiale de cinq mg/kg de poids corporel de PAH par voie intraveineuse et de 0,5 μg/kg de poids corporel d'Hippuran radioactif. La dose d'entretien par injection continue fut de 12 mg de PAH par minute et de 0,152 μg d'Hippuran radioactif par minute.

Après une heure de stabilisation, les *clearances* furent déterminées au cours de quatre périodes de 30 minutes, avec échantillon de sang prélevé au point milieu de chacune des périodes expérimentales.

Les concentrations sériques et urinaires de PAH furent déterminées par la méthode colorimétrique de Bratton et Marshall telle que modifiée par Smith et ses collaborateurs, et les concentrations d'Hippuran radioactif le furent par l'emploi d'un compteur analytique (Model 132, *analyzer computer*, de *Nuclear Chicago*) pour obtenir le décompte par minute.

Résultats :

Quatre-vingt-seize *clearances* individuelles furent effectuées chez les 16 patients. Ces *clearances* furent faites simultanément pour l'Hippuran radioactif et pour le PAH. Les valeurs dans les études différentielles varient de 74 à 295 cm3/min. pour le PAH, et de 61 à 207 cm3/min. pour l'Hippuran radioactif. Les *clearances* totales varient de 127 à 793 cm3/min. pour le PAH, et de 149 à 608 cm3/min. pour l'Hippuran radioactif. Cette grande dispersion des valeurs réflète l'état fonctionnel des reins des patients. L'étude statistique des résultats obtenus dénote une très bonne corrélation entre les deux *clearances* (coefficient de corrélation de 0,96). Bien qu'il y ait une légère différence entre les deux résultats, celle-ci est proportionnelle et il est facile d'établir un facteur de correction.

Les auteurs ont tenté diverses expériences pour chercher à expliquer cette différence entre les *clearances* du PAH et de l'Hippuran radioactif. Ils ont d'abord réduit la dose initiale du PAH à quatre mg/kg de poids corporel, puis à deux mg/kg de poids corporel, sans modification du rapport entre les deux courbes. Des *clearances* effectuées deux jours consécutifs chez deux patients ne montrèrent pas non plus de différence significative. Pour vérifier si les deux substances éliminées n'entraient pas en compétition l'une avec l'autre, les auteurs ont également cherché à utiliser l'Hippuran radioactif comme dose initiale, avant la dose de PAH, et ici encore sans résultat apparent. De plus, pour éliminer la possibilité d'impureté de l'Hippuran, les auteurs ont utilisé de l'Hipputope (acide ortho-iodo-hippurique, de Squibb) sans modifier non plus les rap-

ports. La pitressine que l'on sait capable de changer la perméabilité du tubule rénal à l'eau, a également été essayée dans le but de voir si elle ne pourrait modifier la perméabilité du tubule rénal à l'Hippuran radioactif. Cette expérience ne donna pas non plus de résultats concluants.

En conclusion, les auteurs ne peuvent qu'émettre l'hypothèse que des modifications des systèmes de transport enzymatique pourraient se produire, surtout aux concentrations élevées, ou encore que des conjugaisons pourraient s'établir avec certains éléments du sang, comme l'albumine, ou d'autres protéines plasmatiques, comme cela s'observe dans le cas du diodrast. Les auteurs se proposent de poursuivre ces expériences.

Au total, l'Hippuran radioactif constitue une technique sûre qui permet la détermination du débit plasmatique rénal et évite les techniques laborieuses que l'on doit utiliser dans les *clearances* au PAH.

G.-A. BERGERON

Peter J. CONNAUGHTON et F. John LEWIS. **Hypothermia below 25°C for one day in the rat.** (Hypothermie sous 25°C. pendant un jour chez le rat.) *J. Appl. Physiol.*, **17** : 107-109, (jan.) 1962.

Il semble désirable de poursuivre des études en hypothermie au-delà des limites habituellement acquises, non seulement pour accroître nos connaissances de la physiologie de l'hypothermie, mais aussi eu égard aux applications pratiques qui peuvent en découler sous l'angle thérapeutique, ou même éventuellement pour les vols dans l'espace.

Après un essai chez des chiens (*Surgery*, **50** : 372, 1961) à une hypothermie de 25°C. pendant plus de 20 heures, et à la suite de certains dangers inhérents à cette technique, les auteurs ont voulu vérifier la résistance des rats à des hypothermies prolongées, puisqu'il semble que ceux-ci s'y adaptent habituellement mieux que les chiens et que de plus ils sont moins sujets à la fibrillation ventriculaire que l'on observe si facilement chez le chien.

Technique :

Trente-deux rats Wistar de 100 à 200 g, après une anesthésie à l'éther ou au pentobarbital de sodium, furent refroidis par une couverture fixée à un appareil à refroidissement autotherme qui permit d'abaisser la température jusqu'à 23°C. et même 18°C. Le refroidissement est maintenu constant à 0,5°C. près. Les rats furent divisés en deux groupes dont un formé de 13 rats avec intubation endotrachéale qui furent tout simplement entourés de la couverture de refroidissement, et l'autre groupe formé de 19 rats qui furent placés dans un cylindre en lucite pour conserver l'animal dans une atmosphère humide et réduire au minimum la ventilation. La couverture refroidissante fut entourée autour du cylindre. Ces animaux n'eurent pas d'intubation endotrachéale.

Résultats :

Narcose au froid. La narcose au froid n'apparut pas à un point critique, comme pour les chiens. Dans les rats du premier groupe, ceux-ci, même à 18°C., furent très actifs et durent même être contenus. Par contre, les rats placés dans le cylindre montrèrent une léthargie appréciable qui a été liée à l'hypercapnie et à l'anoxie partielle due à la respiration dans une chambre de volume restreint.

Survie. Des treize rats du premier groupe, quatre succombèrent à la suite d'une erreur technique et huit des rats restants succombèrent au cours de la période d'hypothermie. Dans le deuxième groupe, un rat contrôle fut conservé à une température normale et survécut. Deux rats succombèrent à la suite d'erreur technique et deux furent sacrifiés pour des études sur le sang. Des 14 rats restants, trois succombèrent au cours de la période d'hypothermie, trois survécurent à l'hypothermie, mais succombèrent au cours du réchauffement, et huit survécurent après un réchauffement à 35°C. De ceux-ci, trois succombèrent dans les 24 heures et les autres semblaient en bonne santé et actifs, lorsqu'ils furent sacrifiés deux semaines plus tard.

Hématocrite. L'hématocrite mesurée chez deux animaux montrait une augmentation de 50 pour cent entre le début et la fin de la période de refroidissement.

Respiration et fréquence cardiaque. Tous les rats respirèrent spontanément aux températures étudiées. Au cours du refroidissement, la fréquence respiratoire s'abaissa cependant de 25 à 43 par minute, comparée à la fréquence normale de 65 par minute. La fréquence cardiaque s'abaissa d'une valeur normale de 300 par minute à une moyenne de 142 par minute au cours de l'hypothermie et d'environ 110 par minute à la fin de la période de 24 heures de refroidissement.

Pathologie. L'atélectasie pulmonaire fut une cause fréquente de la mort chez les rats du premier groupe anesthésiés à l'éther et ayant reçu une intubation endotrachéale qui provoqua d'importantes sécrétions. Plusieurs rats des deux groupes montrèrent de la congestion et des hémorragies du petit intestin et du foie, comme on l'avait observé chez les chiens soumis à une hypothermie prolongée.

Discussion :

La meilleure survie des rats du deuxième groupe peut être attribuée à plusieurs facteurs. Les auteurs discutent du rôle du pentobarbital susceptible de prévenir le *stress* pendant la période de l'induction de l'hypothermie, de la brièveté de la période d'induction de l'hypothermie et surtout de l'emploi de la chambre de capacité restreinte qui permet une accumulation d'anhydride carbonique et réduit la consommation d'oxygène. Ils ont pu eux-mêmes observer que la respiration d'un mélange de 30 pour cent d'anhydride carbonique dans l'oxygène à la température de la pièce entraîne déjà une chute de la température corporelle à 29°C. au cours d'une période de quatre heures.

En conclusion, bien qu'ils n'aient pas atteint leur but de simuler l'hibernation par cette technique, les auteurs estiment qu'ils ont montré que la survie est possible après 24 heures de refroidissement en-dessous de 24°C. et ont suggéré quelques mécanismes qui pourraient jouer un rôle important dans la survie au refroidissement.

G.-A. BERGERON

W. T. SALLEE, **Enzymatic debridement to treat corneal erosion.** (L'usage des enzymes dans le traitement des ulcères de la cornée.) *Am. J. Ophthal.*, **53** : 124-135, (jan.) 1962.

L'auteur traite de l'emploi des enzymes dans les cas d'ulcération cornéenne. Il s'agit d'un cas clinique dont voici le résumé : un homme de 47 ans présente une ulcération cornéenne paracentrale. L'ophtalmologiste craint une ulcération herpétique. Il traite son malade avec des antibiotiques (en l'occurrence, du chloramphénicol), et des mydriatiques. Il assiste comme, c'est souvent le cas, à des poussées de guérison apparente suivies de poussées d'aggravation. Il varie sa médication sans pouvoir modifier le tableau de façon satisfaisante. Après un mois de traitement, il décide d'employer les enzymes. Il fabrique le mélange suivant : Elase dissoute dans dix cm^3 d'eau distillée. On sait que l'Elase est constituée d'un mélange de fibrinolysine (25 unités) et de désoxyribonucléase (15 000) en poudre lyophilizée, il lave la cornée avec cette solution au rythme de deux cm^3 par jour. Deux jours après, il constate que l'ulcération diminue en étendue. Il répète son lavage, et quelques jours plus tard, il obtient la guérison avec, comme séquelle, une opacité cornéenne à l'endroit de l'ulcère.

Il conclut que cette thérapeutique a donné des résultats favorables rapides et très encourageants.

Jacques BOULANGER

S. M. K. CHUNG, et A. S. WONG. **Proteolytic enzym treatment of herpes simplex lesions of the rabbit cornea.** (Les enzymes protéolytiques dans le traitement de l'*herpes simplex* de la cornée du lapin.) *Am. J. Ophthal.*, **53** : 75-79, (jan.) 1962.

D'année en année, les résultats favorables obtenus avec l'usage des enzymes protéolytiques dans les lésions inflammatoires ont amené les chercheurs à utiliser les effets salutaires de la trypsine et la chymotrypsine administrées par voie locale ou parentérale, dans certains désordres oculaires tels que : les traumatismes, les unéites, les hyphémas.

Un chercheur du nom de Monninger a démontré par la suite que le parenzymol en onguent, n'affecte en rien la cornée normale du lapin.

L'étude actuelle a pour but de démontrer et d'étudier l'action de la trypsine et de la chymotrypsine sur les cornées de lapins inoculées avec du virus de l'*herpes simplex*.

On anesthésie d'abord la cornée avec de la tétracaïne à 0,5 pour cent. Ensuite on pratique six scarifications à l'aide d'une aiguille stérile. On pratique ensuite l'inoculation directement sur la cornée.

On utilise ensuite les préparations suivantes :

1. *Chymar Aqueous*, de Armour ;
2. *Enzymatic Wound Healing Ointment*, de *National Drug*.

La *Chymar Aqueous* est administrée par voie sous conjonctivale, une fois par jour pendant six jours. Les onguents sont instillés, une fois par jour pendant six jours.

RÉSULTATS :

1. *Dans les yeux normaux :*

a) *Aqueous Chymar :* La solution aqueuse de Chymar a fourni, à l'endroit d'injection une très légère inflammation ;

b) Les onguents n'ont amené aucune réaction conjonctivale ou cornéenne.

2. *Dans les yeux inoculés :*

a) La solution aqueuse a produit à l'endroit de l'injection une hémorragie notoire suivie d'un hématome et d'une conjonctivite herpétique surajoutée ;

b) Les onguents ont produit des lésions marquées, caractérisées par de l'injection conjonctivale, de l'œdème de la cornée du larmoiement et dans quelques cas, des lésions nécrotiques et des decemitocèles. Les yeux inoculés et non traités ont présenté des réactions de beaucoup moins sévères.

CONCLUSIONS :

1. La trypsine et la chymotrypsine administrées localement n'ont pas d'effet sur la cornée normale du lapin ;

2. La solution aqueuse produit des lésions sévères lorsqu'elle est administrée dans la conjonctive d'un œil dont la cornée a été inoculée avec le virus de l'*herpes simplex* ;

3. La trypsine et la chymotrypsine employées localement, non seulement n'ont pas d'effets favorables, mais semblent augmenter les réactions inflammatoires.

L'action des enzymes sur l'évolution de l'*herpes simplex* semble être identique à celle des corticoïdes, à savoir : les corticoïdes en réduisant l'inflammation, amoindrissent les capacités de défense ; les enzymes en détruisant les produits de nécrose favorisent la propagation des agents infectueux.

Jacques BOULANGER

F. HINMAN, Jr, et J. A. HUTCH. **Atrophic pyelonephritis from ureteral reflux without obstructive signs (reflux pyelonephritis).** Pyélonéphrite atrophique à la suite d'un reflux urétéral sans signes d'obstruction (pyélonéphrite ascendante). *J. Urol.*, **87** : 230-242, (mars) 1962.

Bien que l'on admette habituellement que la pyélonéphrite chronique non obstructive soit d'origine hématogène, plutôt que d'origine ascendante, les auteurs présentent neuf cas dans lesquels ils purent démontrer l'existence d'un reflux vésico-urétéral.

Les caractéristiques de la pyélonéphrite ascendante, basées sur l'observation de ces jeunes adultes chez lesquels on ne peut retrouver d'histoire d'infection urinaire prolongée, sont l'absence de signes d'obstruction décelable par une urographie, une atrophie rénale et la présence d'un reflux vésico-urétéral.

La maladie évolue habituellement vers une destruction rénale progressive, parce que la patient consulte habituellement après que des changements inflammatoires irréversibles se sont produits.

Les patients, et surtout les jeunes femmes, qui, cliniquement et radiologiquement, semblent souffrir d'une pyélonéphrite non obstructive doivent subir une cystographie de routine, de préférence sous fluoroscopie, de façon à déceler tout reflux vésico-urétéral.

M. MAMIE et R. KLEINERT. **Cholécystokinine et cholécystographie.** *Praxis*, **11** : 279-283, (15 mars) 1962.

A la suite de 72 examens cholécystographiques après stimulation par la cholécystokinine de Jorpes, les auteurs peuvent tirer les conclusions suivantes :

1. La cholécystokinine provoque une contraction de la vésicule biliaire caractérisée par sa brusquerie et sa rapidité. En effet, elle se manifeste deux minutes après la fin de l'injection et s'étend jusqu'à la quinzième ou vingtième minute au plus tard. Elle est caractérisée par le comportement spécifique de l'infundibulum qui, très précocement, voit son diamètre transversal diminuer, avant même que le fond de la vésicule commence à se contracter. La contraction de la vésicule biliaire après une injection de cholécystokinine est plus courte que celle que l'on voit après le repas gras traditionnel. Cependant les renseignements fournis sont largement suffisants pour juger du fonctionnement du cholécyste.

2. Du fait de la brusquerie de la contraction vésiculaire et peut-être du spasme très fugace du sphincter d'Oddi, les voies biliaires sont très nettement dessinées à la deuxième et à la dixième minute, avec un luxe de détails qui permet à la cholécystokinine de concurrencer les résultats de la cholangiographie intraveineuse et de surpasser les résultats obtenus après un repas gras.

3. La brusquerie de la concentration vésiculaire a permis aux auteurs d'observer 16 fois des vésicules ovoïdes, vésicules-billes créées peut-être artificiellement par la rapidité de la vidange du cholécyste qui a pu surprendre le jeu fonctionnel du col vésiculaire et du siphon infundibulocystique.

4. La rapidité de la réponse vésiculaire à l'injection de la cholécystokinine représente un gain de temps appréciable. En général, en 20 à 30 minutes, l'examen est terminé.

5. Avec l'emploi de la cholécystokinine, il est possible de faire suivre la cholécystographie par un transit baryté dont le déroulement n'est absolument pas troublé comme c'est le cas après un repas gras de Boyden, ce qui représente un avantage important.

6. Les réactions secondaires sont fréquentes, mais ne présentent aucun caractère de gravité. Les auteurs ont pu les réduire à de simples bouffées de chaleur passagères en prenant la peine de pousser l'injection très lentement, soit quatre minutes pour les dix cm^3.

Les auteurs ont observé seulement cinq fois des crises douloureuses épigastriques, dont un cas où l'injection fut suivie d'une élévation de l'amylasémie. Cette dernière observation incite à une plus grande prudence dans l'emploi de la cholécystokinine, lorsque l'on suspecte l'existence d'une pancréatite.

S. ROBERTS, O. JONASSON, L. LONG, E. A. McGREW, R. McGRATH et W. H. COLE. **Relationship on cancer cells in the circulating blood to operation.** (Interrelation entre l'intervention chirurgicale et le taux des cellules cancéreuses dans le sang circulant.) *Cancer*, **15** : 232-240, (mars-avril) 1962.

Les auteurs ont recherché la présence des cellules cancéreuses dans le sang de 108 patients atteints de diverses formes de cancer. Des échantillons de sang furent prélevés avant, pendant et après l'intervention chirurgicale. Chez cinquante-deux des 108 patients, soit 48 pour cent, on préleva au moins un échantillon de sang contenant des cellules cancéreuses avant, pendant et après l'opération. Chez dix-sept pour cent des patients on ne retrouva des cellules cancéreuses que dans les échantillons prélevés au cours de l'intervention chirurgicale, alors que leurs échantillons de sang ne contenaient pas de cellules cancéreuses avant ni après l'intervention.

On a pu démontrer un véritable envahissement de cellules cancéreuses dans le sang à la suite de plusieurs manipulations autres que les interventions chirurgicales, comme au cours des examens physiques (toucher rectal ou vaginal), et des techniques diagnostiques, tels les biopsies osseuses, les curetages utérins et la résection transurétrale, de même qu'au cours d'un nettoyage vigoureux à l'eau et au savon de la peau recouvrant une tumeur solide.

La démonstration de la présence des cellules cancéreuses en circulation au cours de l'intervention a été associée à une diminution du temps de survie des patients après l'intervention. En effet, la survie après une période de deux à cinq ans était deux fois supérieure chez les patients chez lesquels on ne retrouvait pas de cellules cancéreuses dans le sang au cours de l'intervention chirurgicale. Dans le premier cas, cette survie était de 20 pour cent et dans le second, de 38 pour cent.

La démonstration de l'envahissement du sang par des cellules cancéreuses au cours de l'opération et la diminution de la survie chez ces patients entraîne les auteurs à préconiser une chimiothérapie prophylactique au moment de l'opération, chimiothérapie qui pourrait détruire les cellules cancéreuses emboliques avant qu'elles ne puissent quitter le torrent circulatoire et former des métastases.

H. PIGEAUD et M. DURST. **Influence des néphropathies gravidiques essentielles sur la vitalité du fœtus et la vie du nouveau-né.** *Gynéc. Obstét.*, **60** : 390-407, (juil.-sept.) 1961.

Les auteurs ont étudié les observations de 300 malades hospitalisées au cours de la grossesse pour une néphropathie gravidique essentielle et ayant accouché au cours des dix dernières années à la clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Lyon. Les auteurs ont éliminé tous les cas d'association pathologique (cardiopathies sévères, diabète, iso-immunisation anti Rh) et les observations de néphropathies dites surajoutées à une affection rénale ou vasculaire antérieure à la gestation. Dans chaque série de malades, les auteurs ont distingué les néphropathies gravidiques avec hypertension modérée, les néphropathies avec hypertension forte.

Cinquante-cinq enfants ont succombé *in utero*, soit au cours de la grossesse, soit au début du travail, et indépendamment de toute disponibilité

de traumatisme obstétrical ; le taux des mortinatalités atteint donc 17,9 pour cent. Dans les néphropathies gravidiques avec hypertension modérée, ce taux n'est que de 15 pour cent et le poids moyen des enfants morts est de 1 878 grammes, tandis que dans le groupe des néphropathies avec hypertension forte, le taux de mortinatalité s'élève à 25,2 pour cent et le poids moyen des enfants morts s'abaisse à 1 389 grammes. Cent quatre-vingts enfants sont nés vivants au cours des trois derniers mois en dehors de toute action thérapeutique d'interruption de la grossesse ; vingt-neuf avant la fin du huitième mois et 151 après le début du neuvième mois.

Si l'on retient les 29 enfants nés spontanément de façon très prématurée, on voit que cette complication a été observée dans 8,6 pour cent des néphropathies avec hypertension modérée et dans 11,4 pour cent des néphropathies avec hypertension forte. Ici encore, le poids des enfants nés vivants était de 1 838 grammes dans la première catégorie, et de 1 508 grammes dans la seconde, ce qui indique nettement l'action défavorable du degré d'hypertension maternelle.

Il est encore intéressant de constater que deux seulement de ces enfants débiles ont succombé après la naissance ; le taux de mortalité primaire est donc de 6,8 pour cent, c'est-à-dire inférieur au pourcentage de mortalité générale observé dans l'ensemble des prématurés pesant de 1 500 à 2 000 grammes. Cet accouchement prématuré non provoqué a donc représenté pour ces enfants une éventualité heureuse, puisque sans cette complication, un certain nombre d'entre eux aurait sans doute succombé *in utero* à une époque encore trop éloignée du terme pour qu'on ait pu les faire bénéficier d'une interruption thérapeutique de la grossesse.

Des 151 enfants nés vivants en dehors de toute action thérapeutique au cours du neuvième mois de la gestation, un seul a succombé dans les mois suivant la naissance. Le poids de ces enfants s'élevait à 2 540 grammes. L'interruption thérapeutique de la grossesse pratiquée au neuvième mois a permis la naissance de 73 enfants vivants. Deux enfants de ce groupe ont succombé dans les suites de la naissance. Un nombre important de néphropathies gravidiques ne sont donc pas justifiables d'une interruption de grossesse pratiquée dans l'intérêt de l'enfant, celui-ci succombant *in utero* ou naissant très prématurément avant la fin du huitième mois, et ce sont justement là les formes les plus graves de dysgravidies, graves par leur précocité d'apparition et souvent par le degré de l'hypertension. Il faut donc constater aussi que lorsque l'enfant est vivant après le huitième mois, l'interruption thérapeutique de la grossesse donne d'excellents résultats, puisque 70 enfants sur 72 nés à la suite d'un accouchement provoqué ou d'une césarienne entre huit mois et huit mois et demi de grossesse, se sont élevés normalement ne conservant aucun stigmate de la maladie maternelle.

On peut donc conclure qu'une telle forme de dysgravidie, à condition d'être dépistée précocement et traitée aussitôt, ne fait pas courir de grands risques à la mère ; elle reste dangereuse pour le produit de conception qui succombe *in utero* dans 18 pour cent des cas, cette mort s'observant avec une particulière fréquence dans les cas de néphropathie avec hypertension forte.

Par ailleurs, les enfants nés vivants, soit naturellement, soit à la suite d'une interruption thérapeutique de la grossesse au cours du neuvième mois, sont habituellement nettement hypotrophiques, mais assez vigoureux, puisque sur 251 nés vivants, quatre seulement ont succombé dans les suites de naissance. Tout se passe comme si les anomalies utéroplacentaires qui accompagnent la maladie gravidique n'intervenaient pendant un certain temps du moins que pour limiter l'apport au fœtus d'éléments nutritifs, l'anoxie n'entrant en jeu que de façon plus tardive. Les enfants sont dont inanitiés, mais non pas malades. Le fait que ces enfants hypotrophiques, de poids souvent très inférieur à la normale, soient des enfants sains et de bonne vitalité conduit à se demander s'il ne serait pas justifié d'élargir le cadre dans lequel on maintient jusqu'à présent l'intervention obstétricale d'interruption de la grossesse et si, dans certains cas bien choisis, il ne serait pas légitime d'intervenir avant le début du neuvième mois de la gestation.

REVUE DES LIVRES

Manuel de kinésithérapie respiratoire, par M.-P. MARTINAT. Préface du professeur Jean QUÉNU. Un volume in-8° de 182 pages avec 59 figures (1961) : 22 nf. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e^).

En thérapeutique, la kinésithérapie respiratoire prend de plus en plus d'importance. Elle ne se limite pas seulement aux traitements des affections thoraciques, elle trouve sa place d'une façon générale dans une clinique médicale comme dans une clinique chirurgicale puisque un grand nombre de malades meurent chaque jour d'encombrement pulmonaire.

Cette kinésithérapie peut être préventive (le malade doit « savoir cracher »), mais, bien souvent, elle devient urgente, c'est alors qu'il faut tout mettre en œuvre pour aider le malade à ne pas succomber à l'asphyxie. La kinésithérapie respiratoire est donc indispensable dans certains cas pour sauver des vies ; de plus, elle aide le malade à guérir, réduit la morbidité, abrège le temps d'hospitalisation, accélère la convalescence, facilite la réadaptation à une vie active et à la réintégration sociale.

Ce *Manuel de kinésithérapie respiratoire* est essentiellement destiné à apporter une formation aux kinésithérapeutes et, d'une façon générale, aux infirmières des Services de réanimation. Sa partie théorique est simple et les auxiliaires médicaux y trouveront des bases anatomiques, physiologiques et physiopathologiques nécessaires pour les différents traitements à suivre. L'auteur a voulu faire le guide pratique qui manquait jusqu'ici.

Dans la première partie, une large place a donc été faite à l'anatomie du thorax et des poumons, ainsi qu'à la physiologie et à la physiopathologie respiratoires, permettant aux auxiliaires médicaux non initiés d'interpréter plus facilement les chapitres suivants réservés aux différentes techniques.

En effet, la deuxième partie décrit en détail les techniques de kinésithérapie respiratoire. Elle se complète par la rééducation des malades sous respiration artificielle, le *testing* des muscles ventilatoires basé sur des notions nouvelles, la respiration glosso-pharyngée et, enfin, la réadaptation des insuffisants respiratoires.

La troisième partie, réservée aux applications de la kinésithérapie, permet de comprendre la conduite de certains traitements pour les mener judicieusement en collaboration avec le médecin.

Le texte est complété par une abondante illustration : des schémas d'anatomie mais surtout des schémas de technique de kinésithérapie indiquant les gestes usuels facilitent l'exposé qui a été voulu comme un manuel complet, simplifiant et résumant toutes les notions nécessaires à la conduite de la kinésithérapie respiratoire.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée. Jean QUÉNU, directeur. Fascicule XVIII. Un volume grand in-8° de 288 pages avec 245 figures dessinées d'après nature par P. Rivallain (1961) : 46 nf. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e^).

Sommaire du fascicule XVIII :

Recherche et ablation d'un adénome parathyroïdien (Claude DUBOST). — Extraction d'un corps étranger pharyngo-œsophagien (Jean PERROTIN). — Ablation d'un kyste hydatique du poumon gauche (Georges THOMERET). — Gastrectomie secondaire totale élargie pour cancer, interposition jéjunale (Jean MOREAUX). — Traitement chirurgical des hypospades pénio-scrotaux et vulviformes (P.-L. CHIGOT). — Néphrectomie droite pour cancer (Louis QUÉNU). — Butée ostéoplastique de hanche (Paul PADOVANI).

Principes et techniques de chirurgie courante, par G. CABANIÉ. Un volume (16× 24) de 166 pages avec 77 figures : 32 nf. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (V^e^I).

Les aspects de la pathologie sont divers. Chacun d'eux renferme une parcelle d'une vérité plus générale. C'est ainsi que les débuts de l'implantation d'un Service médical au Maroc, puis la pathologie encore quelque peu particulière des périodes plus récentes ont fourni la matière de plusieurs des chapitres de ce livre.

Il est essentiellement de pathologie, et, sur certains sujets, comporte des conceptions différentes des plus classiques, écrites après de longues années de vérifications.

Par exemple, certaines lésions suppurées chroniques sont décrites non à partir de cette zone suppurée, mais en suivant la limite entre les altérations pathologiques et les tissus restés normaux. Il en résulte des aspects d'anatomie et de physiologie pathologiques nouveaux, bases de techniques plus précises et plus radicales.

Les techniques qui découlent de ces conceptions pathologiques sont toutes en service courant depuis des années : quatre au minimum, et pour la plupart, vingt à trente ans. Elles peuvent être exécutées dans n'importe quel Service de chirurgie sans instrumentation spéciale sauf celles relatives aux fistules ischémiques du col.

Certaines aboutissent à préconiser la création d'une spécialité nouvelle : celle des maladies fistuleuses et des tissus profondément remaniés — ceci à l'intention des jeunes, puisque ce livre est écrit vers la fin d'une activité chirurgicale.

Des procédés ont été mis au point, qui permettent de court-circuiter des chirurgies complexes de reconstruction ou de substitution, en obtenant la remise en état anatomique et fonctionnelle d'organes que l'on juge d'habitude irrécupérables.

Le chapitre uniquement clinique et radiologique consacré aux dédales cliniques de l'amibiase a été décrit à l'intention des chirurgiens métropolitains.

EXTRAIT DE LA TABLE DES MATIÈRES

— Urologie. — Proctologie. — Les tissus d'équilibre scléro-infectieux. — La chirurgie spécialisée des lésions fistulisées. — Suppurations de la main. — Phlébites. — Chirurgie mineure du sein. — L'amibiase, piège chirurgical.

Les maladies du pharynx, par R. MADURO, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et J. BOUCHE, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. Préface de M. BOUCHET. Un volume de 876 pages, avec 139 figures dans le texte et 5 planches hors-texte en couleurs (17,5×25). Broché : 100 nf ; cartonné toile : 112 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Ce traité des maladies du pharynx est surtout destiné à des praticiens. Aussi est-ce à l'étude clinique de la maladie — c'est-à-dire à son étiologie, à sa symptomatologie, à son expression biologique, à ses formes cliniques, à son diagnostic, à son pronostic et à son traitement — qu'il est surtout consacré.

Une description clinique se lit d'autant plus facilement et se retient d'autant mieux qu'elle est plus vivante : c'est dans cette pensée que les auteurs ont voulu présenter leurs descriptions comme des observations cliniques prises sur le vif, en les animant d'assez de détails et en les rehaussant d'assez de couleurs pour qu'elles puissent faire image dans l'esprit du lecteur et y rester gravées pour l'essentiel.

L'oropharynx, qui s'offre si facilement au regard, n'appartient pas en propre à l'oto-rhino-laryngologie : la gorge sollicite constamment, à des degrés divers l'attention des internistes, des pédiatres, des hématologistes, des dermatologistes, des rhumatologues et même des neurologues. Les étroites connexions de sa pathologie avec la pathologie générale en font une pathologie essentiellement médicale, dont l'intelligence exige souvent de larges emprunts à d'autres disciplines.

L'étude des maladies de l'oropharynx se complète naturellement par celle des affections de la base de la langue, ainsi que par celle de quelques affections plutôt buccales que pharyngées, mais que l'oto-rhino-laryngologiste se doit de connaître, telles que les éruptions bulleuses de la bouche, les réactions d'intolérance de la muqueuse bucco-pharyngée et le muguet.

Ce sont certainement les difficultés auxquelles se heurte si souvent l'examen du rhinopharynx qui expliquent l'indifférence que lui témoignent tant d'oto-rhino-laryngologistes : sa pathologie inflammatoire, sans être à beaucoup près aussi riche et aussi variée que celle de l'oropharynx, n'en est pas moins cependant fort utile à connaître : les importants chapitres qui sont consacrés à l'étude des pharyngites et à la pathologie des reliquats lymphoïdes de l'adulte sauront sans doute persuader le praticien de s'y intéresser davantage et l'inciter à lui accorder, enfin, toute l'attention qu'elle mérite.

La neuropathologie du pharynx — dont l'exposé constitue la deuxième partie du Traité — relève, pour sa plus grande part, d'une discipline avec laquelle l'oto-rhino-laryngologiste n'est en général que fort peu familiarisé.

Le docteur Nehlil a rédigé un exposé, à la fois très clair et complet, de ce chapitre très spécial que la collaboration de l'un des deux auteurs du volume a permis d'adapter aux besoins, d'ordre

essentiellement pratique, de ceux qui pourraient le consulter.

La pathologie tumorale — troisième et dernière partie de l'ouvrage — commence par l'étude des tumeurs bénignes, naturellement dominée par celle du fibrome nasopharyngien. On y a joint, pour des raisons de commodité, celle de la thyroïde linguale, et celle du polype choanal.

L'étude se poursuit et s'achève par celle des tumeurs malignes, dont tous les chapitres, à l'exception des trois premiers (cancers de l'amygdale, de la base de la langue et du rhinopharynx), sont dus au docteur Paul André.

Première partie : *Accidents et maladies d'allure inflammatoire* (492 pages). — Brûlures, plaies traumatiques et corps étrangers du pharynx. — Pathologie des végétations adénoïdes et des reliquats adénoïdiens. — Les pharyngites. — Les angines aiguës et leurs complications. — L'amygdalite chronique. — Les angines phlegmoneuses. — Les suppurations latéro-pharyngiennes. — Septicémie postangineuse. — L'amygdalectomie. — Angine diphtérique. — Angines de la scarlatine. — Angines de la tularémie et de la typhoïde. — Angines des hémopathies. — Les amygdalopathies symptomatiques. — Apoplexie de la luette. — Pharyngokératose. — Tuberculose du pharynx. — Syphilis du pharynx. — Les rétrécissements du pharynx. — Les abcès froids rétropharyngiens. — Pathologie inflammatoire de l'amygdale linguale. — Le muguet. — Les éruptions bulleuses de la muqueuse bucco-pharyngée. — Les intolérances de la muqueuse bucco-pharyngée. — Localisations pharyngées de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann.

Deuxième partie : *Neuropathologie* (86 pages). — Pathologie neurologique du pharynx. — La stylalgie. — Paresthésies pharyngées et glossodyniques.

Troisième partie : *Les tumeurs du pharynx* (296 pages). — Les tumeurs à point de départ pharyngien : tumeurs bénignes, tumeurs malignes. — Les tumeurs parapharyngées.

Index des matières.

Parasitologie humaine — *Exercices pratiques d'Histoire naturelle médicale*, par le docteur D. JARRY, chef de travaux à la Faculté de médecine de Montpellier. Un volume in-8°-raisin (16×25) de 248 pages avec 100 croquis et 8 planches en couleurs ; couverture pelliculée, cartonnage souple : 40 nf. *Gauthier-Villars et Cie, N. Boubée et Cie*, éditeurs, Paris.

L'ouvrage que viennent de publier en commun les Éditions Gauthier-Villars et les Éditions N. Boubée apporte aux étudiants en médecine, pharmacie et en sciences naturelles, un guide simple et sur, conçu spécialement pour leurs exercices pratiques. Comme le dit l'auteur dans ses « Propos liminaires », ce manuel voudrait être un ami de l'étudiant dans ses premiers pas vers l'histoire naturelle médicale.

Dans une présentation originale, D. Jarry traite chacun des sujets en trois points : « Ce qu'il faut voir », « Ce qu'il ne faut pas compter voir », « Ce qu'il faut savoir », cette dernière rubrique comportant une dissertation sur l'intérêt scientifique, une digression sur la biogéographie et un court résumé de pathologie. Une phrase-clef termine chaque chapitre en un raccourci saisissant, parfois humoristique.

Il est question tout au long de ces pages d'écologie médicale : des parasites vrais, protozoaires et métazoaires, des insectes et crustacés, hôtes intermédiaires, ainsi que des réservoirs de virus animaux, des arthropodes et serpents venimeux, des champignons pathogènes. En effet, il appartient à l'épidémiologiste, doublé obligatoirement d'un bon naturaliste, non seulement de connaître le « complexe pathogène » des parasitoses, mais encore les « complices vivants » de la maladie, aussi bien dans les viroses que dans les maladies bactériennes.

L'illustration est particulièrement importante : elle comprend une centaine de dessins ébauchés et de cartes inachevées que le lecteur pourra compléter et huit planches en couleurs, tirées sur beau papier, représentant les stades capitaux des parasites importants ainsi qu'un certain nombre de « réservoirs » ou de « venimeux ».

Des tableaux aide-mémoire résumant quelques complexes pathogènes, deux index-lexiques, l'un portant sur les noms de maladies, l'autre sur les noms d'histoire naturelle, complètent l'ouvrage.

Ce livre s'adresse en principe aux étudiants en médecine, mais également aux étudiants en sciences naturelles, aux médecins appelés à se spécialiser en pathologie exotique, aux enseignants de médecine et de sciences, enfin à tous les curieux des choses de la nature.

Extrait de la table des matières

Préface. — Propos liminaires. — Bibliographie sommaire. — Questions de nomenclature. — Le microscope. — Un exemple d'exploitation bilatérale. — Un exemple d'exploitation unilatérale. — Un exemple d'hôtes intermédiaires. — *Entamœba dysenteriæ* : trophozoïte, kyste. — Trypanosomes. — Leishmanies. — Schizontes, forme de rosace de *Plasmodium vivax*. — Une grande douve hépatique. — Une petite douve hépatique. — Des trématodes sanguicoles ou schistosomes. — Un bothriocéphale. — Tænias. — Un kyste hydatique. — Des ascaris de l'homme. — Un oxyure. — Des ankylostomes. — Une microfilaire de *Loa loa*. — Une microfilaire de *Wuchereria bancrofti*. — Des embryons de filaire de Médine. — Des trichocéphales. — Arthropodes venimeux. — Les poux. — Les pu-

ces. — Un moustique. — Anophèles. — Culicine. — Phlébotome. — Simulie. — La glossine. — Tabanides. — Punaise. — Réduve. — Acariens. — Mollusques, hôtes intermédiaires. — Serpents venimeux. — Champignons pathogènes.

Tableaux résumant quelques complexes pathogènes. — Postface. — Lexique des noms de maladies. — Lexique des noms d'histoire naturelle.

La grossesse extra-utérine. Colloque sur la grossesse extra-utérine, tenu à Paris en juin 1961 et organisé par la Société nationale pour l'étude de la stérilité et de la fécondité. Rapporteur général : professeur Paul FUNCK-BRENTANO. Un volume de 470 pages, avec 168 figures, 44 planches (16×24,5) : 80 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Ce colloque sur la grossesse extra-utérine s'est tenu à Paris en juin dernier, sous l'égide de la Société nationale pour l'étude de la stérilité et de la fécondité.

La pathogénie à la fois diverse et souvent obscure, les différents moyens diagnostiques, les nouveaux procédés de détection précoce et les problèmes thérapeutiques que permet de soulever la grossesse ectopique sont d'une ampleur qui justifie cette mise au point 1961.

LISTE DES RAPPORTS

Avant-propos du professeur P. FUNCK-BRENTANO.

Anatomie pathologique :

La trompe et l'ovaire dans les grossesses extra-utérines, par J. DELARUE et C. GOUYGOU.

Pathologie comparée :

La gestation extra-utérine chez les femelles domestiques, par F. LAGNEAU.

Physiopathologie :

Fonction fertilisatrice de la sécrétion tubaire. Observations sur la pénétration spermatique dans la membrane pellucide de l'œuf des mammifères (microscopie électronique), par R. MORICARD. — Cytologie de l'épithélium des franges tubaires observé en microscopie électronique, par R. MORICARD et R. PALMER. — Contribution à l'étude des membranes ovulaires au cours de la migration tubaire, par S. GOTHIÉ. — La nidation tubaire et ovarienne en physiopathologie, par R. T. HAZANCIGIL.

Pathogénie :

Les anomalies congénitales dans l'histogénèse des grossesses extra-utérines, par J. de BRUX et J. DUPRÉ-FROMENT. — La grossesse extra-utérine au cours de la tuberculose génitale latente traitée et non traitée, par I. HALBRECHT, J. DALSACE et A. RAUZY. — Les grossesses tubaires survenant après une opération plastique sur les trompes, par R. PALMER. — Séquelles d'infection tubaire et péri-tubaire par appendicite, par P. CAPLIER et H. CHARLEUX. — Endométriose des trompes et salpingiose comme cause de grossesse interstitielle et de stérilité, par E. PHILIPP. — L'influence du curetage utérin sur la grossesse extra-utérine dans le service gynécologique de Dedinje (Belgrade), par GHIKITCH. — La pathogénèse neuro-végétative de la grossesse extra-utérine, par J. G. ASHERMAN.

Clinique :

Étude séméiologique et diagnostique de la grossesse extra-utérine à son début, par R. BORY et P. FUNCK-BRENTANO.

Formes cliniques :

Grossesse tubaire interstitielle, par M. CHARTIER. — Association de grossesses extra-utérines bilatérales ou de grossesses extra et intra-utérines, par R. CHAMBRAUD.

Les moyens complémentaires de diagnostic :

Intérêt et limites de l'hystérosalpingographie à la diodone-polyvidone dans le diagnostic de la grossesse tubaire, par R. MUSSET, A. NETTER et A. DUPAY. — L'apport de la cœlioscopie au diagnostic de la grossesse extra-utérine. Étude d'une série homogène de cent cœlioscopies, par H. G. ROBERT. L'endomètre dans la grossesse extra-utérine. Valeur du signe d'Arias-Stella, par J. BRET et Ph. CRIMAIL. — Le diagnostic hormonal des grossesses extra-utérines, par Cl. BÉCLÈRE. — Valeur de la réaction biologique dans la grossesse extra-utérine, par S. ASCHHEIM. — Hématologie et transfusion au cours de la grossesse extra-utérine, par J. REVIRON. — La glaire cervicale dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine, par R. PALMER et S. MARCILLE. — Valeur des frottis vaginaux pour le diagnostic de la grossesse extra-utérine, par J. GRASSET. — La radiographie dans les hémopéritoines de la grossesse extra-utérine, par R. PORCHER et G. C. SIMON.

Traitement :

Traitement chirurgical de la grossesse extra-utérine, par J. SALASC.

Broncho-pneumopathies professionnelles, par C. GERNEZ-RIEUX, M. MARCHAND, P. MOUNIER-KUHN, A. POLICARD et L. ROCHE, avec la collaboration de P. GALY et P. SADOUL, et E. BALGAIRIES, G. CASSAN, J. CHAMPEIX, P. FOURNIER, P. MÉREAUD, M. PAUCHANT, F. TOLOT et R. TRUCHE. Un volume de 504 pages, avec 9 figures dans le texte, 102 figures hors texte et 2 planches en couleurs (16,5×24,5) : 52 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

C'est le premier livre *mondial* faisant une étude de toutes les bronchopneumopathies professionnelles, quelle qu'en soit l'étiologie : poussières, gaz et vapeur, traumatismes . . . Il étudie d'une part les broncho-pneumopathies spécifiques — dont la silicose est la plus importante — et d'autre part le rôle de la profession dans l'apparition de

pneumopathies banales : asthme, emphysème, tuberculose . . .

Il ne s'agit pas d'une encyclopédie présentant une succession de chapitres sur les diverses broncho-pneumopathies, mais d'un ouvrage conçu dans un esprit synthétique et étudiant :

— la physiopathologie des agressions pulmonaires ;

— l'étude clinique des différentes pneumopathies.

Le diagnostic de chaque broncho-pneumopathie est étudié, avec une attention spéciale portée au rôle de l'exploration fonctionnelle, au retentissement cardio-vasculaire et à l'utilisation de la bronchoscopie.

L'étude est à la fois médico-légale et médico-professionnelle. Elle a été envisagée dans un sens pratique :

— pour le clinicien, médecin interniste et pneumophtisiologue ;

— pour l'expert et le médecin consultant de Sécurité sociale, qui y trouveront envisagés tous les problèmes de réparation qui se posent habituellement ;

— pour le médecin du travail. Certains problèmes techniques échappent au médecin ; leur complexité est très grande et ils se modifient rapidement. Aussi la prévention a-t-elle été surtout centrée sur la législation actuelle, qui donne au médecin d'usine une base précise pour intervenir et conseiller.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Les agressions professionnelles du poumon.* — II. *Les processus physiologiques de base dans la pathogénie et l'évolution des pneumopathies professionnelles.* — III. *Étude clinique des bronchopneumopathies professionnelles.* — La silicose. — Les pneumopathies silicotiques suivant l'étiologie professionnelle. — Bronchopneumopathies professionnelles non silicotiques. — Traumatologie trachéobronchique et pulmonaire. — IV. *Étude clinique des bronchopneumopathies d'étiologie professionnelle discutable.* — Asthme professionnel, bronchite chronique et emphysème pulmonaire professionnels, cancer broncho-pulmonaire et maladies professionnelles. — V. *Diagnostic des bronchopneumopathies professionnelles. Étude synthétique.* — Diagnostic clinique, diagnostic radiologique. La bronchoscopie et la bronchographie. Les perturbations de la fonction respiratoire au cours des bronchopneumopathies. Retentissement cardiovasculaire. Diagnostic histopathologique et histochimique pratique. — VI. *Médecine du travail : prévention. Les bronchopneumopathies professionnelles dans les diverses industries.* — Principes généraux. Législation de la prévention. Les bronchopneumopathies dans diverses industries. Les mineurs de charbon, l'industrie céramique, l'industrie métallurgique, travaux publics et bâtiment, industrie textile, industrie chimique. — VII. *Étude médico-légale. Réparation des bronchopneumopathies professionnelles.* — Silicose pulmonaire. Bérylliose. Asbestose. Asthme provoqué par la pénicilline. Troubles pulmonaires au cours de diverses maladies professionnelles. Pneumopathies professionnelles prises en charge à titre de maladie professionnelle agricole. Accidents du travail. Législation de droit commun.

Addendum. — Bibliographie générale. — Bibliographie par matière. — Index.

Initiation à la chimie physique (Chimie colloïdale en particulier). A l'usage des biologistes et des médecins, par H. R. KRUYT, professeur à l'université d'Utrecht, et J.-Th. OVERBEEK, professeur à l'université d'Utrecht. Préface du professeur R. WURMSER. Traduit du hollandais par Mme VAN OSSAMBARD. Un volume de 236 pages, avec 80 figures (14×22). Cartonné : 25 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe).

Les biologistes et les médecins sont de plus en plus conscients de l'importance que la chimie physique a prise dans leurs disciplines, et l'on rencontre en biologie une tendance de plus en plus grande à ramener les problèmes à des fondements rigoureusement physico-chimiques. Et pourtant, comme le précise le professeur Wurmser dans la préface qu'il a rédigée à cette « Initiation », la biophysique n'est guère enseignée, en France, d'une manière systématique.

Cet ouvrage, devenu classique aux Pays-Bas, a initié déjà plusieurs générations d'étudiants en sciences naturelles aux bases de la chimie physique. Il constitue aussi un manuel de références pour le biologiste, ce terme étant entendu dans le sens le plus large et comprenant aussi bien le médecin que le physiologiste, le vétérinaire, le dentiste, l'agronome, le botaniste . . . Les auteurs, qui ont été les fondateurs de l'École néerlandaise de la science colloïdale, se trouvaient les mieux placés pour expliquer les bases de la chimie physique des phénomènes colloïdaux, sur lesquelles la biologie même est fondée.

Cette traduction de la 15e édition de l'ouvrage rendra certainement les mêmes services, non seulement aux étudiants français, mais à tous les biologistes.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Propriétés des solutions. Pression osmotique. — II. Vitesse de réaction et équilibre. — III. Électrochimie. — IV.

Phénomènes de surface. — V. Phénomènes électrocinétiques. — VI. Colloïdes. — VII. Colloïdes hydrophobes. — VIII. Colloïdes macromoléculaires. — IX. Colloïdes hydrophiles. — X. Colloïdes d'association. — XI. Colloïdes solides. — XII. Supplément.

Index des auteurs et des matières.

Chaque chapitre se termine par une courte bibliographie et une liste de questions et exercices. Les réponses et résultats sont groupés à la fin du volume, dans un chapitre « Réponses ».

Traité de biologie appliquée — Tome I : *Méthodes et techniques générales d'analyse* – Instrumentation et appareillage. Sous la direction de H.-R. OLIVIER, ex-professeur de clinique médicale de Dijon ; ex-chargé de cours de biologie à la Faculté de médecine de Paris. Dans la collection *Les Grands classiques mondiaux de la médecine*. Préface du professeur G. CHARLOT. Un volume (18×25) de 608 pages avec 311 figures. Cartonné : 96 nf. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Depuis un demi-siècle, la médecine associe, de plus en plus étroitement, à l'observation descriptive des symptômes et des lésions, l'analyse fonctionnelle c'est-à-dire l'étude dynamique des réactions physico-chimiques élémentaires, qui suivent ou précèdent l'apparition des lésions anatomiques ou qui conditionnent les manifestations extérieures des maladies.

Les méthodes anciennes de dosage, la gravimétrie et la volumétrie ont longtemps suffi. Elles sont aujourd'hui remplacées par des méthodes plus rapides, plus précises ou plus sensibles. On en trouvera les techniques, spécialement adaptées à des recherches précises, nécessaires pour porter un diagnostic ou justifier un pronostic, dans les différents volumes du traité de Biologie appliquée. Ces techniques, si différentes dans leurs aspects, relèvent néanmoins de méthodes générales d'analyse des phénomènes.

Ce sont ces méthodes générales qui sont réunies dans ce premier tome, qui constitue, en quelque sorte le prologue nécessaire pour mieux utiliser la suite de l'ouvrage.

Ces méthodes générales de la biologie appliquée font appel à de nombreuses disciplines, c'est pourquoi chacune d'elles est précédée d'un court rappel théorique des notions fondamentales. Elles nécessitent des appareillages, des instrumentations, grâce auxquelles des déterminations, réputées autrefois longues et difficiles, sont simples et rapides. On trouvera, à chaque fois la description des instruments nécessaires, leur mode d'emploi, leurs réalisations commerciales.

L'ouvrage est divisé en quatre parties :

La première partie est consacrée aux méthodes optiques d'analyse : absorptiométrie ; spectrophotométrie d'absorption dans le visible, l'infrarouge et l'ultraviolet ; photométrie des milieux troubles et fluorométrie ; analyse spectrale d'émission et photométrie de flamme ; polarimétrie, réfractométrie et interférométrie.

La seconde partie traite des méthodes électrochimiques : pH, potentiels d'oxydo-réduction ; titrages potentiométriques ; conductimétrie ; polarographie ; ampérométrie.

La troisième partie, sous le titre de méthodes physiques d'analyse, comprend la cryométrie, l'électrophorèse, la chromatographie, la méthode des radio-isotopes, la mesure des tensions superficielles, les applications analytiques des résines échangeuses d'ions, la viscosimétrie et un court rappel de gravimétrie et de volumétrie.

La quatrième partie envisage les méthodes générales d'analyse basées sur les grandes disciplines microbiologiques : microscopie ; immunologie ; les techniques microbiologiques de dosage. Un chapitre est enfin réservé à la question qui domine actuellement la biologie : l'enzymologie.

L'origine des maladies – *Essai de synthèse*, par E. DAUBRESSE. *Une théorie uniciste de pathogénie générale. De la réaction inflammatoire, atrophique et nodulaire de la cellule à sa mutation cancéreuse.* Un volume 15,5×21,5, 268 pages, 6 figures : 15 nf. *Librairie Maloine S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Dans la deuxième édition de *l'Origine des maladies – Essai de synthèse – Une théorie uniciste de pathogénie générale – De la réaction inflammatoire, atrophique et nodulaire de la cellule à sa mutation cancéreuse*, Étienne Daubresse ajoute de nouvelles explications à celles qu'il a exposées en 1950 dans la première édition de son livre.

Il rappelle que ce qui définit sa théorie et la différencie des autres, c'est qu'elle remonte à la source même de la vie, c'est-à-dire au processus chimique constant de destruction et de reconduction de la matière vivante, le catabolisme et l'anabolisme, lesquels constituent le principe essentiel de la vie, et en particulier de l'entité

organique, la cellule. Un fonctionnement métabolique normal produit un dispositif chimique architectural cellulaire réglementaire, la cellule à son état normal. Un processus anormal donnera naissance à une cellule à l'état de maladie. Le principe de la théorie est d'envisager le comportement chimique de la matière cellulaire et de lui assurer un état d'équilibre vis-à-vis de tout élément extérieur qui peut entrer en contact avec elle. Son caractère unicitaire ne fait aucune discrimination quant à la nature de ceux-ci, qu'il s'agisse de produits chimiques ordinaires, d'éléments vivants, microbes, virus ou autres, ou de modifications survenues au sein de la matière vivante sous l'influence d'agents physiques ou mécaniques. Elle les considère tous comme des agents extérieurs capables de modifier l'équilibre normal des molécules, des atomes qui composent la cellule.

La théorie uniciste ne considère que l'état de souffrance « cellulaire » qu'elle établit à quatre états différents : inflammatoire, nodulaire, atrophique et, enfin, dans son état le plus grave, celui de son passage à l'état de mutation cancéreuse. Seul, le tissu, l'organe, ou la partie de celui-ci lésée, et dans la cellule, l'endroit entrepris, déterminera tous les états de maladies indistinctement, chacune des maladies du répertoire pathologique et cela, sans exception aucune.

Parmi les éléments extérieurs qui entrent principalement en contact avec la substance cellulaire se trouvent les aliments ingérés. Leur importance est primordiale puisque c'est à eux qu'est dévolu le rôle d'en assurer la vie. Il importe que le problème alimentaire s'établisse régulièrement. Tout dysfonctionnement métabolique doit nécessairement provoquer, au sein de la matière cellulaire, des constructions chimiques anormales qui donneront naissance aux différents types de la maladie cellulaire cités. D'autre part, la présence de métabolites anormaux mettra l'organisme dans l'obligation de les neutraliser. A la longue, ce pouvoir de centralisation, d'immunité vis-à-vis des éléments vivants, pourra se trouver dépassé, ce qui, nécessairement, pourra mettre gravement en danger la vie même de l'organisme.

Il importe donc d'éviter la formation de métabolites intermédiaires toxiques et, lorsqu'ils existent, de les éliminer.

Dans la première édition de son livre, Étienne Daubresse a fourni comme élément de preuve de sa théorie, une très large expérience thérapeutique. Il montre que dans diverses maladies, l'élimination des métabolites toxiques par une juste reconduction de la fonction métabolique, assurerait la disparition de celles-ci. Il a mis en évidence que l'état de perturbation de la fonction métabolique intermédiaire pouvait être mesurée par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Dans la deuxième édition du livre, considérant les interférences qui doivent exister entre les différents métabolismes, celui des hydrates de carbones, des protéines et des graisses, il fait de l'épreuve d'hyperglycémie, un « test général de la fonction métabolique intermédiaire » (M.I.T.). Il montre les variations de ces résultats sous l'influence d'un traitement adéquat.

Dans la fonction métabolique, de nombreux éléments catalyseurs interviennent et, en particulier, les glandes endocrines et parmi elles, les glandes génitales. L'intervention de celles-ci est démontrée et les conséquences thérapeutiques qui en découlent, proposées.

Cependant, le chapitre nouveau le plus important de l'ouvrage est celui dans lequel l'auteur présente un nouvel élément de preuve de sa théorie, par la mise en évidence de divers métabolites intermédiaires. Il en soupçonnait jusqu'alors la présence. Par la méthode enzymatique, il découvre nettement ceux-ci. La méthode employée permet de juger de leur élimination qui s'accompagne de la disparition des lésions observées.

Enfin, désirant monter le caractère unicitaire de sa théorie, Étienne Daubresse a pris comme champ d'observation une maladie des plus banale, la calvitie. Dans un addendum *Conservons nos cheveux*, il synthétise le principe défini de son ouvrage, sous un titre facile, attrayant, ce qui donne à ce chapitre du livre un caractère d'originalité incontestable qui constitue un aide-mémoire facile, un résumé des principes théoriques exposés.

NOUVELLES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du 22 février, à la Faculté de médecine

1. Roland DESMEULES, Maurice GIROUX, Fernand MOISAN, WU LOU et Jacques CHÉNARD : *Tuberculose du sein* ;
2. Jean-Marc LESSARD, Yves GOURDEAU et Robert PAGÉ : *Extrophie vésicale et ostéotomie iliaque* ;
3. Eucharistе SAMSON, William BASTARACHE et Jean-Louis BONENFANT : *Tumeur glomique de l'estomac* ;
4. Pierre POTVIN : *Fonctions métaboliques de l'artère hépatique.*

Séance du 8 mars, à la Faculté de médecine

1. Claude BÉLANGER, François LAROCHE, Claude POUDRIER et Sœur Sainte-Jeanne-de-Lorraine MARTIN : *L'analyse électrophorétique des protéines du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique : à propos de 1 200 analyses* ;
2. J.-A. LETENDRE et Léon RIVIÈRE : *Adénomyome de la vésicule biliaire* ;
3. Jacques BRUNET et Guy SAUCIER : *Tests de fonction hypophysaire* ;
4. Louis BOURGOIN, Marcel LANGLOIS, Émile BERNIER et Alexandre BIRON : *Étude psychométrique d'un groupe de jeunes psychopathes délinquants.*

LE DOCTEUR JACQUES GÉLINAS, NOUVEAU DIRECTEUR DU SERVICE DE L'ASSURANCE HOSPITALISATION

Le docteur Jacques Gélinas, qui vient d'être nommé directeur du Service de l'Assurance-hospitalisation du Québec, possède une vaste expérience dans le domaine de l'administration hospitalière. Né à Montréal, il a étudié au collège Jean-de-Brébeuf avant de s'inscrire à la Faculté de médecine de l'université de Montréal qui lui décerna un diplôme en 1943. Il fit du service militaire pendant quatre ans, de 1942 à 1946.

Le docteur Gélinas se spécialisa en médecine interne et poursuivit son entraînement dans des hôpitaux de Montréal de 1945 à 1949. Il a été, pendant huit années, consultant en médecine à l'Hôpital des Vétérans de la métropole. De 1950 à 1959, le docteur Gélinas fut assistant-professeur de médecine à l'université de Montréal.



Le docteur Jacques Gélinas

C'est en s'occupant de tâches administratives dans plusieurs domaines que le docteur Gélinas s'est perfectionné dans le fonctionnement des institutions hospitalièress. Ainsi, il fit partie du bureau médical de l'Hôpital Maisonneuve de 1953 à 1957 alors qu'il fut nommé directeur médical de cette même institution qui compte 500 lits. En outre, le docteur Gélinas est membre du Comité de l'internat de la Faculté de médecine de l'université de Montréal depuis 1958.

Le directeur du Service de l'assurance-hospitalisation fait partie du comité de l'Association des hôpitaux du Québec, chargé de faire des suggestions en vue de la préparation d'une loi des hôpitaux. Il est président de la Société médicale de Montréal et directeur du Conseil canadien d'accréditation des hôpitaux.

Avant sa nomination, le docteur Gélinas était également membre du bureau des gouverneurs de la Croix Bleue, et président du Conseil des hôpitaux de Montréal.

BOURSE DE LA FONDATION MARKLE AU DOCTEUR GUY SAUCIER

Parmi les 25 nouveaux boursiers de la Fondation John and Mary R. Markle, de New-York, nous remarquons trois canadiens dont le docteur Guy Saucier de l'université Laval, le docteur Allan L. Sherwin, de l'université McGill, et le docteur Richard Wilson, de Toronto.

La Fondation Markle attribue ces bourses au montant de $30 000 pour une période de cinq ans à des médecins ou des scientifiques qui se destinent à une carrière académique consacrée à l'enseignement et à la recherche. Cette somme est versée à l'Université pour contribuer au soutien et aux travaux de recherche de ces boursiers.

Le docteur Saucier est assistant au département de physiologie de la Faculté de médecine et attaché à l'Hôpital du Saint-Sacrement aux fins de recherches cliniques.

LES INFIRMIÈRES À LA COMMISSION HALL

La pénurie d'infirmières licenciées affectées au soin des malades mentaux est un élément inquiétant de la situation actuelle des services de santé au Canada, a déclaré aujourd'hui, à Ottawa, l'Association des infirmières canadiennes en présentant son mémoire à la Commission royale d'enquête sur les services de santé.

Mlle Helen Carpenter, présidente de l'association qui représente les 63 000 infirmières professionnelles du Canada, a présenté le mémoire au nom de l'A.I.C. à la Commission qui fait enquête dans tout le pays sur les besoins des Canadiens en matière de santé.

Mlle Carpentier a souligné qu'il n'y a qu'une infirmière licenciée pour 58,4 malades dans les hôpitaux pour maladies mentales alors qu'on en compte une pour 2,8 dans les hôpitaux publics généraux. Afin de remédier à la situation, l'A.I.C. propose qu'un stage en soins psychiatriques soit inclus dans la formation de toutes les élèves infirmières, que les conditions de travail et les traitements soient améliorés afin d'attirer des infirmières licenciées dans les hôpitaux pour maladies mentales et que les gouvernements fédéral et provinciaux fournissent des infirmières conseils pour renseigner les autorités infirmières sur les aspects des soins infirmiers qui se rattachent à l'hygiène mentale.

L'Association a formulé un certain nombre de propositions de grande portée sur la formation, les fonctions et les conditions d'emploi des infirmières au Canada. Dans le domaine de l'enseignement, l'Association propose que « la formation des infirmières relève des institutions dont la fonction première est l'enseignement. » L'application de cette proposition obligerait à instituer une nouvelle catégorie d'écoles au-delà de l'échelon de l'école secondaire. La pratique clinique des élèves dans les hôpitaux et les organismes de santé serait organisée en collaboration de façon à répondre aux besoins de l'élève en fait de formation et à assurer au public des soins infirmiers de première valeur. L'Association, qui a consacré depuis quelques années $65 000 à des enquêtes sur l'enseignement infirmier, propose aussi qu'une plus forte proportion d'infirmières reçoivent leur formation de base à l'université (c'est le cas de dix pour 100 environ à l'heure actuelle) et que des programmes d'enseignement ultérieur au diplôme (jusqu'au doctorat) soient développés dans les universités canadiennes afin de préparer des enseignantes, des administratrices, des conseils et des chercheurs en soins infirmiers.

L'Association demande que la profession infirmière ait davantage voix dans l'administration et l'organisation des services de santé. Elle souligne que « les infirmières constituent le groupe professionel le plus considérable dans presque chaque hôpital et service de santé et que « le personnel infirmier devrait, par conséquent, être pleinement consulté dans l'organisation, . . . la dotation en matériel et en fournitures de l'établissement », ce qui, au dire de l'Association n'est pas le cas d'habitude. Elle demande aussi que plus d'autorité soit donnée aux directrices du service infirmier dans le domaine de l'organisation et du budget du service, du recrutement du personnel infirmier et de la responsabilité du service vis-à-vis du conseil d'administration des hôpitaux.

En comparaison avec d'autres pays, a déclaré l'Association, le Canada est bien partagé en fait d'infirmières professionnelles en activité : la proportion est d'une infirmière pour 345 habitants. D'autre part, l'effectif n'est pas uniformément

réparti puisque les régions rurales accusent une pénurie disproportionnée d'infirmières. En outre, les infirmières perdent beaucoup de leur temps à exécuter des tâches étrangères au domaine infirmier qui pourraient être confiées à d'autres employés.

L'Association a déclaré que ses propositions, y compris l'attribution de plus de considération à la profession et l'amélioration de ses conditions de travail et de sa rémunération, « visaient toutes à assurer le bien du malade et à instaurer un état de santé optimum chez chaque Canadien ».

L'Association a proposé qu'un certain nombre de questions fassent l'objet d'études particulières : besoins d'ordre infirmier de l'ensemble des services de santé et catégories de personnel nécessaires pour répondre à ces besoins ; coût des programmes actuels de formation des infirmières ; administration efficace du service infirmier des hôpitaux ; et besoins en fait de soins infirmiers de diverses catégories de malades. L'Association a aussi proposé « l'établissement d'un conseil de coordination des recherches sur la santé, soutenu par le trésor fédéral et chargé d'aviser aux moyens d'améliorer l'organisation et la coordination des services de santé ».

LE *PHYSICIANS' ART SALON* À WINNIPEG

Les médecins et étudiants en médecine canadiens, dont le passe-temps favori est la peinture, photographie, etc., sont cordialement invités à prendre part à l'exposition *Physicians' Art Salon*, qui aura lieu à l'Hôtel Royal Alexandra de Winnipeg, du 19 au 22 juin. Encore une fois sous le patronage de la maison pharmaceutique, Frank W. Horner Limited, le Salon sera présenté pour la 18e année consécutive à l'occasion du Congrès annuel de l'Association médicale canadienne.

Inscription :

L'exposition sera divisée en trois sections :

1. Beaux-arts ;
2. Photographie monochrome ;
3. Photographie en couleurs (diapositives ou photos montées).

La section des Beaux-Arts est subdivisée en trois catégories : art traditionnel, art contemporain (moderne) et portrait. Les juges font la classification dans ces catégories. Tous les média sont permis : huile, détrempe, gouache, aquarelle, fusain ou crayon.

Chaque exposant peut présenter jusqu'à trois œuvres dans la section Beaux-arts et Photographie en couleurs, et quatre dans la Photographie monochrome. Les photos montées de même que les diapositives sont maintenant acceptées dans la section Photographie en couleurs. Le nombre maximum d'œuvres peut être présenté dans une ou plusieurs sections. Il n'y a aucun frais d'inscription. La maison Horner s'occupe de défrayer toutes les dépenses, y compris le transport des œuvres aller et retour à Winnipeg.

Décision des juges et trophées :

Toutes les œuvres acceptées seront exposées au Salon pour être ensuite jugées par un jury compéchoisi par le Comité du *Art Salon*. En tout quelque 45 prix et trophées seront adjugés.

Anciens gagnants d'un premier prix maintenant éligibles :

Tous ceux qui ont déjà gagné un premier prix dans l'une ou l'autre catégorie peuvent maintenant rentrer en compétition après trois années dans le *Palette Club* et concourir dans toutes les catégories. Préalablement à cette année, ces gagnants étaient exclus de la compétition dans la section où ils avaient décroché un prix.

Formule d'inscription :

Tous les médecins ou étudiants en médecine peuvent obtenir une formule d'inscription et les détails complets en s'adressant au commanditaire, B. P. 959, Montréal 3, P.Q. Une simple note ou carte postale vous permettra d'obtenir tous les renseignements concernant la préparation et l'expédition des œuvres.

Le calendrier Art Salon :

Le joli calendrier du *Physicians' Art Salon*, pour le pupitre, préparé d'après les œuvres exposées au Salon, sera de nouveau distribué par Frank W. Horner Limited. Ce calendrier reproduit une sélection des œuvres primées et il est offert à tous les médecins du Canada, avec les hommages de la Compagnie.

OCTROI D'UNE SUBVENTION POUR RÉFECTION À L'HÔPITAL DE LA VISITATION DE MONTRÉAL

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a annoncé qu'une subvention fédérale de $10 437 a été approuvée pour l'Hôpital de la Visitation de Montréal.

Cette subvention aidera l'hôpital à couvrir les frais des réfections exécutées pour améliorer les services et augmenter l'espace disponible dans divers services, notamment l'administration, la pharmacie, la salle d'opération, la radiologie, les recherches, la salle d'attente et le service de médecine.

UNE NOUVELLE REVUE MÉDICALE

Une nouvelle revue médicale vient de naître en Colombie canadienne. C'est l'*University of British Columbia Medical Journal* dont nous venons de recevoir le premier numéro. Publié à Vancouver, ce périodique a comme directeur M. John B. Howse, B. Sc., Med. II, et comme administrateur, M. Allan J. Chernov, Med. II. Sont responsables de la rédaction MM. David Lewall, Med. III, Darryl Morris, B.A., Med. II, Anthony Rienzi, Med. II, et John Bone, Med. IV, président M.U.S., Le conseiller est le docteur Mosorris Young. Ce nouveau périodique paraîtra deux fois l'an. Il est publié par la *Medical undergraduate society of the University of British Columbia.*

Ce premier numéro contient d'excellents articles portant le premier sur l'évolution de l'exercice de la médecine en Colombie et deux autres sur des sujets scientifiques : *A study of acid-base disturbances in the immediate post-operative patient* et *Thoughts on the drug trade.*

Il y a aujourd'hui 127,7 médecins par cent mille de population en Colombie canadienne tandis qu'en Canada il n'y en a que 113,8. Alors qu le nombre des médecins au Canada passait de 102,5 par cent mille qu'il était en 1950 à 113,8 en 1960 il passait en Colombie de 111,1 à 127,7, soit une augmentation de 15 pour cent pour la Colombie contre 11 pour cent dans tout le Canada.

L'article contient une foule d'autres renseignements fort intéressants. On y apprend que les spécialistes augmentent en nombre et que l'assurance santé se développe sous la forme de *Prepaid Medical Insurance.*

FÉDÉRATION CANADIENNE DES SOCIÉTÉS DE BIOLOGIE

La Fédération canadienne des Sociétés de biologie tiendra son cinquième congrès annuel à la Faculté de médecine de l'université Laval en juin prochain. Ce sera le premier congrès à Québec de cette Fédération qui groupe les sociétés suivantes : la Société canadienne de physiologie, la Société canadienne de biochimie, l'Association canadienne des anatomistes et la Société de pharmacologie du Canada. A l'occasion de cette réunion, la Société de nutrition du Canada et la Société canadienne de chimie clinique tiendront également leurs congrès annuels à Québec.

Les réunions scientifiques débuteront à 10 heures mercredi matin le 6 juin et se poursuivront jusqu'à vendredi midi le 8 juin. Le symposium de la Fédération aura lieu vendredi après-midi et portera sur les erreurs chromosomiques et leurs rapports avec les anormalités du développement. Les spécialistes dont les noms suivent traiteront des sujets suivants :

Howard B. NEWCOMBE, du Service de biologie de l'Atomic Energy of Canada : *Perspectives biologiques de la cytogénétique.*

Charles E. FORD, du laboratoire de recherches en radiologie de Harwell, Angleterre : *Le complément chromosomique de l'homme et les anormalités des chromosomes sexuels.*

Irène UCHIDA, du Service de pédiatrie de l'université du Manitoba : *Anormalités des autosomes et origine des erreurs chromosomiques.*

Kurt HIRSCHHORN, du Service de médecine de l'université de New York : *Aspects métaboliques et biochimiques des erreurs chromosomiques ; regard sur l'avenir.*

Tous les médecins de la région de Québec sont cordialement invités à assister aux diverses réunions scientifiques de ce congrès et à visiter en même temps les divers pavillons de l'exposition scientifique et technique.

Le docteur Pierre Jobin préside le comité local chargé d'assurer la bonne marche du Congrès. Il est assisté, dans sa tâche, des docteurs Jean-Marie Loiselle, Guy Lamarche, Gilbert Rucart, André Lemonde, Jacques Leblanc, Gilles Marceau, Didier Dufour, André Gagnon, Lévi Chouinard, Louis Berlinguet, Fernand Martel, Louis-Marie Babineau et Richard Bernard.

A l'occasion de la tenue à Québec du congrès de la Fédération, le Conseil de recherches médicales du Canada a accepté, à la suggestion du docteur R. Gingras, de tenir une de ses réunions à Québec. Ce Conseil siégera donc à la Faculté de médecine les 8 et 9 juin prochains.

SYMPOSIUM SUR LA RADIOSENSIBILITÉ

Un symposium sur la radiosensibilité (recherches fondamentales et applications cliniques) aura lieu les 4 et 5 septembre 1962 à la Faculté de médecine de l'Université Laval de Québec.

Le symposium sera sous la présidence conjointe du professeur Antoine Lacassagne, directeur de la Fondation Curie et du professeur Roy Farhquarson, président du Conseil médical de recherches du Canada.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Mardi, 4 septembre :

9 h. 00 : Ouverture du symposium, Monseigneur Louis-Albert VACHON, P.A., V.G., recteur de l'Université Laval.

Les radiolésions primaires

9 h. 45 : *La radio-sensibilité subcellulaire :* docteur Anna GOLDFEDER, The City of New York Department of Hospitals, Cancer and Radiobiological Research Laboratory, New York, U.S.A. ; docteur D. W. VAN BEKKUM, Radiobiological Institute of the National Health Research Council ; T.N.O., Ryswyk, Z. H., Nederland.

10 h. 35 : *La radiosensibilité cellulaire* : docteur Lenzi, Istituto di Radiologia, Università degli Studi di Modena, Modène, Italie.

11 h. 25 : *La radiosensibilité tissulaire :* docteur J. L. VAN LANCKER, The Medical School, Department of Pathology, The University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, U.S.A.

La réponse de l'organisme

2 h. 30 : *L'influence des facteurs nucléaires dans la radiosensibilité tumorale :* docteur Roger MATHIEU, Service de radiologie, Hôpital Notre-Dame, Montréal, Canada.

3 h. 20 : *L'influence des réactions immunologiques de l'hôte sur la radiosensibilité tumorale :* docteur Joseph MAISIN, Institut du cancer, Université de Louvain, Louvain, Belgique.

4 h. 10 : *L'influence des facteurs métaboliques sur la radiosensibilité :* docteur Roger GHYS, département de biochimie, Faculté de médecine, Université Laval, Québec, Canada ; docteur Z. M. BACQ, laboratoire de pathologie et thérapeutique générales. Université de Liège, Liège, Belgique.

Mercredi 5 septembre :

Influence des conditions d'irradiation

9 h. 30 : *L'influence de l'intensité et de la durée d'irradiation dans la radiosensibilité :* docteur D. G. BAKER, Banting and Best Institute of Medical Research, University of Toronto, Toronto, Canada ; docteur Boris RAJEWSKY, Max Planck Institut für Biophysik, Frankfurt am Main, Deutschland.

10 h. 20 : *L'influence de la protraction et du fractionnement des doses en radiothérapie :* docteur J. DUTREIX, Institut Gustave-Roussy, Villejuif, Seine, France ; docteur Fr. ELLINGER, Division of Pharmacology and Radiological Biology, Naval Medical Research Institute, Bethesda, Maryland, U.S.A.

11 h. 10 : *Associations chimioradiothérapiques :* docteur Roger INCH, Department of Therapeutic Radiology, Faculty of Medicine, The University of Western Ontario London, Ontario, Canada ; docteur Jacques CLEEON, Centre anticancéreux près l'Université de Liège, Liège, Belgique.

Réactions tardives

2 h. 15 : *Séquelles neurologiques tardives de l'irradiation aiguë :* docteur L. YAMAMOTO, Montreal Neurological Institute, McGill University, Montréal, Canada.

3 h. 05 : *Séquelles de l'irradiation chronique :* docteur J. F. LEMERTON, Department of Physics, The Institute of Cancer Research, Royal Cancer Hospital, Belmont near Sutton, Survey, England ; docteur G. A. SACHER. Division of Biological and Medical Research, Argonne National Laboratory, Argonne, Illinois, U.S.A.

Le Comité du symposium est présidé par le docteur Rosaire Gingras, directeur du département de Biochimie ; le docteur Roger Ghys en est le secrétaire et le docteur Maurice Thibault le trésorier.

Pour toute information supplémentaire s'adresser au secrétaire du Comité du symposium, le docteur Roger Ghys, Faculté de médecine, université Laval, Québec, Canada.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE

Le dixième Congrès international de radiologie aura lieu à Montréal du 26 août au 1er septembre 1962.

COLLOQUES

Les quatre domaines principaux : le diagnostic, la thérapie, la physique et la biologie feront l'objet des colloques. Il y aura également des colloques d'ensemble réunissant des participants de ces quatre disciplines, pour discuter des questions d'intérêt commun. Les sujets sélectionnés pour ces séances sont :

Le radiodiagnostic :

Angiographie sélective des circulations cérébrale et coronaire, de l'aorte abdominale et de ses branches. — Application clinique de la cinématographie et de la cinématoscopie. — Affections rénales, y compris leurs manifestations systématiques. — Radiologie en pédiatrie. — Neuroradiologie. — Dose de radiation permise dans les procédés de diagnostic radiologique.

La radiothérapie :

Établissement d'un plan de traitement. — Effets des irradiations sur les tissus. — Thérapie intracavitaire et interstitielle. — Thérapie par les radio-isotopes métabolisés.

La physique des radiations :

Unités et dosimétrie, y compris la dosimétrie des faisceaux d'électrons et de neutrons. — Mesures physiques fondamentales comprenant la spectrométrie, la calorimétrie et la puissance relative d'arrêt. — Recherche minutieuse et mesure du rayonnement dans tout le corps ; application à la recherche clinique et aux dangers d'irradiation. Rôle du physicien en radiologie : ses responsabilités, ses possibilités et ses limites.

La radiobiologie :

Isotopes radioactifs et autoradiographie en biologie moderne. — Recherches expérimentales sur les effets de l'irradiation totale du corps ; affections résultantes et carcinogénèse ; réactions immunologiques ; transplantation de moelle osseuse — Protection chimique contre les radiations ; répartition des doses et toxicité des émetteurs internes.

COLLOQUES D'ENSEMBLE

Dépistage externe des processus pathologiques par les isotopes radioactifs. — Perfectionnements récents dans l'amplification, la transmission et l'enregistrement de l'image : physique et technologie. — Évaluation des effets radiothérapeutiques par les procédés radiodiagnostiques. — Dose absorbée ; concepts physiques fondamentaux et leur application en radiothérapie. — Thérapie par un faisceau externe, avec référence spéciale aux radiations de haute énergie. — Protection contre les radiations. — Effets des radiations sur les cellules et sur les molécules. — Effets des radiations ionisantes sur la population et son hérédité.

Les langues officielles du Congrès sont l'anglais, le français, l'allemand et l'espagnol.

Président du Congrès : Docteur Arthur C. SINGLETON.

Secrétaire général : Docteur Carleton B. PIERCE, Suite 204, 1555 Summerhill Avenue, Montréal 25, Canada.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MICROBIOLOGIE

Le septième Congrès international de microbiologie sera tenu à l'hôtel Reine-Elizabeth, à Montréal, du 19 au 24 août 1962.

PROGRAMME

SECTION A : *Structure et fonction*

Perméation des membranes (président : K. McQUILLEN, Cambridge, Angleterre). — Propriétés des particules cellulaires isolées (président : R. B. ROBERTS, Washington, États-Unis).

SECTION B : *Microbiologie agricole*

Microbiologie des insectes (président : L. BAILEY, Herpenden, Angleterre). — Micro-organismes psychophiles (présidents : M. INGRAM, Cambridge, Angleterre et R. BUTTIAUX, Lille, France). — Les enzymes du sol (président : G. H. PETERSON, Lafayette, États-Unis). — Effets des mesures de contrôle chimique et biologique sur les micro-organismes du sol (président : H. KATZNELSON, Ottawa, Canada).

SECTION C : Voir plus loin
SECTION D : *Virologie*

Mécanismes d'immunité dans les maladies infectieuses [conjointement avec la section E] (président : P. LÉPINE Paris, France). — Interférence et interféron (président : A. W. DOWNIE, Liverpool, Angleterre). — Démonstration de virus dans les néoplasies (président : A. B. SABIN, Cincinnati, États-Unis).

SECTION E : *Microbiologie médicale et vétérinaire*

Les P. P. L. O. (Micoplasma) dans les infections de l'homme et des animaux (président : H. E. MORTON, Philadelphie, États-Unis). — La virulence des staphylocoques (président : R. E. Q. WILLIAMS, Londres, Angleterre).

GÉNÉRALITÉS

Classification microbienne (président : V. ZHDANOV, Moscou, U. R. S. S.). — Influence du milieu ambiant sur l'épidémiologie des mycoses (président : C. W. EMMONT, Bethesda, États-Unis).

DISCUSSIONS DE GROUPES

SECTION C : *Microbiologie industrielle*

Automatisation et contrôle des facteurs variables (présidents : J. J. H. HASTINGS, Londres, Angleterre et K. L. L. PHILLIPS, Saskakatoon, Canada). — Génétiques appliquées à la microbiologie industrielle (président : G. PONTECORVO, Glasgow, Écosse). — Production microbienne des acides aminés (présidents : T. ASAI, Tokyo, Japon et M. J. THIRMALACHAR, Pimpri, Inde). — « Opérations évolutives » (EV VOP) et perspective de la microbiologie industrielle (président : J. C. SYLVESTER, North Chicago, États-Unis).

THÈMES DE DISCUSSION

Structure et fonction. — Microbiologie agricole. — Microbiologie industrielle. — Virologie. — Microbiologie médicale et vétérinaire.

Président : Docteur E. G. D. MURRAY.

Secrétaire général : Docteur N. E. GIBBONS, Conseil national des recherches, Sussex Drive, Ottawa, 2, Canada.

Adhésions : 3574, rue University, Montréal, Québec.

Agence officielle : American Express Co.

COURS DE PERFECTIONNEMENT

L'administration générale de l'Assistance publique à Paris et l'Institut Gustave-Roussy, de Villejuif (Seine), annoncent un cours de perfectionnement pour médecins étrangers du 2 au 12 juillet 1962.

Ce cours est destiné à des médecins diplômés ou des étudiants en fin d'études désireux de se perfectionner dans la connaissance des progrès théoriques et pratiques récents dans les diverses branches de la médecine interne en France.

Chaque journée aura lieu dans un hôpital ou un centre spécialisé. Des démonstrations pratiques accompagneront les exposés théoriques. Ceux-ci seront suivis de discussions avec la participation des auditeurs.

Les demandes d'inscription doivent être adressées au Secrétariat de l'Institut Gustave-Roussy, Villejuif (Seine), France, avant le 1er juin 1962. Elles seront accompagnées d'un versement de 10 nouveaux francs qui peut être acquitté jusqu'au jour de l'ouverture des cours.

PROGRAMME DES COURS

Lundi, 2 juillet (matin) :

Professeur CASTAIGNE, *Récentes acquisitions en Neurologie*, Hôpital de la Salpêtrière.

Lundi, 2 juillet (après-midi) :

Professeur HAMBERGER, *Récentes acquisitions en Néphrologie*, Hôpital Necker.

Mardi, 3 juillet (matin) :

Professeur FAUVERT, *Récentes acquisitions en Hépatologie*, Hôpital Beaujon.

Mercredi, 4 juillet (matin) :

Professeur J. BERNARD, *Récentes acquisitions en Hématologie*, Hôpital Saint-Louis.

Mercredi, 4 juillet (après-midi) :

Professeur J. BERNARD, *Récentes acquisitions en Hématologie*, Hôpital Saint-Louis.

Jeudi, 5 juillet (matin) :

Professeur DE SÈZE, *Récentes acquisitions en Rhumatologie*, Hôpital Lariboisière.

Vendredi, 6 juillet (matin) :

Professeur J. MATHEY (J.-P. BINET), *Récentes acquisitions en Chirurgie thoracique*, Hôpital Laënnec.

Samedi, 7 juillet (matin) :

Professeur agrégé P. DENOIX, *Récentes acquisitions en Carcinologie*, Institut Gustave-Roussy.

Lundi, 9 juillet (matin) :

Professeur LENÈGRE, *Récentes acquisitions en Cardiologie*, Hôpital Boucicaut.

Mardi, 10 juillet (matin) :

Docteur LAMBLING, *Récentes acquisitions en Gastro-Entérologie*, Hôpital Bichat.

Mercredi, 11 juillet (matin) :

Professeur MERLE D'AUBIGNÉ, *Récentes acquisitions en Orthopédie-Traumatologie*, Hôpital Cochin.

VARIÉTÉ

LES MERVEILLES DE L'ÉLECTRICITÉ

Dans l'univers contemporain, les fonctions et les tâches se transforment à mesure que la science multiplie les inventions. Dans tous les domaines de la technique, c'est une course effrénée vers le progrès.

Voici que, dans les hôpitaux, une foule de nouveaux appareils et de nouveaux instruments modifie les rôles et les tâches. Jamais, évidemment, les machines ne remplacent les êtres humains, mais elles provoquent une nouvelle répartition des travaux. C'est ainsi que l'avènement des appareils électroniques a changé les attributions des gardes-malades. Aujourd'hui, par le moyen de l'électronique, le médecin et la garde-malade peuvent obtenir un tableau complet de l'évolution de la température du malade, des battements de son pouls, du rythme de sa respiration, de la dilatation de son cœur et de ses artères au moment de l'afflux sanguin, de la contraction de son muscle cardiaque, de sa tension artérielle, etc.

Tous les instruments qui permettent de suivre, de seconde en seconde, les phénomènes qui se manifestent dans l'organisme d'un patient relèvent de la science électronique et utilisent des phénomènes qui s'y rattachent. On en connaît le principe général : des faisceaux d'électrons remplacent les rayons lumineux et des champs magnétiques suppléent aux systèmes optiques.

Dans le cas des bébés nés avant terme, l'électronique joue un rôle merveilleux, beaucoup plus efficace et beaucoup plus fidèle. On a en effet inventé un incubateur sans pareil qui assure la régularisation automatique de la température corporelle du poupon. On a appelé cet incubateur l'« isolette ». Il préserve la température de l'enfant aussi longtemps qu'il est nécessaire, c'est-à-dire jusqu'à ce que le mécanisme thermorégulateur naturel puisse s'en charger. Comme on l'a dit à maintes reprises, c'est le bébé prématuré qui agit comme thermostat. « Les variations de température de la peau du bébé allument ou éteignent les lampes infrarouges à basse intensité ». Un interrupteur électronique assure la sécurité de l'enfant de sorte que si la température du corps dépasse tel point prédéterminé par le médecin, la machine s'arrête et, en même temps, un signal rouge s'allume.

Dans les institutions qui possèdent cette super-infirmière comme on appelle l'électronique, le patient se trouve sous la surveillance constante, ininterrompue d'un appareil hautement perfectionné doté d'un système d'alarme et de surveillance complète. Ces appareils fournissent des données scientifiques absolument objectives et sûres.

On peut affirmer que l'électronique médicale a atteint, dans ce domaine, un perfectionnement tel qu'elle fournit aux bébés prématurés une température corporelle physiologiquement normale. On nous permettra de citer ici l'opinion des ingénieurs qui ont fabriqué cette fameuse isolette. Ils affirment que « la chaleur infrarouge supplémentaire, « commandée » par l'hypothermie du prématuré, permet de maintenir chez le nourrisson une température corporelle physiologiquement normale en ne provoquant qu'une élévation minime de la température ambiante » que « la propriété que possède un corps « sombre et non réfléchissant » d'absorber la chaleur infrarouge » permet d'élever graduellement la température du sujet sans agir sensiblement sur la température ambiante » ils soutiennent aussi que « la température cutanée du nourrisson peut être vérifiée à tout instant » et que « le contrôle de la température peut être établi à n'importe quel niveau ».

Surveillance du cœur :

Le cœur est probablement l'organe que tout animal, y compris l'être humain, doit protéger avec le plus grand soin. Le coureur, le sauteur, le joueur de ballon, de balle au camp ou de gouret, le nageur, le boxeur, l'ouvrier, le tâcheron sont souvent considérés comme des candidats probables aux cardiopathies. Grâce à l'électronique, nous possédons aujourd'hui un appareil qui permet d'enregistrer à distance ce que les savants modernes appellent l'activité électrique du cœur. Il s'agit du radio-électro-cardiographe, appareil formé d'un électro-cardiographe et d'un émetteur liliputien. Grâce à cet appareil, le médecin peut se rendre compte de la façon dont le muscle

cardiaque d'un travailleur ou d'un sportif fonctionne pendant qu'il donne le maximum de rendement.

M. Fernand Lot qui vient de publier un intéressant article : *L'électronique super garde-malade*, déclare qu'« en médecine du travail, ce sera une véritable révolution puisqu'il devient possible de savoir, en toutes circonstances, si un organisme est capable ou non de s'adapter à telle ou telle activité. L'orientation professionnelle pourra s'en trouver grandement perfectionnée. »

Les émetteurs et les transmetteurs sont devenus si perfectionnés, on peut en faire de si petits qu'il devient possible de les utiliser à l'intérieur même du corps humain pour se rendre compte du fonctionnement de l'appareil digestif. Par exemple, « pour connaître l'acidité à l'intérieur du tube digestif, nous dit monsieur Lot, il n'est plus besoin de subir le si désagréable tubage : il suffit d'avaler une pastille moins grosse qu'un noyau d'abricot. Elle comporte simplement, associée à un minuscule transistor, un non moins petit transducteur, dont la conductibilité électrique varie en fonction de l'acidité du milieu où il se trouve, ce qui modifie la fréquence de l'oscillateur. Les ondes émises sont reçues par une légère antenne. Celle-ci étant directive, on peut suivre le cheminement de la pastille, tandis que s'enregistrent les données physico-chimiques tout le long de son parcours ».

Qu'il est loin le temps où le médecin, anxieux d'identifier la maladie, se livrait, seul, à un examen attentif de son patient, examen exclusivement clinique ! Aujourd'hui, comme on vient de le voir, il dispose d'appareils extraordinaires et peut compter sur une collaboration presque infaillible des savants de laboratoire. Les organes internes, grâce à la radiographie et à la radioscopie, n'ont presque plus de secrets. La science médicale peut utiliser certains corps radio-actifs pour déterminer les symptômes par le moyen de réactions histologiques ou biologiques. Avec l'électronique, nos moyens de détection ont fait de nouveaux progrès et le fonctionnement des organes comme la localisation des lésions et des troubles, se fait par l'intermédiaire d'instruments hautement perfectionnés.

En réalité, tout ce que nous découvrons aujourd'hui par l'analyse des phénomènes électriques qui se manifestent dans les muscles et dans les fibres nerveuses, nous le devons au cèlèbre physicien et au médecin italien de Bologne, Louis Galvani, découvreur des phénomènes électriques qui portent son nom. En effet, la découverte de Galvani a ouvert un champ extrêmement neuf aux recherches scientifiques. Une fois le principe de Galvani bien établi, il suffisait de créer des appareils capables d'enregistrer les phénomènes électriques qui se manifestent dans le corps humain, d'en suivre la marche, de les analyser, de les interpréter. Bientôt les physiciens inventèrent la cathode qui, vers 1922, fit faire un pas de géant aux recherches d'électro-biologie.

Arsène d'Arsonval, médecin, physicien et biologiste, par ses travaux sur les courants de haute fréquence et sur les rayons-X, dota la médecine d'une série de moyens d'investigation, de diagnostics et de traitements qui contribuèrent largement à orienter la médecine vers une étude plus précise et plus profonde, plus scientifique et plus concrète des courants électriques qui se produisent dans les muscles, dans les nerfs et dans le cerveau.

Il suffit de citer en exemple les phénomènes électriques qui se déroulent au cours de maladies du cœur. La forme des ondes qui se manifestent pendant la dilatation et la contraction de ce muscle influence leurs courbes, modifie les tracés enregistrés et trahit les différences de potentiel, si minimes qu'elles soient. Le stéthoscope électronique qui n'est qu'un perfectionnement de celui de Laënnec n'en fournit pas moins une amplification qui magnifie de six cents fois les bruits imperceptibles de l'organisme humain, et cela sans les déformer.

D'autres appareils permettent de vérifier la circulation du sang, sa vitesse, sa composition et la qualité des pulsations.

Quant à l'étude électronique du cerveau, elle nous permet de déceler un grand nombre de maladies cérébrales que nos connaissances antérieures ne nous permettaient même pas de soupçonner. Nous entrevoyons le moment où nous pourrons nous rendre compte de la corrélation qui existe entre l'activité cérébrale et l'activité intellectuelle, entre les léthargies et les comas.

La thérapeutique de l'œil et de l'oreille doit beaucoup à l'électronique. Tout ceci démontre que nos connaissances en matière de diagnostic et de surveillance des patients ont atteint un point qui justifie les malades d'avoir une parfaite confiance dans leurs médecins et dans les instruments et appareils nouveaux dont ils disposent pour soigner et guérir leurs patients.

Marc COLLIÈRE

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

LEVSIN (simple)
LEVSIN, avec phénobarbital
Unik Medical Labs., Inc.

Le Levsin est la marque du sulfate de 1-hyoscyamine de K-U, soumis à une purification spéciale afin d'assurer une haute teneur uniforme.

La dextro-hyoscyamine (l'autre portion de l'atropine) est beaucoup moins active que l'isomère lévogyre. Par conséquent, le Levsin présente une préparation anticholinergique et antispasmodique extrêmement puissante et standardisée avec soin. Les effets secondaires sont réduits au minimum, car Levsin ne cause aucune stimulation indue du système nerveux central.

Propriétés. Le Levsin possède une action rapide et directe. Il contre-balance l'action de l'acétylcholine aux niveaux synaptique et myoneural, procurant ainsi un soulagement rapide et efficace des spasmes gastro-intestinaux.

A cause d'un métabolisme rapide, le Levsin n'entraîne aucun effet cumulatif à l'encontre de certains autres médicaments du même genre qui peuvent causer une accumulation.

Le Levsin, avec phénobarbital, par la douce action sédative d'un barbiturique à dose légère, augmente l'action anticholinergique et anti-spasmodique du Levsin. Cette association s'est avérée très populaire auprès de nombreux médecins, parce que, de nos jours, l'appréhension joue souvent un rôle étiologique important dans certaines conditions qui requièrent un anticholinergique.

Indications. Pour le traitement de l'ulcère peptique, avec diète et antiacides, tels que Gly-Ac-Gel d'alumine, pour le soulagement de la douleur viscérale et du spasme dans les cas de colite spastique, de pylorospasme, de colique bilieuse et rénale, de cystite, de dysménorrhée et de nausées de la grossesse.

Posologie. Les malades fournissent des réponses variées aux divers agents anticholinergiques. Pour obtenir des résultats meilleurs, le dosage doit être ajusté selon les besoins individuels. La dose adulte est d'un comprimé trois à quatre fois par jour. La posologie peut être augmentée jusqu'à apparence de sécheresse dans la bouche, ce qui indique que l'effet anticholinergique est atteint. Puis le dosage est réduit à un niveau minime de sécheresse. Posologie habituelle : Un comprimé t.i.d. à deux comprimés q.i.d. Peu de patients requièrent le dosage maximum. Pour les enfants, il faut réduire le dosage par rapport à l'âge et au poids du malade.

Présentation. Levsin (simple) en comprimés striés, blancs en flacons de 100 et 1000. Levsin avec phénobarbital en comprimés striés roses en flacons de 50, 100 et 1000.

SUSPENSION DE DIACÉTATE D'ARISTOCORT
Cyanamid of Canada, Ltd.

Description. Le diacétate de triamcinolone Aristocort est un puissant glucocorticoïde doué de propriétés uniques importantes en thérapeutique intrasynoviale, intra-articulaire et intralésionnelle. Il ne convient pas pour usage intraveineux parce qu'il n'est que légèrement soluble en suspension.

Formule. Suspension à 25mg/cm^3 de diacétate de triamcinolone micronisé dans :

Polysorbate 80 USP	0,10
Alcool benzylique	0,9
Solution de sorbitol USP	64
Eau pour injection USP	q.s.p. 100

Généralités. L'Aristocort produit les puissants effets anti-inflammatoires communs à tous les médicaments cortisoniques, mais sans effets secondaires indésirables résultant de rétention sodique et d'œdème. En outre, l'euphorie et l'appétit vorace qui sont fréquents avec les autres glucocorticoïdes, ne se rencontrent pas avec l'Aristocort. Cela porte à croire que c'est le médicament de choix, lorsqu'une augmentation de poids est indésirable.

Indications. L'Aristocort intralésionnel s'est avéré particulièrement efficace dans le traitement local de diverses maladies de la peau. L'injection sous-lésionnelle, intra-lésionnelle, intradermique ou intracutanée a provoqué une réponse dans le psoriasis, les chéloïdes, l'alopécie en aires, la neurodermatite, le lichen plan, l'eczéma allergique, l'acné, les kystes synoviaux et sébacés, le prurit anal, les dermatoses de contact et nummulaires.

Intra-articulaire ou intrasynovial, l'Aristocort intralésionnel peut produire des effets anti-inflammatoires locaux plus prolongés et plus prononcés lorsqu'il est injecté dans les espaces synoviaux que ceux ordinairement constatés avec l'hydrocortisone.

Posologie et administration. Intralésionnelle ou sous-lésionnelle, la suspension peut être employée pure ou diluée avec un volume égal de soluté salin normal pour obtenir une concentration de 12,5 mg/cm^3 ou être diluée 1/10 avec du soluté salin isotonique pour obtenir une concentration de 2,5 mg/ml. Le diluant peut également être préparé en mélangeant à parties égales du soluté salin isotonique et de la procaïne à 1% ou un autre anesthésique local.

Dans les cas où l'injection intradermique est difficile, la suspension peut être introduite par injection sous-cutanée, aussi superficiellement que possible.

En injection intra-articulaire ou intrasynoviale, la plus stricte asepsie chirurgicale s'impose.

On recommande généralement une infiltration des parties molles environnantes par un anesthésique local avant l'injection intra-articulaire. Introduire dans l'articulation une aiguille de calibre 22 ou plus gros fixée à une seringue sèche et aspirer l'excès de liquide. La dose dépend dans chaque cas de la grosseur de l'articulation. La dose usuelle varie de 5 à 40 mg et pour le genou elle est en moyenne de 25 mg. (Pour plus de détails, consulter les informations du fabricant.)

Effets secondaires. Intralésionnels ou sous-lésionnels : un effet secondaire qui se voit parfois est une perte locale de substance tissulaire ou dépression de la région traitée, appelée « atrophie » par certains médecins.

Intrasynoviaux ou intra-articulaires : pendant les quelques premières heures après l'injection, le patient peut ressentir un malaise local dans l'articulation, mais il est généralement suivi rapidement d'un soulagement efficace de la douleur et d'une amélioration de la fonction locale.

L'Aristocort peut produire les effets secondaires qui sont communs à tous les médicaments cortisoniques.

Précautions. Les précautions générales qu'exige toute glucocorticoïdothérapie doivent être observées. Il y a lieu d'envisager un ajustement de la dose parentérale recommandée dans le cas de malades prenant simultanément des stéroïdes par voie buccale.

La plus stricte asepsie est de rigueur.

L'Aristocort intralésionnel est contre-indiqué en présence d'une infection locale ou générale, d'un ulcère gastro-intestinal en activité, de la glomérulonéphrite aiguë et de la myasthénie grave.

Les malades doivent être surveillés étroitement parce que, comme dans le cas de tous les médicaments, quelques-uns peuvent réagir défavorablement dans certaines conditions. Si de fortes réactions ou des idiosyncrasies se manifestent, il faut discontinuer la médication et appliquer les mesures appropriées.

FULVICIN - U/F
Schering Corporation Ltd.

Description. Fulvicin - U/F est un antibiotique antifongique efficace par voie orale contre la teigne du cuir chevelu, de la barbe, du corps, des mains, des pieds, des ongles, des doigts et des orteils.

Mode d'action. Cette nouvelle forme, Fulvicin - U/F, représente une amélioration définitive sur la griséofulvine régulière. En effet, Fulvicin - U/F est de la griséofulvine à particules microcristallines qui triplent de ce fait la surface de contact et augmentent proportionnellement le degré d'absorption et la teneur en antibiotique au niveau sanguin.

Les comprimés, dosés à 125 mg chacun, procurent une pleine efficacité thérapeutique avec la moitié de la dose de la griséofulvine régulière et à un coût moins élevé.

Présentation. Fulvicin - U/F est présenté en comprimés dosés à 125 mg chacun, en flacons de 30, 100 et 500 comprimés.

PROZINAL
J.-M. Marsan & Cie Limitée

Composition. Prozinal est une association à la fois synergique et complémentaire de chlorhydrate de promazine et d'amobarbital.

Mode d'action. Le chlorhydrate de promazine a pour action principale d'entraîner une dépression subcorticale mais sans porter atteinte à la conscience, ce qui lui confère des propriétés tranquillisantes particulièrement utiles dans la liquidation de l'angoisse et de l'anxiété. L'amobarbital, un barbiturique de durée moyenne d'action, est fondamentalement différent de la promazine dans son action, en ce sens qu'il est doué d'un effet sédatif plutôt qu'ataractique. En outre, son action est potentialisée par la présence de la promazine.

Indications. Par ses deux éléments constituants, Prozinal assure le contrôle des symptômes des troubles psychosomatiques chez les patients ambulants souffrant d'appréhension, d'anxiété, d'angoisse, de tension nerveuse, d'irritabilité et d'insomnies. Prozinal est également indiqué dans

le *stress* dit psychologique, dans le traitement ou la prévention des nausées et vomissements d'origine centrale ou même par suite de réflexe gastrique, dans le traitement de l'alcoolisme aigu manifesté par du *delirium tremens* et des hallucinations. Prozinal est aussi recommandé pour calmer les patients avant les examens médicaux ainsi que dans les interventions neuro-phychiatriques.

Contre-indications. Prozinal est contre-indiqué dans les formes comateuses occasionnées par divers dépresseurs du système nerveux central ainsi que dans les états d'hypotension.

Posologie. Selon la gravité des symptômes neurologiques, Prozinal peut être prescrit en doses légères, un demi comprimé deux ou trois fois par jour ; à doses moyennes, un comprimé, trois fois par jour, ou à doses fortes, deux comprimés, deux ou trois fois par jour.

Présentation. Prozinal se présente sous forme d'un comprimé, ordinaire, rose, sécable, renfermant 50 mg de chlorhydrate de promazine et 100 mg d'amobarbital (Isonal, Marsan) en flacons de 50, 100 et 500 comprimés.

DIDREX
The Upjohn Company of Canada

Composition. Didrex contient 25 mg de chlorhydrate de benzphétamine (d-N-benzyl-N, α-diméthyl-phenéthylamine).

Description. Didrex est un sympathicomimétique doté d'une nette action anorexigène. Didrex n'abat pas le moral et il n'a qu'un effet stimulant relativement faible sur le système nerveux central ou l'appareil cardio-vasculaire.

Indications. Traitement de l'obésité d'origine exogène.

Posologie. Un ou deux comprimés (25 à 50 mg) pendant plusieurs jours au milieu de la matinée ou de l'après-midi, puis on réglera cette posologie selon les besoins de chaque malade et jusqu'à concurrence d'un maximum de six comprimés par jour (150 mg).

Présentation. Comprimés de 25 mg, en flacon de 100.

DEPO — PROVERA
The Upjohn Company of Canada

Description. Depo-Provera, suspension aqueuse stérile de médroxyprogestérone pour injection par voie intramusculaire, est une hormone progestinogène très active. Une seule injection de 50 mg parvient à maintenir un effet progestatif pendant environ 16 jours.

Indications. Endométriose, menace d'avortement, et avortement habituel.

Posologie. Elle peut varier de 50 mg par voie intramusculaire par jour jusqu'à 100 mg par voie intramusculaire chaque deux semaines. Le produit doit s'administrer en fonction du cycle menstruel ou du stade de la grossesse.

Présentation. Dans une suspension aqueuse stérile (50 mg par cm^3) en flacons ampoules de 1 cm^3 et de 5 cm^3.

DUOSTIM
Laboratoires Mead, Johnson
Division de Mead Johnson of Canada, Ltd.

Description. Duostim se compose de deux substances cristallisées pures : l'acétphénolisatin, un produit préparé à base d'isatin, le laxatif naturel rencontré dans les pruneaux ; et le danthron, un anthraquinone synthétique aux propriétés chimiques très semblables à l'émodin, le principe laxatif naturel du *cascara sagrada*, du séné, de la rhubarbe et de l'aloès.

Chaque comprimé contient : 2,5 mg d'acétphénolisatin et 37,5 mg de danthron.

Indications. Duostim est un stimulant péristaltique, qui aide à restaurer la motilité normale de l'intestin dans les cas de constipation non-compliquée, résultant de facteurs tels qu'un régime défectueux, la consommation inadéquate de liquides et l'habitude des laxatifs. Duostim est également indiqué pour les patients réfractaires à la thérapeutique précédente anticonstipante, ainsi que pour procéder à une évacuation des intestins avant une radiographie.

Administration. Au début, un à trois comprimés par jour, une heure après le repas du soir. Au cours du traitement, la dose peut être diminuée graduellement, puis finalement discontinuée quand l'intestin retourne à un état normal de motilité.

Contre-indications. En général, il n'existe pas de contre-indications quant à l'usage des comprimés Duostim, mais ils ne doivent pas être employés dans le cas ou on soupçonne une appendicite ou une obstruction intestinale, après une intervention chirurgicale, ou chez les enfants très jeunes. Durant la grossesse, on doit l'employer prudemment et en petites doses seulement.

Remarque : A la suite de l'administration des comprimés Duostim, l'urine deviendra de couleur orange. Ce fait est sans importance clinique, mais doit être expliqué aux patients.

Présentation. Bouteilles de 100 comprimés.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

LES ÉCHANTILLONS MÉDICAUX

La question des échantillons médicaux a été exposée avec beaucoup de franchise, récemment, devant l'Association canadienne des fabricants de produits pharmaceutiques. Comme c'est là un sujet qui revient souvent dans nos conversations et qui comporte certains aspects ignorés de la plupart des médecins, nous croyons utile de résumer la conférence de M. Peter S. Howsam, de la maison Smith, Kline & French.

Les médecins, et en particulier les praticiens généraux, reçoivent-ils trop d'échantillons médicaux ? Plusieurs enquêtes ont tenté de répondre à cela. En juillet 1961, on a interrogé 85 médecins de Cleveland : 49 pour cent ont donné une réponse affirmative ; 46 pour cent se sont déclarés satisfaits ; seulement cinq pour cent en ont demandé davantage.

Que faut-il entendre par « trop d'échantillons » ? La moitié du groupe des 49 pour cent mentionné plus haut a déclaré recevoir trop d'échantillons de certains produits, surtout de ceux qui ne servent pas en pratique générale : à leur avis, c'est là le nœud du problème. Un certain nombre ont l'impression que plusieurs compagnies abusent trop souvent des petits échantillons.

L'utilité des échantillons est parfois discutée. Un enquêteur a interrogé là-dessus 90 médecins : 64 pour cent les ont trouvés très utiles ; 29 pour cent, occasionnellement utiles ; sept pour cent, peu utiles. Restait à savoir l'usage qu'en font les médecins. Les réponses contribuent à éclairer le problème : 33 pour cent des 90 médecins les donnent à des patients indigents ; 22 pour cent s'en servent pour mesurer l'efficacité des médicaments ; 19 pour cent les font prendre en attendant que le patient reçoivent l'ordonnance. Les autres citent divers emplois des échantillons.

La maison Smith, Kline & French a fait elle-même deux relevés au Canada. Dans le premier, elle a envoyé par la poste six offres comportant une carte-réponse que le médecin devait signer : 25 pour cent des médecins s'en sont servis. L'autre relevé a été effectué directement par les représentants de la compagnie : sur plus de 3 000 médecins, au moins 90 pour cent ont accepté par écrit de recevoir régulièrement des livraisons de produits spécifiés.

En résumé, au Canada comme aux États-Unis et en Grande-Bretagne, les médecins trouvent utiles les échantillons médicaux ; les critiques portent sur la sélection de la distribution, non pas sur le principe de cette forme de publicité. Un fait incontestable c'est que les échantillons rendent service à beaucoup de patients nécessiteux.

On a beaucoup exagéré, dit M. Howsam, le coût des échantillons. Il a cité à cet égard un mémoire présenté l'an dernier à une Commission d'enquête fédérale. Un questionnaire envoyé à 39 compagnies importantes faisant affaire au Canada révèle qu'en 1960 elles avaient dépensé ensemble $285.17 par médecin pour les échantillons, soit une moyenne de $7.31 par compagnie pendant 12 mois. Cela ne veut pas dire que chaque médecin canadien a reçu en 1960 pour $285.17 d'échantillons médicaux : en effet, beaucoup de ces échantillons étaient réservés aux spécialistes, et d'autres ne furent envoyés que sur demande particulière de certains praticiens. Les échantillons n'ont donc pas, comme on l'a prétendu, une grande influence sur le coût des médicaments.