TOME 86 — NUMÉRO 2

MONTRÉAL, FÉVRIER 1957

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1956

BULLETIN

Roger-R. DUFRESNE
L'hôpital, centre d'enseignement et de recherche 125

• • •

Georges-E. CARTIER
De l'importance d'une technique précise dans la chirurgie du goitre 127

C. LEPINE, M.-J. LABERGE, J. LAPALME, R. SOUCY, J.-L. BORDUAS et F. GREGOIRE
La fibrose pulmonaire 144

Paul DAVID et Edouard EDDIE
Relations entre l'artériosclérose et le taux de cholestérol sanguin 154

Ghislaine GILBERT
Diagnostic et traitement des principales cardiopathies congénitales 161

RECUEIL DE FAITS

Jean-Marc PEPIN, Bernard THERIEN, Guy LEMIEUX, B. VITYE, P. MEUNIER, Ch. OUIMET et J. GENEST
Le syndrome de Stein-Leventhal 168

J.-G. LAURIN, J.-M. BEAUREGARD et Guy PROVOST
Purpura hyperglobulinémique de Waldenstrom 174

Albert BERTRAND
Un cas d'elliptocytose 179

Maurice DORAY, Roland GUY, Paul DIONNE et Guy BEGIN
Un cas de blastomycose nord-américaine traitée avec succès par la 2-hydroxy-stilbamidine 182

Roma AMYOT
Crâniopharyngiome supra-sellaire 188

ÉDITORIAL

J.-M. BEAUREGARD
De l'utilité des connaissances inutiles 191

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

Lise FRAPPIER-DAVIGNON
Etat actuel de la vaccination au BCG dans la province de Québec 194

VARIÉTÉS

Camille LAURIN
Le malade aux temps anciens 198

CORRESPONDANCE

P. RENTCHNICK
Lettre de Suisse 203

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Yves CHAPUT et Jacques BAILLARGEON
Le traitement de certaines maladies du tube digestif par le "Donnatal" 205

ANALYSES 207
SOCIETES 214
NOUVELLES 216
REVUE DES LIVRES 220
COMMUNIQUES 230
"L'Union Médicale du Canada" en 1888 238
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 244

Dans les états de STRESS

FORTABEX

Vitaminothérapie B et C — *plus complète — plus intensive*

Troubles nerveux — alcoolisme chronique — convalescence
Indications pré et post-opératoires — antibiothérapie
Grossesse et lactation



FORTAMINES

Médication multivitaminique *quotidienne* optima

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

POUR ANNONCER

une "innovation pharmaceutique"

SUL-SPANSION†

sulfa-éthylthiodiazole, S.K.F.

suspension de sulfamide

(SPANSULE*)

à libération prolongée

le sulfamide unique, à libération prolongée, à spectre d'action étendue

Parce qu'il libère l'élément actif de façon uniforme et soutenue, 'Sul-Spansion' apporte tous les avantages qu'on recherche depuis longtemps dans la thérapeutique sulfamidée:

- concentrations thérapeutiques dans le sang et dans l'urine pendant 24 heures avec une seule dose orale toutes les 12 heures
- un facteur automatique de sécurité pour réduire au minimum la possibilité de réactions d'intolérance
- des nuits plus reposantes pour le patient (pas d'interruption de son sommeil)
- maximum de commodité (une seule dose toutes les 12 heures)
- meilleur contrôle du malade
- résultats uniformes et réguliers

'SUL-SPANSION'

fabrication exclusive de

SMITH KLINE & FRENCH
Montréal 9

les premiers à offrir les médicaments à désagrégation contrôlée sous forme orale

†Marque de fabrique

*Marque déposée au Canada

#7200F

BULLETIN

L'HÔPITAL, CENTRE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

En octobre dernier, l'Association des hôpitaux catholiques des Etats-Unis et du Canada réunissait, à Chicago, les représentants des écoles de médecine catholiques des deux pays et de la majorité des congrégations religieuses intéressées au domaine hospitalier. Le programme, assez chargé d'ailleurs, avait pour titre : « Conference on medical education and research in catholic hospitals ».

Il y a sur 81 écoles de médecine aux Etats-Unis, cinq facultés relevant d universités catholiques: Georgetown, à Washington, D.C., St. Louis University, à St. Louis, Creighton University, à Omaha, Marquette University, à Milwaukee, et Strich School of Medicine of Loyola University, à Chicago, et l'on compte environ 15% d'hôpitaux catholiques.

La réunion, à Chicago, devait d'abord servir à faire le point. Comment la médecine catholique des Etats-Unis, si l'on peut employer cette expression, soutient-elle la comparaison avec celle du reste du pays ?

Pas trop bien, si l'on en juge par le ton des exposés présentés au cours des séances d'étude et si l'on se fie à l'opinion de certains experts qui ont tenté de faire une analyse aussi objective que possible de la situation. Nous avouons que leurs critères nous ont paru parfois difficiles à interpréter. Il semble bien, tout de même, qu'il n'y a pas de quoi être fier de la situation telle qu'exposée et qu'en plus de multiples raisons d'ordre social, économique et éducationnel, il faudrait s'en prendre à ce manque d'intérêt à l'égard des activités intellectuelles qui ressort, paraît-il, d'une étude de John Tracy Ellis, parue en 1955 et intitulée: « American Catholic and the Intellectual Life ».

Mais nous désirons surtout souligner l'importance accordée au cours de ces discussions au rôle de l'hôpital d'aujourd'hui, comme centre d'enseignement et de recherche. L'hôpital moderne est avant tout une organisation de plus en plus complexe qui procure aux malades les soins nécessaires. Tout le monde s'entend là-dessus et la communauté doit, à ce premier titre, s'intéresser de multiplier

et de tangibles façons à ces institutions dont elle profite. Mais il faut prévoir la relève et suivre le progrès scientifique et, pour ce faire, continuer à préparer, dans les meilleures conditions possibles, les praticiens, les spécialistes, les professeurs, les chercheurs et les administrateurs de demain. Ici encore, l'hôpital est indispensable et la tâche qui lui incombe dans ce domaine est de plus en plus lourde et pas assez reconnue, et pourtant, l'on admet généralement aujourd'hui que le meilleur enseignement ne peut qu'améliorer la qualité de soins accordés aux patients.

L'hôpital peut et doit être également un centre de recherche. Il doit y régner, dans tous les domaines, celui de la science médicale comme ceux de l'administration, cette inquiétude féconde qui engendre le progrès, et ce besoin de savoir davantage qui conduit aux petites et grandes découvertes. Les soins donnés aux malades et la valeur de l'enseignement ne peuvent que bénéficier de ces préoccupations, et l'organisation hospitalière complète magnifiquement de cette façon le rôle essentiel qu'on lui assigne, celui de servir de mieux en mieux la communauté.

Roger-R. DUFRESNE.

LE DOCTEUR PHILIPPE PANNETON, AMBASSADEUR AU PORTUGAL

Est-ce le docteur Panneton ou Ringuet qu'on désigna à l'Ambassade du Canada au Portugal? Bien entendu, l'assignation porte le nom patronymique de Panneton. Mais, de la double personnalité professionnelle de notre confrère, quel élément lui a-t-il valu le poste diplomatique? Est-ce la médecine? Est-ce la littérature?

Nous disons que c'est la médecine et même si nous avions tort, nous aurions quand même en partie raison. La médecine lui fit sûrement mieux connaître l'homme et sut enrichir ses incontestables qualités d'écrivain.

A tout événement, un autre attribut s'ajoute maintenant aux deux autres, celui de diplomate. Et ici encore, la médecine qui sait si bien découvrir et comprendre les secrets de l'esprit et du coeur, fera de notre collègue un ambassadeur dont l'excellence ne se trouvera pas que dans l'appellation officielle de sa fonction.

Nous sommes très heureux et honorés de la nomination de notre confrère.

Le Canada y sera représenté avec intelligence, doigté et lucide compréhension.

Les lettres et la médecine canadiennes ont sûrement raison de se réjouir et nous souhaitons à Son Excellence le docteur Panneton-Ringuet que les finesses et les subtilités diplomatiques lui apportent autant de contentement que la médecine et les lettres lui ont procuré.

LA REDACTION.

DE L'IMPORTANCE D'UNE TECHNIQUE PRÉCISE DANS LA CHIRURGIE DU GOITRE

Georges-E. CARTIER,
Chef de la Section des Maladies vasculaires,
Service de Chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal.

II — TECHNIQUE PRECISE.

PIEGES — ENNUIS — AVANTAGES

J'ai dit, dans la première partie de ce travail (3), qu'une exacte notion de l'anatomie macroscopique normale, pathologique et anormale du cou est nécessaire dans la chirurgie thyroïdienne, du fait des exérèses étendues et parfois périlleuses commandées par les lésions qui s'y rencontrent. Exérèses étendues dans les goitres toxiques, de Basedow ou autres, les gros goitres nodulaires, la strumite de Hashimoto ; exérèses totales uni- ou bilatérales pour les néoplasmes, la strumite de Riedel, les adénomes, les kystes ; exérèses périlleuses quand un lobe se prolonge loin en haut (danger pour le laryngé externe), ou en bas dans le thorax, ou en profondeur derrière la trachée ou l'oesophage ; ou encore quand il y a beaucoup d'adhérences, dans le cas d'un néoplasme avancé, d'une strumite de Riedel, d'une réintervention.

Chaque intervention chirurgicale porte en elle ses possibilités et ses limites. Les possibilités, c'est l'espérance du malade, c'est la joie du chirurgien ; les limites, en ce qu'elles signifient de difficultés techniques, de risques concomitants, peuvent encore faire les délices de l'opérateur ; elles sont aussi, parfois, la cause de ses soucis.

Ceux qui ont touché à la thyroïde ont sans doute goûté à la crainte de la paralysie des récurrents, de la tétanie parathyréoprive, quand ce n'était pas à la mort par atélectasie pulmonaire ou par thyréotoxicose suraiguë post-opératoire, cet « orage goitreux » si appréhendé naguère. Heureusement, les choses ont changé; les malades sont mieux préparés.

Reste toujours l'acte opératoire et les exigences d'une thérapeutique plus entreprenante. Ici se révèleront la valeur et les avantages d'une technique précise basée sur les connaissances que nous nous proposons de souligner en observant les événements tels qu'ils se déroulent au cours de l'opération. On verra ainsi comment, sans trop d'inquiétude, sans risque excessif, on peut arriver à faire tout ce qu'il faut, tout ce qu'on veut avec une thyroïde.

Si j'ai accepté de faire une incursion dans le jardin public de la thyroïde, si j'ai écarté pour un moment mes préoccupations principales qui restent les troubles vasculaires dans toute leur généralité, c'est dû au hasard. En effet, mon attention fut un jour arrêtée par les écrits de Leriche sur la physiopathologie osseuse, plus particulièrement sur la maladie de Recklinghausen. Espérant trouver une tumeur parathyroïdienne *, je me mis à disséquer des parathyroïdes et, tant qu'à y être, des récurrents. C'était en 1936. Les trois techniques alors en vogue étaient celle de Sébileau, de Bérard et Peycelon (15) et celle, plus moderne, de Bloch (1), très voisine du procédé adopté à la clinique Mayo. A la même époque, Lahey et d'autres battaient déjà la campagne en faveur des thyroïdectomies très étendues. Or ceci nécessitait une connaissance parfaite de l'anatomie régionale. Grâce à la patiente et indispensable collaboration de l'officière du département d'anatomie pathologique, j'entrepris donc de disséquer des parathyroïdes et des récurrents. Cette région m'apparut comme un monde nouveau à explorer.

Rompu à la pratique passionnante de la dissection fine je n'ai pu, dès lors, aborder la

---

* Je fus chanceux. Mon confrère, le docteur René Dandurand, me faisait opérer deux cas de maladie de Recklinghausen: l'une osseuse, l'autre rénale. A cette occasion, j'ai appris que le regretté professeur Armand Paré en avait opéré le premier cas dix ans plus tôt, en 1934, dix ans après l'opération princeps de Mandl. C'est donc à lui que revient l'honneur d'avoir été le premier au Canada à diagnostiquer et à opérer une ostéite fibreuse scléro-kystique.

thyroïde qu'avec l'oeil de l'anatomiste. L'expérience m'a prouvé que j'avais choisi la bonne voie. C'est donc avec le désir de voir adopter par mes confrères plus jeunes cette ligne de conduite généreuse pour le malade, périlleuse pour le chirurgien, que je la décris telle que la pratique de cent cinquante opérations me l'a fait comprendre.

A. — Technique opératoire précise.

Le malade * sera installé en position un peu plus inclinée que demi-assise ; cela diminuera la pression veineuse et atténuera les pertes de sang. La tête confortablement appuyée sur un oreiller pas trop dur, pas trop épais, ne sera pas renversée en arrière. Le fait de « casser » ainsi le cou aboutit à un double mauvais résultat. Les muscles sous-hyoïdiens tendus outre mesure s'écartent mal et rendent difficiles les manipulations de la glande ; d'autre part, tous les malades ainsi traités se plaignent de céphalée tenace les jours suivant l'opération. Ces deux ennuis sont disparus depuis que la position naturelle de la tête a été réadoptée.

Incision de la peau très peu recourbée en haut, presqu'horizontale. Bien prendre ses repères, à un travers de doigt au-dessus des clavicules, plus haut si le goitre est volumineux ; autrement nous aurions de la difficulté à ligaturer les artères du pôle supérieur. La graisse, toujours plus abondante vers le centre où descendent deux veines qui ne manquent jamais de saigner, sera incisée avec la peau et laissera voir le peaucier. Celui-ci se reconnaît à une bande lisse, rouge plus ou moins lavé contrastant avec l'aspect irrégulier de la graisse. Il est absent dans le tiers moyen de la plaie ; son épaisseur varie selon les sujets et dépend aussi du volume de la glande ; d'autant plus mince que celle-ci est grosse.

Séparer ce muscle de l'aponévrose cervicale superficielle qui engaine les jugulaires antérieures près du centre. Pour avoir de la facilité tantôt, décoller vers le haut jusqu'au bord supérieur du cartilage thyroïde, en bas jusqu'au sternum. Il n'est pas toujours facile de trouver le bon plan de clivage ; si on empiète sur l'aponévrose du sterno-cléido-mastoïdien le geste, quoique inélégant, ne nuira pas à la parfaite réparation des tissus. Si l'on est chanceux on aura laissé en place l'aponévrose et ses veines ; sinon, c'est-à-dire si le bistouri a entaillé l'aponévrose, on aura un faux plan qui déchiquettera un peu les sterno et laissera fixées à la graisse les jugulaires antérieures.

Revenons à la ligne médiane où sont soudées les aponévroses superficielle et moyenne. Un bon coup de ciseaux vers le haut, un autre en bas. Une anastomose horizontale entre les deux jugulaires a pu être coupée au-dessus du sternum ; deux pinces placées en plongeant, parallèlement, sans crainte, en saisiront les bouts.

Le sterno-cléido-hyoïdien est libéré au doigt, du muscle sterno-hyoïdien qui fait pour ainsi dire corps avec la thyroïde. Dégager le plus loin possible dans toutes les directions. Les doigts sont tout-à-coup bridés latéralement par le feuillet profond de l'aponévrose moyenne : ils se trouvent alors en avant de la jugulaire interne sur laquelle, parfois, on voit descendre une petite corde blanche : c'est la branche descendante de l'hypoglosse qui va innerver les muscles sous-hyoïdiens. Pincez-la, vous les verrez tressaillir.

Un écarteur de Farabeuf pour récliner le muscle sterno-hyoïdien en dehors, un « doigt » de Lahey (finger retractor) pour le soulever en avant et en haut. Parfois la tumeur est vraiment trop grosse. Il faut alors sectionner le muscle, et plus haut que le niveau de l'incision de la peau pour éviter la soudure des deux cicatrices cutanée et musculaire. Lahey conseillait de placer deux pinces qu'il rabattait après section du muscle. C'est encombrant. Voici la meilleure chose à faire:

* Cette technique dispense de l'anesthésie locale. A propos d'anesthésie je voudrais qu'on restât en garde contre les dangers du cyclo-propane chez les goitreux très toxiques. Eminemment avantageux pour un coeur sain, ce gaz peut devenir toxique, voire mortel pour les coeurs malades ou irritables. Je parle d'expérience. En 1940, Lahey (10) a donné les mêmes avertissements pour avoir fait les mêmes expériences.

sectionner le muscle sans le pincer sur une longueur de deux centimètres. Vous verrez saigner une artère de sa face profonde près du bord interne: ligaturez. Ensuite, agrandissez l'incision par en bas et par en haut selon les besoins en n'incisant alors que l'aponévrose et en dilacérant les fibres musculaires. Vous aurez un jour considérable; mais retenez que la veine jugulaire interne passe juste derrière l'angle de la plaie musculaire; soyez prudents.

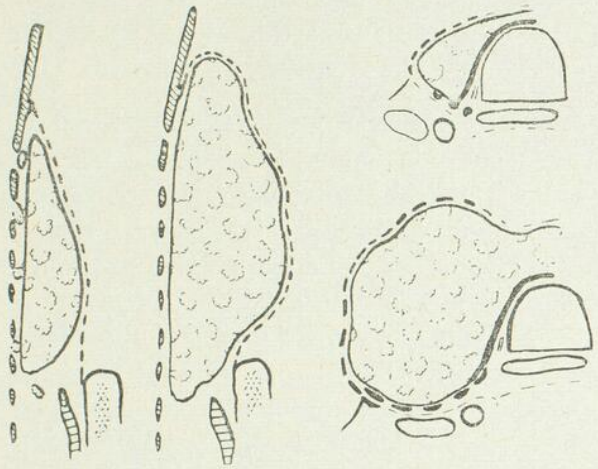


Fig. 1. — Quand la glande thyroïde grossit, elle refoule par en haut et par en dehors le muscle sterno-thyroïdien (ligne brisée épaisse, tendue du cartilage thyroïde au sternum) qui devient alors en partie postérieur à elle. — A gauche, différentes localisations des parathyroïdes jusque dans le pôle supérieur du thymus (hachures horizontales); les autres ectopies ne nous préoccupent pas dans notre cas. A côté, la glande hyperplasiée recouvre une partie du cartilage thyroïde et descend vers le thorax, se rapprochant ainsi du thymus. A droite, le récurrent monte obliquement entre la face interne de la glande et la trachée. Les parathyroïdes, adhérentes plus ou moins à la capsule, se sont trouvé déportées en dehors. Il faudra donc être attentif, en tranchant, à laisser beaucoup de cette capsule et être prudent lors du capitonnage. (Croquis d'après constatations opératoires).

Examinons maintenant le sterno-thyroïdien plus ou moins aminci et étalé sur la glande. Retenu en haut par la crête oblique du cartilage thyroïde, au centre par la gaine viscérale, sur le côté par la gaine thyroïdienne, il s'est trouvé distendu par l'hyperplasie glandulaire au point que ses portions externe et supérieure sont devenues postérieures (figure 1). Il s'est souvent établi une coalescence marquée entre lui et elle ; parfois ce sont de véritables adhérences qui témoignent d'une inflammation ancienne ou actuelle, parfois on a l'impression que les tissus sont secs, fibreux ; penser alors à une strumite, au cancer.

Le muscle sterno-thyroïden est le grand encombrement de la chirurgie thyroïdienne. Il faut s'en défaire immédiatement. Glissez prudemment derrière lui les ciseaux courbes de Mayo que vous poussez le plus loin possible latéralement : ils peuvent avoir quelque difficulté à percer l'aponévrose ou la gaine. Une fois l'obstacle franchi, l'index gauche remplacera les ciseaux et ceux-ci couperont le muscle près de ses insertions thyroïdiennes ; vers le bord externe une fine artère peut donner, qui vient de la thyroïdienne supérieure : la pincer si elle ne s'arrête pas d'elle-même. Rabattons à présent le muscle vers le bas et enlevons-en le plus possible. Il en est peut-être resté un peu en arrière ou en bas ; nous nous en souviendrons plus tard si nous rencontrons quelques fibres insolites.

L'ouvrage est taillé. La thyroïdectomie va commencer. Examinons bien. Nous nous rappellerons qu'une thyroïde normale n'est pas grosse: son aspect est lisse; sa couleur, brun-rosé; sa consistance, molle; ses angles mousses sont bien arrêtés. L'isthme est étroit et les deux ou trois premiers anneaux de la trachée sont libres. Habituellement, on n'aperçoit pas de ganglions lymphatiques.

La glande a-t-elle conservé sa morphologie tout en étant un peu plus grosse, plus ferme, plus foncée, elle a les caractéristiques d'un goitre hyperplasique diffus. Mêmes qualités sauf une couleur blanchâtre distribuée uniformément ou par taches avec en plus des adhérences, une coalescence prononcée, ce peut être une strumite de de Quervain ou de Hashimoto *. Si au-dessus de l'isthme, on voit quelque ganglion hypertrophié, si par surcroît il montre une couleur gris-blanc avec une teinte rosée pâle, il s'agit vraisemblablement du goitre lymphadénoïde.

La surface bosselée du goitre a ses valeurs

diagnostiques. Quand on palpe de nombreux nodules habituellement du volume de billes de différentes grosseurs, mous ou rénitents, tantôt opaques tantôt translucides, dont la couleur adopte les diverses teintes de brun avec, à l'occasion, un nodule rouge-noir ou blanc très dur (calcification) voilà un goitre nodulaire avec toute la gamme des états dégénératifs. Il faudra être attentif ; ce goitre, en grossissant, pourra avoir refoulé, étiré et déplacé un récurrent ou reporté en dehors une parathyroïde (fig. 1).

Une même surface bosselée, mais alors plutôt blanche et surtout dure, très dure, doit nous faire hésiter entre le cancer et la strumite de Riedel ; (à plus forte raison si l'on a noté des adhérences aux plans musculo-aponévrotiques sus-jacents). En faveur de ce dernier on aura probablement la chance de trouver à la tranche de section une coloration mêlée de blanc ou de jaune ou, dans l'ensemble, jaune-paille contrastant avec ce qui aura été rencontré jusqu'alors ; les muscles seront peut-être envahis, le tout pris en un bloc amorphe, solide et fixe.

Quelquefois, c'est une grosse masse rénitente, ronde ou ovoïde, à capsule épaisse qui remplace presque tout le lobe au point qu'il n'en reste presque rien de reconnaissable à l'oeil. C'est un kyste ou un adénome.

---

* *Synonymes.*

de Quervain: thyroïdite sub-aiguë granulomateuse ou pseudo-tuberculeuse ou à cellules géantes. On trouve aussi dans la littérature anglaise: *creeping thyroiditis, struma granulomatosa, struma fibrosa-giant cell variant, acute non-infectious or non suppurative thyroiditis.* On tend aujourd'hui à se contenter de *sub-acute thyroiditis.*

Hashimoto: strumite lymphomateuse, goitre lymphadénoïde, thyroïdose lymphadénoïde. Les Anglais disent aussi *chronic lymphoid thyroiditis.*

Riedel: thyroïdite ou strumite de Riedel, strumite fibreuse, thyroïdite ligneuse (*woody or lignous thyroiditis*), *chronic productive thyroiditis.* Riedel lui avait donné le nom de « eisenharte Struma », goitre à « dureté de fer ».

On opère pour un petit adénome bien isolé. Est-il réellement solitaire? Assurez-vous qu'il ne s'en cache pas un autre en plein parenchyme et, si vous n'en sentez pas, vérifiez en soulevant la glande; vous pourrez être surpris d'en trouver un en profondeur, appuyé sur la trachée au voisinage du récurrent.

Il faut, enfin, se rendre compte si le goitre ne se prolonge pas plus loin qu'on l'aurait cru, en arrière de la trachée, de l'œsophage; s'il ne plonge pas dans le thorax ; son attaque comporterait alors une stratégie particulière.

De cette inspection sommaire mais attentive dépendra la conduite de l'opération. Déjà, par l'examen clinique, on s'était représenté ce qu'il faudrait faire ; à présent on est presque fixé sur l'étendue de l'exérèse à pratiquer. Pour le goitre toxique diffus, enlever tout un lobe, l'isthme et les deux tiers de l'autre lobe. Davantage s'il s'agit d'un Basedow : ne laissant alors que la grosseur d'une noisette aux dépens, si possible, de la moitié inférieure de la glande; cela faciliterait une réintervention éventuelle. Pour la strumite à cellules géantes (thyroïdite de de Quervain) confirmée par biopsie extemporanée, on peut refermer et activer la guérison par radiothérapie ; sinon, enlever largement l'isthme et un lobe et deux tiers. Le goitre de Hashimoto, à cause de sa tendance à récidiver, sera enlevé presqu'en entier.

Le Riedel diagnostiqué doit être autant que possible réséqué en totalité. C'est le goitre qui étrangle par sa sclérose et qui envahit tout ce qu'il touche. La retenue n'est pas de mise ici, il faut y aller hardiment. Mieux vaut prendre de l'extrait thyroïdien pendant le reste de ses jours que de parler d'une voix rauque ou souffrir d'agacements continuels dans le cou par suite d'une opération craintive.

Le cancer thyroïdien avancé ne saurait être enlevé complètement. A la clinique Lahey (4), on a adopté pour son traitement une ligne de conduite énergique et courageuse qui a rapporté des résultats vraiment consolants : 17% de survie de cinq ans. On enlève l'isthme et ce qu'on peut des deux lobes. La trachée

ainsi mise à nu est aussitôt canulée. Puis la région cancéreuse est soumise à une irradiation intense ; après quoi, la canule est enlevée.

Le kyste ou l'adénome qui occupe pratiquement tout un lobe commande une thyroïdectomie totale, unilatérale pour le moins. Si l'on a affaire à un petit nodule dans une glande pas tellement grosse chez un hyperthyroïdien marqué, ne considérer que la toxicité qui peut être imputable autant à l'un qu'à l'autre, et agir comme pour le goitre toxique diffus. S'il y a deux nodules dont l'un près de la trachée, pas loin du récurrent, enlevons d'abord tout le lobe de ce côté, puis l'isthme et la région nodulaire de l'autre lobe.

Enfin, les goitres nodulaires toxiques ou non toxiques pourront subir un traitement plus conservateur : une subtotale bilatérale. Et encore ! Il se trouve de temps à autre un goitre nodulaire non toxique qu'il faut reopérer au bout de dix, de quinze, de vingt ans. Cela signifie qu'on a dû en laisser trop. N'ayons pas peur d'enlever du tissu thyroïdien ; l'extrait sec sera toujours là pour compenser durant les premiers mois qui suivront et deviendra assez tôt inutile.

Nous avons décidé d'enlever tout un lobe. Qu'allons-nous trouver ? des vaisseaux, des nerfs, des glandules parathyroïdes et des ganglions lymphatiques. Mais où les trouver ? Comment les identifier ? Les veines se reconnaissent bien sauf lorsque, étirées — telles les thyroïdiennes latérales quand nous soulevons la glande avec les pinces de Lahey — elles s'amincissent au point d'avoir l'air d'un fil insignifiant. Attachons-les toujours, sinon elles saigneront tôt ou tard quand elles seront relâchées.

Les artères thyroïdiennes et leurs branches nous réservent des surprises. Elles apparaissent tantôt petites et bleuâtres comme une mine de crayon de couleur, tantôt fines et de coloration laiteuse ou crayeuse. Ceci, vrai surtout pour leurs branches de division, est dû à un épaississement pariétal ou à un spasme. Quand certaine collatérale de la thyroïdienne inférieure est ainsi contractée ou toute petite et blanche, on se méprend facilement avec le récurrent et c'est dangereux. Y penser. Les troncs principaux, au contraire, surtout l'inférieur, peuvent prendre des proportions impressionnantes ; nous en avons vu plusieurs dont la média était sclérosée et calcifiée (artérite de Mönckeberg). Deux ou trois fois l'artère était assez volumineuse et allongée pour rappeler la mégadolichoartère de Leriche.

La thyroïdienne supérieure s'épanouit d'habitude en trépied autour du pôle pour donner ses trois branches : interne, externe et postérieure. Je n'ai pas vu souvent l'artère elle-même à son origine. Au contraire, j'ai trouvé constamment sa branche interne descendant, délicate et plus ou moins blanche, sur le versant antéro-interne du pôle supérieur. Je ne cherche pas à ligaturer d'un seul coup le tronc principal, préférant attraper d'abord une ou les deux terminales antérieures ; soulever ensuite le pôle, puis attacher la branche postérieure. Celle-ci, je l'ai vue une fois se prolonger vers le bas, suppléant à la thyroïdienne inférieure.

Les ganglions lymphatiques, on ne les voit pas toujours. Petits, ronds ou ovoïdes, violets, ils passent souvent inaperçus. Ils peuvent aussi bien être sphériques, gros comme une tête d'épingle de verre et rouge-aubergine ou gris, elliptiques, aplatis comme une fève de Lima et être des ganglions normaux. Question de circulation locale et de réaction inflammatoire chronique banale. Une seule fois j'ai été frappé par un ensemble de caractères inusités dans un ganglion au voisinage du pôle supérieur de la thyroïde. Il était rond, plat, jaune et mesurait un centimètre de diamètre ; sa surface absolument lisse contrastait avec le dépoli habituel du ganglion normal ; son centre était ramolli. Il s'agissait d'une lymphogranulomatose maligne dont j'avais sous les yeux la première manifestation. La jeune malade, revue trois ans plus tard, se trouvait cliniquement bien.

C'est à ce moment qu'il faut se rappeler que les cancers papillaires de la thyroïde métastasient dans les ganglions régionaux. Ils se

développent là pour former ce qu'on a appelé à tort pendant longtemps les tumeurs thyroïdes aberrantes. La conduite à tenir vis-à-vis eux est très débattue actuellement; retenons que leur malignité est remarquablement faible et compatible avec des survies dépassant vingt ans (5-6).

Comment reconnaître les parathyroïdes, ces petites choses de rien du tout et si importantes ? Lahey recommandait, il y a quinze ans, d'utiliser des lunettes grossissantes (11). Aujourd'hui, sauf peut-être pour la physiochirurgie parathyroïdienne et dans des cas spéciaux, ce n'est pas, je crois, nécessaire. Mais à une condition : qu'on se soit entraîné longuement, patiemment à la salle d'autopsie, sinon à la salle d'opération avec quelqu'un d'expérience, à les identifier in situ.

Pour être certain de les épargner au cours d'une thyroïdectomie, il faut être bien fixé sur deux points : leur couleur, leur forme et leur volume d'une part ; leur localisation de l'autre. Brun pâle, brun café-au-lait, café-crême, c'est la teinte habituelle qui tranche sur le brun-rouge de la thyroïde. Rondes, triangulaires, trapézoïdes, elliptiques ou allongées, elles sont toutes petites, incroyablement petites : 8 × 2 mm, 5 × 3 mm et 4 × 2 mm, et toujours aplaties. Leur surface est lisse, contrastant avec le dépoli d'un ganglion lymphatique et l'on y voit, en regardant avec attention, une très fine arborisation rouge qui prend naissance en un endroit de la périphérie.

Glande endocrine richement vascularisée, elle se couvrira de sang si seulement on l'égratigne de la pointe du bistouri ; moyen auquel je recours parfois. Quand tout est aussi normal, c'est facile de ne pas se tromper. Mais malgré une assez bonne pratique je ne suis pas parvenu à éviter 20% d'erreurs. C'est qu'avec la meilleure bonne volonté on ne peut pas empêcher certains facteurs de chambarder l'aspect normal de ces glandules. Ainsi, le fait d'avoir ligaturé des artères importantes entraîne une anoxie qui aussitôt fait passer leur teinte de brun plus ou moins pâle au brun-rouge, brun-violet. Alors on pense avoir affaire à du tissu thyroïdien sinon on prend un lobule thyroïdien superficiel pour une parathyroïde ischémiée. Cette dernière méprise m'est arrivée trois fois.

Une autre source de confusion est le grossissement d'une parathyroïde sous l'effet de l'infiltration adipeuse, phénomène inconstant considéré normal chez l'adulte. Dans ce cas, le regard peut être attiré par la couleur brune classique mais celle-ci se trouvera localisée en un endroit d'une masse dont le reste aura pris la couleur jaune de la graisse. Les petits ganglions récurrentiels violets, si l'on n'en a jamais vu, peuvent aussi être une cause de méprise avec une parathyroïde ischémiée. Enfin, il en va de ceci comme de tant d'autres choses ; plus l'expérience s'accroît, moins les risques d'erreur sont grands; mais en même temps plus la prudence doit s'affermir. La discipline du contrôle biopsique reste encore profitable et au malade et au chirurgien.

Nous savons ce qu'ont l'air des parathyroïdes normales et anormales. Où les trouverons-nous à présent ? Quelque part en arrière de la glande thyroïde: les supérieures, assez souvent dans la zone répondant à la jonction des tiers supérieur et moyen ; les inférieures, soit dans le voisinage de l'origine de la branche inférieure de la thyroïdienne inférieure, soit plus bas vers le pôle inférieur (2-9).

Si vous ne les avez pas aperçues en ces endroits les plus usuels, rappelez-vous qu'elles peuvent se trouver sous la capsule thyroïdienne ou être incluses dans son parenchyme ou dans le thymus (figure 1). Mais ce n'est pas assez précis. Ce qui vient d'être dit vaut pour l'anatomie sur le papier ; chez le vivant, il faut plus d'exactitude. En effet, lorsqu'on a dépouillé la thyroïde de son plastron musculaire et qu'on l'inspecte de l'oeil et du doigt, on ne doit pas s'attendre à voir les parathyroïdes ; ce n'est que lorsque le lobe a été soulevé de côté, et encore assez haut, qu'on a la chance de les apercevoir.

Voici le détail important. La parathyroïde peut être restée accolée à la glande ou bien,

retenue à celle-ci par son pédicule vasculaire, elle a été entraînée avec elle et nous y apparaît appendue ; ou bien elle est demeurée cachée dans ce tissu aréolaire rétrothyroïdien qui renferme ganglions, récurrent, branches artérielles ou veineuses, le tout mêlé à une graisse lâche et aisément dissociable (figure 2-E). C'est donc un peu partout sur la thyroïde, près des plans profonds ou entre les deux, qu'on pourra la trouver. Mais c'est sur la glande ou tout près d'elle qu'il faut d'abord regarder.

Dans ces cas, un procédé simple auquel je recours fréquemment pourra rendre service. Tous les vaisseaux qui aboutissent à la thyroïde ou s'en éloignent en seront d'abord attentivement décollés puis saisis avec une pince de Halstead le plus près possible de sa capsule, sectionnés et ligaturés aussitôt avec un fin catgut. Cete manoeuvre aura l'avantage de fournir une dernière ocasion d'identifier une parathyroïde jusque là passée inaperçue ou bien de garantir à l'opérateur les meilleures raisons de croire qu'il les a épargnées. Mais pas la certitude. Comme nous l'avons vu plus haut, il peut s'en trouver une enfouie sous la capsule. Témoin le cas suivant.

C. C..., 38 ans: goitre nodulaire non toxique. Constatation opératoire: en dedans de la capsule thyroïdienne, dans la région du pôle inférieur, petite masse grosse comme un tiers de lentille et faisant penser (par sa couleur) à une parathyroïde. Minuscule biopsie. Rapport histologique: Parathyroïde.

Voilà pourquoi le moment où l'on soulève le lobe doit marquer le début de l'attention aux parathyroïdes. Souvent on ne trouve rien. Il faut continuer temporairement l'opération sans chercher et inciser l'aponévrose viscérale, cette sorte de voile tendu de la face postérieure de la glande à la carotide primitive. Une fine pincée, un coup de ciseaux qu'on enfonce aussitôt et qu'on écarte en les retirant et toute une région nouvelle, insoupçonnée nous apparaît. Agrandissons la brèche vers le haut ; la glande s'écarte davantage ; avec un bon éclairage très incliné, presque horizontale, nous pourrons repérer l'artère thyroïdienne inférieure, identifier le récurrent et apercevoir la ou les parathyroïdes.

Si l'on veut être chanceux, il faut ne rien brusquer, ne rien précipiter, faire saigner le moins possible. Gardons la préoccupation de la parathyroïde et si elle se trouve par hasard sur le chemin, sa couleur, sa forme, son volume nous sauteront aux yeux ; sinon, au cours des manoeuvres qui vont suivre, tout tissu suspect devra être respectueusement isolé de la thyroïde, c'est-à-dire détaché d'elle avec une parcelle de sa capsule afin de ménager un support à l'artère nourricière d'une parathyroïde hypothétique.

Somme toute, si les mesures de prudence sont prises selon les règles que suggère l'expérience, il n'y a rien à craindre pour la tétanie.

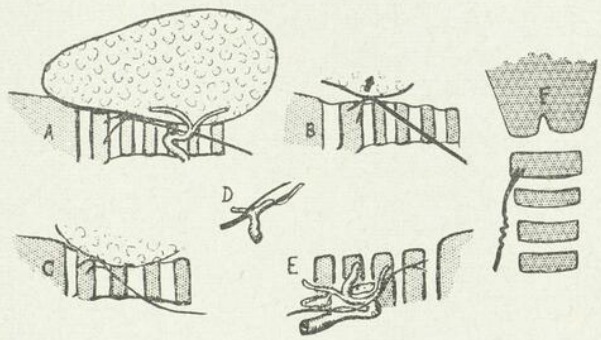


Fig. 2 — A et C. Position et rapports normaux du récurrent. — B. La glande thyroïde a été élevée par la pince de Lahey. Elle attire le nerf et lui imprime une coudure caractéristique. — D et E. Deux récurrents gauches intimement liés à une artère. Autour de la branche postérieure (division basse) s'enroule la branche supérieure de la thyroïdienne inférieure. L'autre passe en arrière d'une parathyroïde puis d'un ganglion lymphatique pour se cacher dernière une branche de division d'une grosse artère thyroïdienne. — F. Nerf frisé, anormalement loin de la trachée. (Croquis d'après des constatations opératoires.)

L'aire du récurrent a été ouverte tantôt ; que devons-nous y voir ? Que devons-nous craindre ? Nous rencontrerons probablement quelques ganglions lymphatiques opalins ou violacés, gros comme des pois ou davantage, les ganglions récurrentiels ; peut-être une parathyroïde dans la région de croisement du récurrent avec l'une des branches de l'artère. Mais nous ne craindrons qu'une chose : confondre le nerf avec une collatérale ascendante de la thyroïdienne inférieure (fig. 2 D-E).

Au fait, il y a trois moments où nous pouvons blesser ce nerf. Lorsqu'après avoir liga-

turé les branches de la thyroïdienne supérieure nous avons dégagé le pôle correspondant ; si nous étions descendu trop bas nous aurions pu, en pinçant un vaisseau, attraper le nerf au moment où il s'engage dans les fibres du crico-thyroïdien. Ensuite, à ce stade de l'opération lorsque, voulant ligaturer une artère un peu loin de la glande thyroïde, nous ne

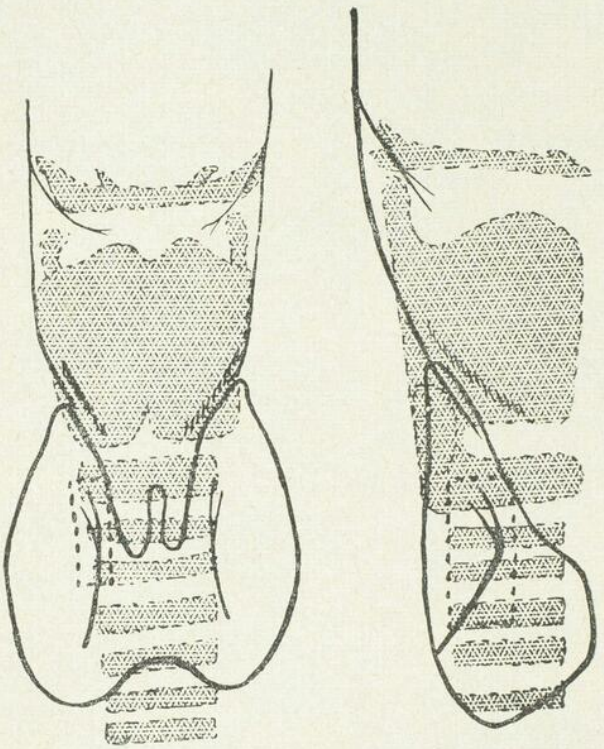


Fig. 3. — Rapports normaux des laryngés et de la thyroïde. Le laryngé externe, branche inférieure du laryngé supérieur, est le nerf tenseur des cordes vocales par l'intermédiaire du crico-thyroïdien. Il pénètre dans le constricteur inférieur en arrière de la ligne oblique d'insertion du sterno-thyroïdien. Habituellement, on ne peut pas le léser. Il n'est à craindre que lorsqu'un lobe, très hyperplasié, refoule haut ses artères supérieures; dans ce cas, la branche postérieure se trouve rapprochée du nerf (14). Le récurrent, nerf dilatateur et constricteur de la glotte par les arythénoïdiens, prend un contact intime et donc dangereux avec la glande juste avant de s'engager dans le crico-thyroïdien. Le quadrillé en pointillé délimite cette « zone dangereuse » du récurrent. (Croquis d'après des constatations opératoires.)

voyons pas le nerf qui la coudoie : on attache les deux ensemble. Cette erreur m'est arrivée une fois et fut heureusement sans conséquence parce que j'ai pu la constater quelques minutes plus tard en revérifiant la position du nerf. Celui-ci sera en danger, enfin, au moment du capitonnage d'un moignon thyroïdien ; une grande circonspection et une dernière vérification s'imposent alors.

En somme, il existe une zone dangereuse du récurrent (fig. 3). C'est cette région occupant les faces latérale et antéro-latérale du cricoïde et des deux premiers anneaux trachéaux. Elle mesure environ 3 cm. de hauteur par 1,5 cm de largeur. Ceci dit, il nous faut chercher le nerf, le trouver et l'isoler.

A quoi, d'abord, ressemble un nerf ? Un nerf a toujours une couleur blanc nacré ou jaunâtre ; sa surface est soit sillonnée de fines bandes longitudinales rouges, soit recouverte d'un réticule irrégulier rose. En regardant attentivement on discernera, sous l'enveloppe diaphane qui supporte ses artères, de longues lignes parallèles. Il a une forme aplatie ou elliptique. Sa consistance est assez ferme pour que, même petit, pas plus gros qu'un cure-dents, le doigt en discerne le relief sur une structure solide comme la trachée.

Quand donc on rencontre une corde blanche, penser à un nerf. Une artère, une veine n'ont pas cet aspect. Pourtant si l'artère est petite et scléreuse, si elle est spasmée et s'il y a eu du sang répandu, on pourrait aisément se méprendre. En cas de doutes, la localisation, la direction et les rapports de l'élément recherché avec les autres structures les lèveront.

Le récurrent se trouve appliqué sur la trachée près de son bord postérieur, en regard des deux ou trois premiers anneaux ; il monte obliquement d'arrière en avant pour disparaître au niveau du bord supérieur du cricoïde. Ceci quand la thyroïde est en place ; mais alors on ne peut le voir. Dans la lobectomie thyroïdienne totale, la glande devra être soulevée progressivement puis basculée pour mettre le récurrent à nu. Et, dans ce mouvement de bascule, le nerf se trouve bien démasqué. Du fait qu'il adhère intimement à la capsule glandulaire peu avant de s'enfoncer dans le muscle crico-thyroïdien, celle-ci l'entraîne avec elle et lui fait subir une coudure en forme d'accent circonflexe. Ce phénomène est constant; il importe de le connaître.

Si alors on n'a pas encore aperçu le nerf, le doigt pourra le chercher en frottant sur la

face latérale de la trachée : s'il perçoit une cordelette oblique à 45° environ qui roule sous lui, c'est le récurrent (fig. 2 A, B, C).

Donc une fois déchirée cette sorte de voile qu'est *le prolongement postérieur de la gaine viscérale,* nous irons résolument à la recherche du récurrent. De la pointe des ciseaux courbes Mayo, mieux, des Metzenbaum qu'on écarte très peu et par petits coups, nous dissocions prudemment les éléments qui se rencontrent. Les branches artérielles ne seront pas identifiées par leurs battements : presque toujours illusion et temps perdu. Une fois touchées, elles se raidissent, se contractent plus ou moins. On les reconnaît mieux à leurs branches de division. Il faut absolument disséquer ; y aller avec détermination, sans manquer de prudence et délicatement à l'aide d'une pince mousse : prendre l'artère ou ce qui en a l'air « par les cheveux de son adventice », la séparer des cordes voisines et penser toujours que ce peut être le récurrent en fausse position (cela m'est arrivé quatre fois au moins) ou, si bien accolé à l'artère, qu'il a l'air d'une de ses branches. Toutes ces surprises, je les ai connues et en reparlerai plus loin.

Quand tout va pour le mieux, c'est l'aperçu rapide, au fond de la plaie, d'une corde blanche ou jaunâtre oblique, à peu près grosse comme un cure-dents, qui nous fait identifier le nerf. N'en doutons pas, c'est lui, le récurrent ; vérifions du doigt, on le sentira rouler sur la trachée ; sinon suivons-le en montant, sans crainte libérons-le et guettons le moment où il va s'infléchir à angle presque droit, près du cricoïde. Ce faisant, n'oublions pas qu'il possède deux branches terminales et qu'il se divise tantôt bas dans le carrefour artériel, tantôt haut dans sa zone d'adhésion à la glande (fig. 4, H et G).

Le nerf dégagé et les parathyroïdes épargnées, la thyroïde reste encore soudée à la trachée par les ligaments interannulaires sur une surface d'un à deux centimètres carrés. Quelques coups de ciseaux qui feront saigner de minuscules artères sur la trachée et tout est décollé.

Il y a toujours des artères qui font le pont entre les deux lobes ; elles se trouvent aux environs des deux bords de l'isthme. Ne pas lésiner : pincer perpendiculairement à l'isthme et généreusement avec une bonne pince Kocher ou une pince de Crile droite. Ligaturer et sectionner en taillant un coin dans le lobe épargné. En capitonnant par points séparés ou par un surjet avec du catgut 0 ou 00 chromé, se rappeler qu'on est déjà rendu sur la face latérale de la trachée et que le récurrent n'est pas loin. Attention.

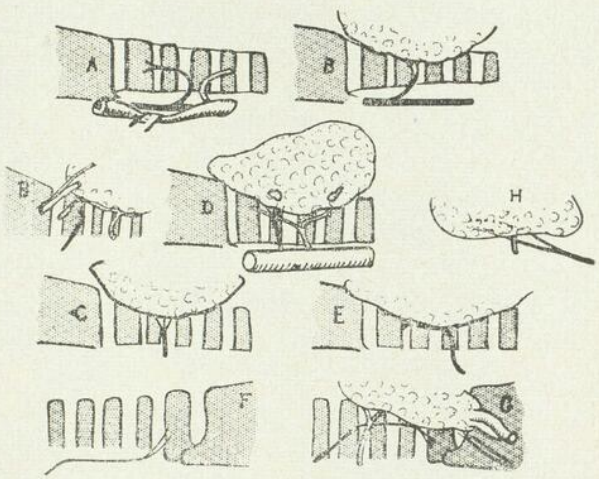


Fig. 4. — A, B, B', C, D. Positions anormales des récurrents; ils originent du Xe, dans le cou et lui donnent ainsi une fausse apparence de naître là. (Voir à ce sujet un très beau travail de Frank H. Lahey (12). — E. La glande, en grossissant, a étiré le nerf vers le bas. — F, G. Position anormale des récurrents qui montent parallèlement à la trachée, loin en arrière ou loin en avant de son angle postérieur. En G, on voit le laryngé externe en arrière des insertions du sterno-thyroïdien à un cm. du pédicule vasculaire supérieur. — H. Récurrent normal, division basse.

N.B. — En D, deux parathyroïdes accolées à la capsule thyroïdienne en position normale. (Croquis d'après constatations opératoires.)

Quand il s'agit de pratiquer l'ablation de tout un lobe et de la majeure partie de l'autre, on peut procéder comme il a été dit pour chaque lobe individuellement. Dans ce cas il y aura avantage à décoller l'isthme avec le décollateur de Joll que l'on glisse entre glande et trachée; rien à craindre sur la ligne médiane. Pincer ensuite près de chaque lobe les bords supérieur et inférieur de l'isthme et sectionner ce dernier. On peut encore tout

disséquer d'un côté jusqu'au-delà de l'isthme, isoler ce que l'on veut enlever de l'autre lobe ; puis réséquer le tout en bloc.

Afin d'être sûr d'épargner les parathyroïdes, j'ai suggéré de sectionner les branches de la thyroïdienne inférieure tout près de la glande à mesure qu'on les rencontre. Pour plus de sécurité ou quand les circonstances le commanderont, on attachera avec un catgut 0 ou 00 chromé, et sans le couper, le tronc principal au moment où il émerge de derrière la carotide primitive. Reste le moignon à capitonner. N'oublions pas que nous travaillons en zone dangereuse : piquons la capsule près du bord et surveillons le récurrent (fig. 3).

Avant de fermer, une dernière vérification des nerfs, pas des parathyroïdes. Rapprochement du plan musculo-aponévrotique : sterno-cléido-hyoïdien et aponévrose moyenne par points séparés ou surjet au catgut 0 ou 00 chromé. Points séparés avec le même catgut sur le peaucier. N'importe quoi fera l'affaire à la peau : points séparés ou surjet à la soie ou agrafes Michel, pourvu que la juxtaposition des lèvres soit parfaite et que le matériel soit retiré *vingt-quatre heures après l'opération*. Qu'on soit sans crainte, cela ne décollera pas. Presque toujours deux lames de caoutchouc drainent par un angle de la plaie, pendant les premières vingt-quatre ou quarante-huit heures l'une, la loge thyroïdienne, l'autre l'espace sous-cutané. Pansement hermétique sans abus de diachylon.

B. — Pièges.

Voilà une technique pour cas normaux. Occasionnellement, on aura des surprises, on rencontrera des anomalies. Par exemple et la plus dangereuse à mon avis, la situation anormale du récurrent. Il peut apparaître franchement horizontal dans la plaie soit qu'il ait été étiré et coudé, soit qu'il naisse du pneumogastrique plus ou moins haut dans le cou. Il peut, au contraire, longer le bord postérieur de la trachée pour se couder en dernière instance ; ou encore, s'être plié très bas et monter verticalement sur un plan plus antérieur, se trouvant ainsi plus longtemps en contact intime avec la thyroïde. Il peut avoir été séparé de la trachée par une pousse nodulaire exceptionnellement capricieuse ; dans ce cas il est vraiment vulnérable, mais pas plus que si l'on voulait pratiquer une sub-totale sans dissection (fig. 4, de A à G).

Les parathyroïdes inférieures se logent parfois dans le thymus ou ses vestiges. Les lobes thymiques sont situés en arrière du manubrium qu'ils débordent parfois. Ce sont deux languettes plates, d'un blanc crémeux, remarquablement lisses, enveloppées dans une mince capsule. Dans leur pôle supérieur, aperçoit-on par hasard une petite tache brune : il y a tout à parier qu'il s'agit d'une parathyroïde ectopique. J'en ai trouvé quelques-unes (fig. 1).

Le thymus lui-même, par suite des manipulations, peut être le siège d'hémorragies qui lui donneront un aspect bizarre. Je me suis déjà fort inquiété, et inutilement, pour une pareille affaire.

Quand le goitre plonge dans le thorax, il est possible, avec l'anesthésie intratrachéale et de la patience, de le désenclaver tout simplement. Pour peu qu'il y ait ennui ou inquiétude, ligaturons d'abord les artères thyroïdiennes supérieure et inférieure des deux côtés ; ensuite, ouvrons la glande et vidons-la partiellement de ses kystes et vésicules. Patiemment, on en viendra à bout. Exceptionnellement, il faudra fendre le sternum ou intervenir par l'hémithorax droit (7-13).

C. — Ennuis.

Cette chirurgie, comme toute autre, présente des inconvénients. On peut lui reprocher trois dangers: la tétanie, la paralysie récurrentielle, le myxœdème.

1. *Tétanie.*

Entre des mains téméraires, la tétanie permanente serait à craindre. Avec de l'expérience (acquise pas aux dépens des premiers malades), de la patience et de la prudence, on doit l'éviter. Sur cent quarante-cinq opérations, je relève un seul cas où elle a duré dix-huit mois. Non sans raison. Il s'agissait d'une malade prenant mal l'anesthésie, à

cœur rapide, cyanosée depuis le début de l'opération. Or, au moment de capitonner le deuxième moignon, j'eus la conviction que celui-ci était cancéreux : petite zone blanche nacrée, irrégulière, dure, en plein centre. Je dus donc l'enlever rapidement sans trop d'égard pour les structures voisines sauf pour le récurrent.

Mais l'explication d'une hypoparathyroïdie aussi tenace confirmée par un fléchissement net et constant du taux de calcium sanguin ne s'est pas trouvée nécessairement dans la précipitation des derniers gestes. Car, avec au moins une glandule épargnée de l'autre côté et l'ablation de la majeure partie du lobe faite selon la technique décrite régulière, j'aurais dû m'attendre à une insuffisance calcique passagère de quelques jours ou semaines tout au plus. L'ischémie par ligature des troncs principaux et l'hypoxie peropératoire l'auraient très bien justifiée.

Mais il y avait ceci de particulier : à chacune de ses grossesses elle avait eu besoin de lactate de calcium pour se maintenir en condition satisfaisante ; elle faisait donc de l'insuffisance parathyroïdienne fruste. Quoiqu'il en soit, la tétanie se maintint dans un état de gravité modéré et égal pendant les cinq premiers mois et alla en s'atténuant jusqu'au jour où la malade nous annonça la fin de ses ennuis. En effet, elle éprouva des malaises gastriques particuliers qui lui en rappelèrent d'autres ressentis jadis quand, enceinte, elle avait pris trop de calcium. Faisant la liaison entre ces deux phénomènes elle supprima les médicaments et les troubles cessèrent. Détail intéressant à ajouter : à chaque époque menstruelle il y avait recrudescence des symptômes au point que contractures et engourdissements ne cédaient qu'à une ou deux injections sous-cutanées quotidiennes de vingt unités de parathormone.

Outre ce cas exceptionnel, six de mes cent cinquante malades présentèrent des signes passagers d'hypoparathyroïdie : petits engourdissements des doigts, des mains, des pieds ; Chvostek discret. Ce fut toujours bénin, jamais long, deux à cinq jours, sauf pour le cas de cinq mois. Quelques injections de parathormone sous la peau ou de gluconate de calcium dans les veines suffirent pour ramener le confort.

D'où viennent ces tétanies éphémères ? Certes pas de l'ablation d'une parathyroïde, d'après mon expérience. Je leur trouve plutôt l'une des trois explications suivantes : la réduction massive et soudaine de l'apport sanguin adéquat par ligature des quatre thyroïdiennes, le spasme des artères nourricières des parathyroïdes ou, encore, la destruction ou simplement le spasme des toutes petites veines qui les drainent.

2. *Paralysie récurrentielle* (voix enrouée).

Un autre ennui bien énervant pour le débutant — et même après des années d'expérience — c'est la voix enrouée après l'opération. Phénomène pas rare, d'importance variable mais qui ne dure pas. Un pincement accidentel du récurrent, sa traction intempestive auraient pu parésier les arythénoïdiens.* Cela m'est arrivé dans mes débuts. A cette époque les récurrents ne se disséquaient pas ; c'était un événement pour les étudiants de les voir in vivo. Cette fois donc j'en fis une si généreuse et si enthousiaste démonstration que la malade en garda une voix rauque pendant quatre mois. Dans un autre cas j'inclus, par mégarde, dans ma ligature d'artère une branche récurentielle autour de laquelle celle-là se trouvait enroulée. Une révision avant la fermeture me faisait découvrir mon erreur qui n'eut pas de suite (fig. 2-D).

Autrefois je m'inquiétais de trouver mes éthyroïdés la voix couverte pendant les deux ou trois premiers jours après l'opération. Je ne m'en fais plus maintenant. Voici d'ailleurs comment je m'explique la chose à l'aide de simples données anatomiques.

Les voies de drainage lymphatique des muqueuses sous-glottique et trachéale aboutissent toutes à la chaîne ganglionnaire jugulaire ; une partie directement, l'autre en

* Une section du récurrent, nerf dilatateur et constricteur de la glotte, entraînerait la paralysie d'une corde vocale dont les suites éloignées ne seraient pas nécessairement très graves (8).

passant par la chaîne récurrentielle. La dénudation de la trachée entraîne le sacrifice de ces vaisseaux. Même disposition anatomique et mêmes altérations pour les veines trachéales après une thyroïdectomie totale ou presque totale. Sang et lymphe devant donc se trouver de nouvelles routes, il se produit, en attendant, un engorgement temporaire (fig. 5 et 6).

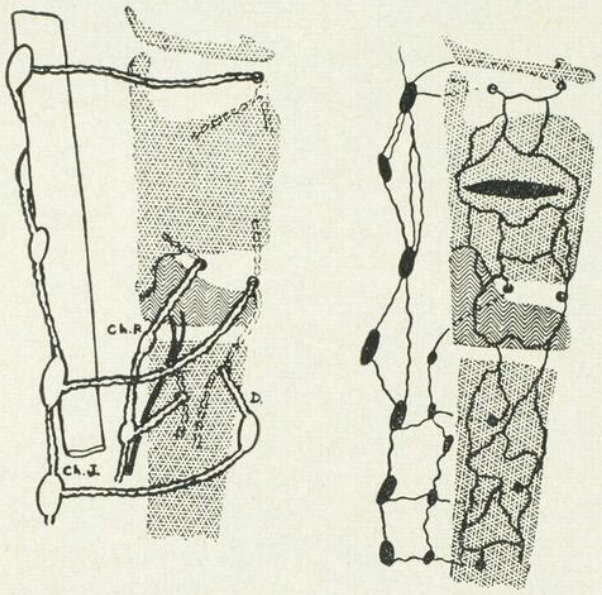


Fig. 5. — Circulation lymphatique de la trachée et du larynx. — A gauche, vue externe représentant l'os hyoïde, les cartilages thyroïde et cricoïde, la trachée avec le récurrent ainsi que la veine jugulaire interne. — A droite, vue interne. La tache elliptique noire sur la thyroïde situe le ventricule de Morgagni qui sépare les deux cordes vocales. Les lymphatiques sus-glottiques se jettent directement dans la chaîne jugulaire (Ch. J.) ; les lymphatiques sous-glottiques antérieurs aussi ; les lymphatiques sous-glottiques postérieurs aboutissent d'abord dans la chaîne récurrentielle (Ch. R.) qui se déverse dans la chaîne jugulaire. Enfin, les lymphatiques de la trachée vont, la plupart à la chaîne récurrentielle d'abord, et quelques-uns aux ganglions pré-trachéaux ou delphiens (D) qui se trouvent en haut et en avant de la trachée; ils communiquent ensuite eux aussi avec la chaîne jugulaire. D'après Rouvière.

Une autre explication peut-être plus réaliste, plus vraisemblable ferait intervenir des spasmes veineux et lymphatiques provoquant un arrêt ou un ralentissement dans le déplacement des liquides des muqueuses. Dans les deux cas, mêmes conséquences : oedème des cordes vocales, gêne de leur mouvement, enrouement ou voix rauque.

Il arrive, quoique rarement, à un goitreux de présenter à l'examen préopératoire une corde vocale déjà paralysée. Il importe donc d'y songer à ce moment et de recourir, au besoin, aux services d'un laryngologiste. On s'évitera ainsi des inquiétudes inutiles.

3. *Insuffisance thyroïdienne.*

Les malades ne répondent pas uniformément à une thyroïdectomie subtotale étendue.

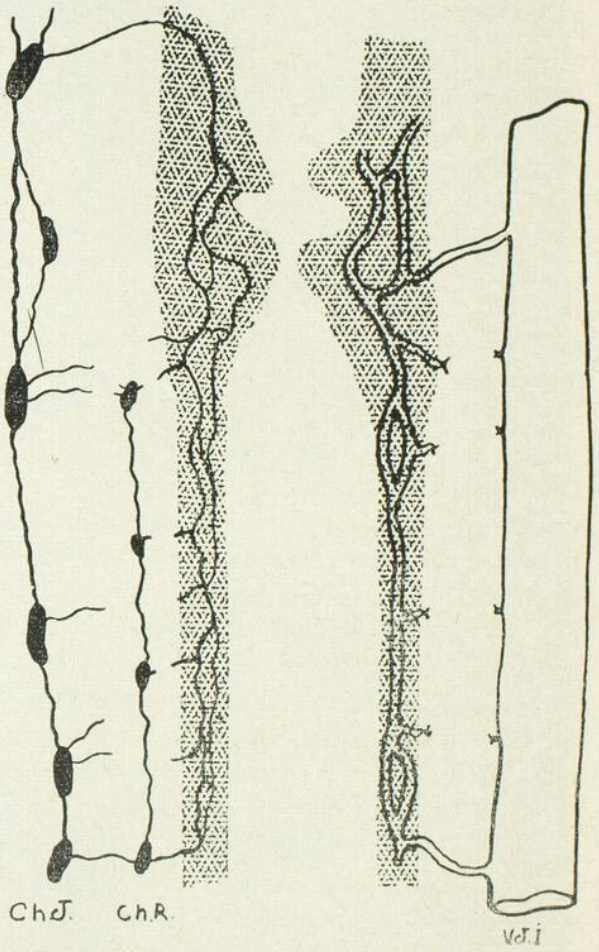


Fig. 6. — Circulation lymphatique et veineuse désorganisée par la dénudation de la trachée. La dissection a supprimé de nombreuses voies de communication directes entre celle-ci, la veine et la chaîne jugulaires. Encombrement circulatoire au niveau de la muqueuse laryngo-trachéale. (En haut, au centre, les cordes vocales font saillie dans la lumière de la trachée dont les couches sont fondues en une paroi unique arbitrairement épaissie). — D'après Rouvière.

La plupart des miens ont eu tendance à gagner un peu trop de poids dès les premiers mois après l'opération. Pour parer à cet embonpoint excessif j'ai adopté une routine

simple. Quatre ou cinq semaines après l'opération je fais faire un métabolisme basal ; s'il est dans les limites normales, si le poids n'a pas trop augmenté, j'attends un ou deux mois et je fais répéter l'examen. Si, au contraire, le métabolisme basal est trop bas : — 15, — 20 par exemple et le poids s'est accru rapidement, je prescris 1,5 gr. d'extrait thyroïdien par jour pendant quelques mois. Habituellement, en trois ou quatre mois, tout est stabilisé.

A propos de la crainte d'insuffisance thyroïdienne, il est bon de se rappeler que dans le Basedow grave il faut enlever beaucoup de parenchyme, ne laissant presque rien, pas plus gros qu'une noisette; le myxœdème n'en est pas plus à craindre. En voici un exemple.

J. d'A. G..., 14 ans, No 4687, a tous les signes du goitre exophtalmique grave. Son état d'agitation est tellement sérieux que l'on pense à la chorée. Le métabolisme varie de + 25 à + 50. En novembre 1938, thyroïdectomie subtotale étendue. En 1940, M. B. à — 19; mais en mars 1942 il est remonté à + 25 et les signes cliniques de toxicité sont réapparus. Malgré une réintervention, la maladie progresse et un an après, en août 1943, le M. B. est encore à + 24. On me demande alors de pratiquer une exérèse radicale. Tout le lobe droit est enlevé et je laisse en place ce qui reste du lobe gauche, environ un centimètre cube de tissu. Deux semaines plus tard le M. B. est abaissé à — 16.

J'ai revu la malade cette année; elle est en parfaite santé physique et intellectuelle. Elle pèse 110 livres et son M. B. est de — 1. Elle ne prend aucun médicament depuis des années.

Comme on le voit, il ne faut pas craindre d'enlever de la thyroïde quand c'est nécessaire ; d'autant plus, pourrait-on dire, que la toxicité est grande.

Voilà donc résumées les trois complications à éviter, les trois pièges inhérents à la chirurgie thyroïdienne ; ils sont dissimulés dans les parathyroïdes, les récurrents et dans la glande elle-même. Il en est deux autres, non spécifiques à cette chirurgie. Le première tire son importance des gloses fantaisistes qu'elle a suscitées. Je veux parler de l'hémorragie. L'autre est l'atélectasie pulmonaire postopératoire.

4. *Hémorragie.*

On a dit, écrit et répété que l'hémorragie accidentelle consécutive à la thyroïdectomie était d'une gravité spéciale parce qu'elle peut amener la compression de la trachée, donc étouffer le malade. Est-ce possible ? Voyons d'abord comment les choses se passent dans la réalité ; j'en donne pour exemple les trois cas suivants.

Premier cas.

J. B. N... — No 6008-41.

Plaie infectée, artérite suppurée, rupture du vaisseau, hémorragie.

En octobre 1941, j'opère un homme d'une quarantaine d'années pour goitre toxique. Contamination postopératoire, suppuration du coin gauche de la plaie qui finit par se tarir le quatorzième jour, date du congé. Trois jours plus tard, sur la rue, il se sent faible, quelque chose de chaud coule dans son cou: sa plaie saigne. Le médecin consulté sur le champ applique trois agrafes Michel sur la plaie qui vient de s'ouvrir et prescrit le repos absolu au lit. Le soir, le cou est gonflé, sensible et le malade n'en mène pas large. Il est conduit à l'hôpital. Je ne le vois que le lendemain vers dix heures. Il est assis dans son lit, la tête figée par un cou distendu, sa respiration n'est pas gênée ni accélérée, son pouls est à 112 et sa pression de 145/95. La voix est naturelle.

Opération sous anesthésie générale. Une quantité considérable de sang a envahi les espaces libres du cou; les caillots emprisonnent la trachée qui n'a pas perdu sa forme ni ses contours. Au cours du déblaiement, un sang frais assez abondant jaillit du fond de la plaie, à gauche; il vient de la thyroïdienne inférieure, près de son origine. Une pince y est laissée à demeure qui sera enlevée dans deux jours. Guérison lente sans autre incident.

Deuxième cas.

Mme A. B... — No 3039-49.

Hypocoagulabilité exagérée à l'héparine; hématome diffus de la plaie opératoire.

Il s'agit d'une femme de 44 ans opérée pour goitre toxique. Comme j'appréhende chez elle une thrombose postopératoire, j'attends 24 heures, puis je lui fais de l'héparine i. v. à raison de 50 mg. à toutes les quatre heures selon la technique de Bauer. Dès le début du traitement, hémorragie considérable dans le cou. Pas de dyspnée, pas de dysphonie cependant. L'héparine est cessée, la plaie largement ouverte et drainée; tout rentre dans l'ordre.

Troisième cas.

Suffocation aiguë neuf heures après l'opération. Oedème du cou, ecchymoses sous-cutanées et hémorragie profonde diffuse. Trachéotomie d'urgence qui sauve la vie de la malade.

Mlle M. Q., 30 ans — No 13244-51 — vient d'être opérée pour goitre toxique. Voici le protocole. Le 18 juin 1951: opération pour goitre toxique exophtalmique traité depuis environ six mois au propylthiouracil sans résultat satisfaisant. Après l'incision, nous constatons que le lobe droit est gros comme une prune, uniformément hyperplasié, pas très dur. L'isthme et la pyramide de Lanouette ont les mêmes caractéristiques sauf que cette dernière est un peu plus dure. Le lobe gauche est de volume normal, très mou et rose pâle. Résection totale du lobe droit, de l'isthme et de la moitié du lobe gauche. Fermeture selon la technique habituelle et drainage de la plaie par deux lames de caoutchouc.

Remarques: Les deux artères thyroïdiennes supérieures et la thyroïdienne inférieure droite ont été sectionnées et ligaturées.

Les deux parathyroïdes droites ont été visualisées et épargnées ainsi qu'une parathyroïde supérieure gauche.

L'artère thyroïdienne inférieure droite se trouve haut située et le récurrent droit se divise plus bas.

A gauche nous n'identifions pas d'abord la thyroïdienne inférieure que nous prenons pour un nerf récurrent anormalement situé. Plus tard, nous apercevons une branche nerveuse occupant la position naturelle du récurrent et nous croyons alors qu'il n'existe pas en bas, sur la ligne médiane, une artère substitutive de la thyroïdienne inférieure ; nous poussons plus loin la dissection du « nerf anormal » pour être certain que ce n'est pas l'artère thyroïdienne inférieure oblitérée pour une raison quelconque. En effet, ce que nous voyons est étroit, blanc, immobile et présente une légère courbure concave en haut et en dedans; cela vient de la région du paquet vasculo-nerveux profond du cou. Comme à deux reprises nous avons rencontré un laryngé inférieur occupant cette position nous avons, jusqu'à ce moment de l'opération, été porté à croire, à cause des caractéristiques déjà signalées, que nous nous trouvions en face d'un cas semblable. Mais la dissection poussée jusqu'en arrière de la carotide nous fait voir que, sur une longueur d'à peu près un demi-centimètre, le nerf de tout à l'heure est un nerf qui bat. Il n'existe donc pas d'anomalie du récurrent.

Sans pousser les réflexions plus loin et satisfait d'avoir identifié l'artère, nous supposons celle-ci oblitérée sur presque toute sa portion descendante. Fort de ce raisonnement, nous négligeons de la sectionner et nous nous contentons de bien capitonner, par un double surjet, le moignon glandulaire dont la tranche ne saigne partiquement pas.

Il est remarquable comme, au cours de cette opération, les tissus ont peu saigné.

A neuf heures trente du soir nous sommes appelé d'urgence parce que la patiente a un hématome considérable dans le cou et respire difficilement. A notre arrivée, vers 9 heures 45, la malade est déjà rendue à la salle d'opération, inconsciente, un tube de drainage abdominal placé dans la trachée ouverte d'urgence par le résident Claude Cholette.

Voici l'histoire qu'on nous raconte. A cinq heures et à sept heures, l'interne sénior du service voit la malade et constate que tout va bien; vers 8 h. 30, il repasse et observe un gonflement insolite dans la région carotidienne droite. Afin de mieux examiner la malade, il la fait coucher sur le dos et est frappé par la présence d'un hématome appréciable qui envahit le haut du thorax et le cou. Il enlève les compresses, glisse une pince Péan sous la peau, l'ouvre et provoque un écoulement considérable de sang rouge. Tous les gens intéressés sont alertés et la malade est conduite à la salle d'opération; à ce moment, elle fait du tirage. En la plaçant sur la table, sa tête bascule, elle étouffe et se cyanose.

L'anesthésiste, qui sait l'intubation trachéale impossible, ne peut la soulager. Le résident ouvre donc la plaie, la nettoie d'une partie de ses caillots et constate que la trachée n'est pas écrasée ni déformée. Il incise à la base du cou et y glisse un tube de drainage taillé en biseau; l'oxygénation est alors continuée et complétée par une anesthésie superficielle au moyen d'un tube de raccordement. La tension artérielle n'a pas varié beaucoup; à peine a-t-elle fléchi de 20 à 30 mm.; et d'ailleurs, tout le temps que durera la séance opératoire, elle ne descendra pas plus bas que 85 (encore ne sera-ce que temporairement). Le pouls s'élève jusqu'à 150 un peu avant la chute tensionnelle et tend à se stabiliser dans la suite à un rythme convenable.

En somme, nous ne pouvons pas encore, à ce moment, nous expliquer la tragédie. Ni l'hémorragie, ni la cessation brusque de la respiration ne se peuvent concevoir à la lumière des seuls faits consignés.

Quand enfin la tension et le pouls sont équilibrés et que la patiente est bien recolorée, nous jugeons qu'il est temps d'intervenir. Il faut contrôler l'hémorragie et refermer la brèche trachéale. Notre idée est de faire passer le tube intra-trachéal par la narine, d'enlever le tube de caoutchouc de fortune de la trachée puis de suturer celle-ci. Impossible d'intuber. Rien ne passe plus par le nez. La voie buccale essayée de nouveau n'est pas plus facile que ce matin; au contraire, l'anesthésiste nous fait remarquer que la langue est épaissie. C'est un empêchement de plus qui n'existait pas lors de l'opération.

Nous décidons donc d'un autre stratagème.. Nous retirons le tube qui se trouve dans la trachée et en glissons un autre vers la bouche; la trachée est ensuite refermée par-dessus.

Les compresses sont enlevées de la plaie qui suinte constamment d'un sang rouge très fluide. Le moignon thyroïdien gauche est exploré; il n'est pas gonflé, il n'en sort pas de sang sous pression, on ne voit pas à travers sa capsule le signe d'un hématome, stigmate d'une hémorragie interne; mais sur sa surface correspondant au pôle supérieur se voit un petit vaisseau d'où s'écoule, sans arrêt, un sang rouge toujours liquide. Nous jetons ensuite un coup d'oeil sur l'artère thyroïdienne inférieure gauche qui, ce matin, était blanche, sans sinuosité et étroite au point de simuler un récurrent. A notre grande surprise, ce soir, elle est rose, dilatée sur tout son trajet et bat amplement. Elle est ligaturée au moyen d'un catgut 00 simple. Nous croyons avoir trouvé, à ce moment, la clé de l'énigme et l'avoir résolue par cette ligature. Il n'en est rien. En effet, la plaie suinte encore d'un peu partout. Deux ou trois fines artères bavent ou donnent un jet minuscule et tenace. Il faut beaucoup de patience pour avoir raison de petites hémorragies qui finissent par nous convaincre que la reperméabilisation de l'artère thyroïdienne inférieure n'a pas pu, à elle seule, être la cause de l'hémorragie; il a fallu autre chose et nous ne savons pas quoi.

Nous complétons tout de même l'évidement des loges thyroïdiennes, explorons les moignons vasculaires inférieurs qui sont en parfait ordre, et procédons à la réintubation par voie rétrograde; elle se fait sans difficulté.

La trachée est ensuite refermée par quatre points séparés au catgut 0 chromé atraumatique. Un nouveau tour d'hémostase est entrepris qui menace de s'éterniser et attire notre attention sur le fait que le sang n'a pas tendance à coaguler autant que ce matin. Enfin, certain que l'agent possible le plus inquiétant de l'hémorragie, l'artère thyroïdienne, a été mis hors d'état de nuire par section entre double ligature, nous estimons pouvoir refermer la plaie sans inquiétude en y laissant quatre galettes de Gelfoam et une grosse lame de caoutchouc.

Les lèvres musculo-aponévrotiques sont rapprochées par un surjet au catgut 00 chromé; le peaucier est suturé par points séparés au même catgut; la peau, assujettie par un faufilage à la soie Corticelli B.

Mais à date nous n'avons pas encore l'explication de la cause de cette tragédie. A force d'y songer et en colligeant toutes les observations, nous sommes amené à faire le raisonnement suivant. Par ordre chronologique il faut d'abord noter que l'artère thyroïdienne donnait, le matin, le change pour un nerf tant elle était petite, blanche, rigide. Or, ce soir, elle est dilatée, rose et animée d'amples battements. Que s'est-il passé sinon que ce matin elle était spasmée et que nous n'avons pas eu assez d'intuition ou d'esprit d'observation pour y penser. Ensuite, quand l'interne a constaté l'existence d'un hématome à droite du cou, son attention avait été attirée juste avant par la présence d'un gros oedème de l'autre côté qui comblait toute la région latérale. Cet oedème, qui n'accompagne pas spécialement l'hématome, ne pouvait pas s'expliquer par la seule présence de ce dernier. Puis l'anesthésiste a observé que la langue était plus grosse. Plus grosse veut dire oedématiée. Après, ce fut la double constatation que la ligature de l'artère thyroïdienne inférieure ne modifiait pas l'écoulement sanguin autour du moignon glandulaire et que toute la plaie suintait d'un sang, nous l'avons dit, fluide. Enfin, détail à retenir, l'œdème et l'hématome se sont produits très rapidement, entre 8 h. et 8 h. 30 et l'asphyxie est survenue plus rapidement encore, en quelques secondes, au moment où on installait la malade sur la table d'opération.

Qu'est-ce donc qui peut survenir soudainement et être marqué par de l'œdème de la peau et de la langue, de la dilatation artérielle, artériolaire et capillaire, donner au sang une tendance anormale à saigner et aller jusqu'à étouffer une malade, sinon une crise anaphylactique ou allergique. Telle fut notre hypothèse.

Environ une heure plus tard, nous revoyons la malade dans son lit. Elle est bien colorée, dort profondément, son tube toujours en place dans la trachée. Sa tension artérielle est restée à un niveau normal et son pouls n'est pas trop accéléré. Toutefois l'interne nous fait remarquer de grandes plaques d'urticaire à l'avant-bras gauche. Nous interrogeons une infirmière de ses connaissances. « La jeune fille avait, paraît-il, la figure toute congestionnée chaque fois qu'elle mangeait des tomates. » Nous la découvrons: les cuisses, de même que le côté externe des seins et la tempe droite sont couverts de plaques urticariennes. Nous avons là la confirmation de notre hypothèse.

La patiente qui a subi, après le dîner, une opération facile, méticuleuse et non sanglante pour un goitre exophtalmique et qui a reçu à 5 heures une injection de pénicilline huileuse (Abbocilline) et, jusqu'à 6 h. 30 un soluté glucosé renfermant deux ampoules d'Iodaminol (18,75 mg. par ampoule) a fait, entre 7 et 8 heures, une violente crise allergique qui a provoqué une hémorragie de toute sa plaie opératoire et un œdème diffus du cou, de la langue et de la glotte. Nous instituons un traitement antiallergique intense et constatons, dès une heure plus tard, que l'urticaire est disparu et que le gonflement du cou tend à s'atténuer.

Nous revoyons la malade à cinq heures; elle a les yeux grands ouverts, semble se réveiller sans toutefois avoir repris conscience, garde une pression stable à 112/70 et un pouls un peu plus accéléré: 124. Il ne faut pas oublier qu'elle a reçu, il y a deux heures, ¾ grain d'éphédrine, puis 1 cc. d'une solution huileuse d'adrénaline i. m. en plus de 30 mg. de Bénadryl et 100 mg. de Néo-antergan i. v. Sa langue est désenflée, le cou est encore plus ramolli et la plaie ne saigne pas.

En conclusion, il paraît évident que le résultat du traitement imposé a contribué à confirmer le diagnostic.

Voici trois hémorragies du cou qui ont suivi de près ou de loin une opération sur la thyroïde. *Elles ont en commun la gravité;* l'une faillit même être mortelle. *Elles diffèrent cependant par leurs causes, leur mécanisme, leurs effets.* Chez le premier malade, infection, perforation artérielle, hémorragie massive sans signe de compression trachéale. Chez la deuxième, hypocoagulabilité anormale à l'héparine, hémorragie diffuse sans manifestation d'écrasement de la trachée. La troisième malade a eu une obstruction aiguë des voies respiratoires avec une hémorragie d'une certaine abondance mais aussi un oedème diffus régional important ; et cependant, la trachée n'était pas déformée. Cela est significatif et devrait nous porter à corriger nos conceptions sur le danger des hémorragies du cou. La trachée est ainsi construite qu'elle peut et doit résister à de fortes pressions avant de s'affaisser. Les faits rapportés le prouvent. Ils soulignent aussi l'importance, lorsqu'on parle d'hémorragie postopératoire, d'en bien analyser la nature ; la thérapeutique s'en porterait mieux et la science y trouverait une chance de plus de progresser régulièrement.

5. *Atélectasie postopératoire*

On connaît l'image graphique de cette dernière : courbe ascendante de la température et du pouls, ligne horizontale de la respiration. Le thyroïdectomisé, plus que les autres, y est exposé à cause de cet oedème laryngé presqu'inévitable des premiers jours. L'anesthésiste aura beau avoir vidé les bronches, le chirurgien devra s'attendre quand même à ce qu'elles s'encombrent de nouveau. Il suffit d'être vigilant, de comprendre ce qui se passe et d'agir en conséquence. Le traitement le plus sûr et le plus simple encore aujourd'hui reste la position inclinée, tête basse, pendant quarante-huit heures ; ensuite, s'il y a lieu, le malade s'assied deux ou trois heures à chaque repas. Etre d'autant plus sur ses gardes que l'intervention fut laborieuse ou élaborée.

D. — Avantages.

La discipline de la dissection de cette région permet l'accès facile du sympathique cervical. Or la section de celui-ci pourra parfois amener un soulagement considérable à l'exophtalmie et aux ennuis qu'elle cause. Cette opération a été tentée depuis longtemps. Les résultats en furent variables (16). A deux reprises, je l'ai pratiquée. La première malade n'a pas semblé en retirer un bienfait extraordinaire. Après la thyroïdectomie et la sympathectomie cervicale, l'exophtalmie avait régressé graduellement. Mais pas de façon spectaculaire comme dans le cas suivant.

Mlle I. P..., 51 ans — No 33526 — est admise à l'hôpital, en janvier 1956, pour une récidive de goitre exophtalmique. Cinq ans plus tôt elle avait subi dans un autre hôpital une thyroïdectomie subtotale bilatérale. L'exophtalmie avait régressé. Depuis trois mois, il se produit une nouvelle poussée d'hyperplasie thyroïdienne et d'exophtalmie. On note un assez gros nodule isolé à droite, un double nodule à gauche. Elle fait une polypnée impressionnante, du tremblement fin des doigts et son métabolisme basal s'est élevé jusqu'à + 62. A la mi-février, l'exophtalmie a progressé de façon remarquable. Je conseille une thyroïdectomie totale ou presque avec section du sympathique cervical. Son médecin, le docteur R. Demers, accepte la proposition et elle est opérée le 12 mars, à 11 heures a. m.

Dès la fin de l'après-midi la malade, ignorante du genre d'intervention, fait d'elle-même les constatations qui suivent: « La sensation de manquer d'air est moins pénible, le coeur ne me bat plus dans la gorge. L'impression que mes yeux voudraient sortir de la tête est disparue. Les paupières se ferment aisément. »

Huit jours plus tard les yeux étaient presque normaux.

Une action aussi rapide de la chirurgie sur l'exophtalmie ne peut s'expliquer ici que par la sympathectomie. Voilà donc un bienfait

inattendu et original que l'habitude d'une précision technique peut nous offrir dans la chirurgie thyroïdienne.

Se trouve-t-il d'autres avantages ? Il semble qu'il n'est plus besoin de les souligner. Pour le chirurgien, elle lui épargne les inquiétudes parfois angoissantes qu'apporte le travail en des régions mal connues. Au malade, elle assure le traitement le plus équitable qu'il puisse souhaiter. Pour le médecin, elle permet une assurance, une sécurité plus grandes quand il s'agit d'annoncer à son malade : « Il faut vous opérer. »

Résumé

Un bon nombre de maladies thyroïdiennes relèveront encore longtemps de la chirurgie. Pour que celle-ci rende justice au malade, il faut que l'opérateur puisse garantir des exérèses aussi complètes que l'exigent les cas qui lui sont présentés. Seule la discipline rigoureuse d'une dissection de tous les éléments de la région antérieure du cou l'autorisera.

A la lumière de cent cinquante opérations, l'auteur indique les petits signes qui permettront d'éviter la lésion des parathyroïdes et des récurrents. Il souligne les pièges et les ennuis inhérents à cette chirurgie ainsi que certaines complications moins spécifiques.

Aux avantages généraux il ajoute celui de la sympathectomie cervicale comme moyen occasionnellement efficace dans l'exophtalmie basedowienne.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BLOCH: *Journal de Chirurgie,* juillet 1939.

(2) J. A. BUCKWALTER, R. T. SOPER, J. DAVIES et E. E. MASON: Post-operative Hypoparathyroidism. *S. G. O.,* **101**: 657, 1955.

(3) G.-E. CARTIER: De l'importance d'une technique précise dans la chirurgie du goitre. — I. Indications opératoires et moyens d'y parvenir. *L'Union Médicale du Canada,* **85**: 640, 1956.

(4) R. B. CATTELL: A More Optimistic Approach to Cancer of the Thyroid. *West. J. Surg.,* **54**: 444, 1946.

(5) Geo. CRILE, Jr.: Papillary Carcinoma of the Thyroid and Lateral Cervical Region. So-Called Lateral Aberrant Thyroid. *S. G. O.,* **85**: 757, 1947.

(6) Geo. CRILE, Jr.: Treatment of Cancer of the Thyroid With Dessicated Thyroid. *Clev. Clinic Quart.,* **22**: 161, 1955.

(7) J. L. EHRENHAFT et J. A. BUCKWALTER: Mediastinal Tumor of Thyroid Origin. *Arch. Surg.,* **71**: 347, 1955.

(8) Geo. E. HODGE et A. GROSSMAN: Laryngeal Paralysis with a Review of Its Treatment. *Canad. M. A. J.,* **65**: 251, 1951.

(9) D. E. JANELLI: The Parathyriod Glands, with Special Emphasis on Surgical Aspects. *Int. Abstr. Surg.,* **102**: 105, 1956.

(10) Frank H. LAHEY: Aids in Avoiding Serious Complications in Thyroidectomy. *Ann. Surg.,* **113**: 730, 1941.

(11) F. H. LAHEY et W. B. HOOVER: Injuries to the Recurrent Laryngeal Nerve in Thyroid Operations. *Ann. Surg.,* **108**: 545, 1938.

(12) F. H. LAHEY: Exposure of the Recurrent Laryngeal Nerves in Thyroid Operations. *S. G. O.,* **78**: 239, 1944.

(13) E. R. MAURER: The Surgical Treatment of Retrotracheal Intrathoracic Goiter. *Arch. Surg.,* **71**: 357, 1955.

(14) M. NORDLAND : The Larynx as Related to Surgery of the Thyroid. *S. G. O.,* **51**: 449, 1930.

(15) SEBILEAU, BERARD et PEYCELON : Abondamment cités dans: Chirurgie du corps thyroïde. *Chirurgie de la tête et du cou.* Lenormant et Brocq. — Masson et Cie, édit., Paris, 1931.

(16) James C. WHITE, Reg. H. SMITHWICK et F. A. SIMEONE: *The Autonomic Nervous System.* 3e édit. The Macmillan Co., New-York, 1952.

LA FIBROSE PULMONAIRE[1]

C. LÉPINE, M.-J. LABERGE, J. LAPALME, R. SOUCY, J.-L. BORDUAS et F. GRÉGOIRE,
Laboratoire de physiologie cardio-pulmonaire,
Institut Lavoisier (Montréal).

INTRODUCTION.

L'existence d'une insuffisance respiratoire chez des sujets atteints d'une pneumopathie chronique est parfaitement prouvée sur le plan physiologique (2). Aussi peut-elle donner lieu à deux syndromes, l'emphysème ou la fibrose pulmonaire. Depuis six ans qu'existe notre laboratoire de physiologie cardio-pulmonaire, nous avons été en mesure d'examiner un très grand nombre de cas d'insuffisance respiratoire. Dans un rapport présenté récemment au congrès annuel de l'Association Canadienne de la Tuberculose, ont été analysées les observations effectuées chez 117 emphysémateux (2). Ce travail a permis de dégager certaines caractéristiques générales dont un certain degré de dyspnée, causée au début par une insuffisance ventilatoire et à laquelle s'ajoutait plus tard, outre une mauvaise oxygénation du sang artériel, une rétention de CO_2.

A part ces emphysémateux, il nous a été permis d'observer un certain nombre de scléreux pulmonaires, auxquels nous avons appliqué les mêmes méthodes d'exploration. C'est le résultat de ces observations que nous voulons exposer ici.

Donnons tout d'abord un aperçu général de la fibrose pulmonaire. Les principales bronchopneumopathies capables de la produire sont les suivantes: les bronchiectasies, les pneumonies de toutes sortes, les pneumoconioses, les granulomatoses, l'hémosidérose, etc . . ., sans oublier les formes secondaires à la radiothérapie sur le thorax.

La fibrose, ce processus d'organisation tissulaire, lorsqu'elle s'attaque au poumon, peut en atteindre toutes les structures. On sait que

TABLEAU I
DIAGNOSTICS ET PRINCIPAUX SYMPTOMES.

	Malades	*Diagnostics*	*Toux*	*Expect.*	*Oedème*	*Asthénie*	*Dyspnée*
1	L. D.	Sarcoïdose	0	0	0	+	I
2	J.G.	"	+	0	0	0	II
3	S. S. E.	"	0	0	0	0	II
4	L. B.	"	0	0	0	0	II
5	M. R.	"	+	0	0	0	II
6	C. F.	Amiantose	+	+	0	0	III
7	M. L.	"	+	+	0	0	III
8	W. H.	"	++	+	0	0	II
9	J. S.	Silicose	+	+	0	0	I
10	R. F.	"	0	0	0	0	II
11	S. C.	"	+	0	0	+	III
12	J. E. T.	M. de Shaver	+	0	0	++	V
13	H. R.	F. interstitielle	++	+	+	++	IV
14	J. L.	Fibrose X	0	0	0	0	II
15	O. B.	"	+	0	0	++	V
16	R. G.	"	++	+	+	+	IV

1. Travail réalisé grâce à un octroi du Ministère Fédéral de la Santé, d'après l'entente fédérale-provinciale, et présenté à une réunion de la Société Médicale de Montréal, le 23 octobre 1956.

la localisation est arbitraire, tantôt bronchiolaire, interstitielle, parenchymateuse, tantôt pleurale ou vasculaire (3). C'est plus le caractère et la distribution de la fibrose que son intensité qui déterminera la gravité de son retentissement clinique. Parmi les symptômes attribués à la fibrose voici les plus importants: toux, sèche ou productive, accélération de la fréquence respiratoire, dyspnée, cyanose, asthénie et quelquefois des oedèmes dus à une défaillance du ventricule droit. Au cours de cet exposé nous essayerons de trouver une explication physiopathologique à ces différents symptômes.

Matériel clinique.

Les malades étudiés sont au nombre de 16, 2 femmes et 14 hommes L'âge moyen est de 45 ans, variant entre 25 et 65 ans. Le diagnostic de chacun, de même que les principaux symptômes sont indiqués dans le tableau I. Les diagnostics reposaient sur le tableau clinique, dans le cas des maladies industrielles, ou sur des preuves histologiques chez 8 malades, obtenues par biopsie ganglionnaire ou par autopsie.

Tous les électrocardiogrammes étaient normaux sauf quatre que l'un d'entre nous (J.L.B.) interpréta comme suit: 1 — hypertrophie ventriculaire gauche chez deux malades; 2 — atteinte myocardique non spécifiée dans un cas; 3 — signes positionnels compatibles avec une pneumopathie chronique. Deux de ces patients montraient des signes discrets d'insuffisance ventriculaire droite (oedème des membres inférieurs, foie légèrement douloureux).

Les critères ayant présidé au choix de tous ces malades sont les suivants:

1. Présence d'images radiologiques suggérant une fibrose disséminée aux deux poumons.
2. Dyspnée ne pouvant pas s'expliquer par une autre cause que la fibrose pulmonaire.
3. Absence de toute autre maladie pouvant avoir un retentissement respiratoire. C'est ainsi que les malades porteurs d'une tuberculose active, d'une suppuration pulmonaire importante, d'une pachypleurite, d'un syndrome asthmatiforme ou d'un emphysème apparent furent éliminés. Pour éliminer les cas d'emphysème, nous nous sommes basés sur la forme du spirogramme, sur les chiffres normaux de la capacité résiduelle fonctionnelle et du volume résiduel.

Le degré de dyspnée fut établi d'après les critères suivants empruntés à Bates, Knott et Christie (4):

0: Comportement normal pour une personne de son âge.

I: Malade pouvant effectuer un travail léger. Peut marcher un mille à l'horizontal, et peut monter 17 marches sans être dyspnéique.

II: Malade pouvant faire un travail sédentaire. Peut se rendre à son travail et marcher 500 verges sans arrêter.

III: Malade incapable de travailler. Il peut seulement se déplacer dans la maison et aider à de menus travaux.

IV: Présence d'une dyspnée Grade III certains jours et Grade V certains autres jours.

V: Malade retenu au lit, ne peut bouger sans être dyspnéique.

Méthodes d'étude.

Les méthodes d'exploration de la fonction cardio-pulmonaire employées couramment dans notre laboratoire furent utilisées pour ce travail.

1. Le volume pulmonaire et ses subdivisions. Cette méthode nous renseigne a) sur la capacité totale, qui est le plus grand volume d'air pouvant être contenu dans les poumons. b) sur la capacité vitale c'est-à-dire la plus grande quantité d'air pouvant être inspiré à la fin d'une expiration forcée. Elle indique donc les réserves d'air disponibles pour les situations d'urgence (v.g. effort, ascension d'un escalier, etc.) pour assurer des échanges gazeux normaux. c) sur la capacité résiduelle fonctionnelle, c'est-à-dire la quantité d'air qui reste dans les poumons à la fin d'une expiration normale et qui participe directement aux échanges gazeux, d'où son nom de fonctionnelle. d) sur le volume résiduel, c'est-à-dire la quantité d'air encore présente dans le poumon quand celui-ci a tenté de se vider

lors d'une expiration forcée. Le rapport $\frac{VR\ \%}{CT\ \%}$ peut indiquer le degré d'emphysème présent.

2. Ventilation maxima volontaire ou capacité respiratoire maxima. Cette épreuve consiste à demander au malade de respirer le plus vite possible pendant 15 ou 30 secondes, et à mesurer ainsi le débit expiratoire par minute. Quatre facteurs peuvent en affecter le résultat: a) l'état des muscles respiratoires; b) la capacité du thorax et des poumons d'accommoder le volume d'air respiré; c) le degré de perméabilité bronchique et d) la résistance tissulaire. Le résultat nous renseigne sur la valeur maxima de la ventilation et sur les possibilités d'utilisation de la capacité vitale.

3. La mesure de la ventilation basale. Elle renseigne sur la valeur minima de la ventilation mesurée dans les conditions du métabolisme de base, c'est-à-dire au repos musculaire, digestif et thermique. Elle nous dit, comment le malade, sous l'action de divers stimuli et d'une façon inconsciente, ajuste sa respiration pour maintenir des échanges gazeux normaux, dans les conditions de base précitées. Les échanges gazeux seront étudiés au moyen de la saturation artérielle, de la tension du CO_2 artériel au repos et à l'effort. Pour simplifier la présentation de ce travail, nous négligerons de parler de la consommation d'oxygène, de l'équivalent ventilatoire d'oxygène, du quotient respiratoire, du pourcentage de l'espace mort, des contenus en CO_2 et de la différentielle alvéolo-capillaire pour l'oxygène qui ont cependant été mesurés chez tous les patients.

4. Neuf malades, en plus d'avoir été soumis à ces examens, ont été l'objet d'une étude plus compliquée et plus poussée visant à mesurer le degré de perméabilité de la membrane pulmonaire pour l'oxygène selon la technique de Riley et Cournand (5). Le terme « membrane pulmonaire » implique toutes les structures qui s'interposent entre l'air contenu dans les alvéoles et les globules rouges du sang contenu dans les capillaires pulmonaires.

5. Trois autres malades ont subi de plus, un examen de la circulation pulmonaire au moyen du cathétérisme cardiaque selon la technique de Cournand (6). La quantité de sang qui coule dans l'artère pulmonaire à chaque minute a pu être ainsi mesurée, par l'application du principe de Fick, de même que le régime des pressions et des résistances vasculaires auquel ce circuit est soumis.

6. Chez deux malades enfin, nous avons mesuré quelques facteurs qui interviennent dans la mécanique de la respiration. Cette fonction qui sera décrite en détail par l'un de nous dans un prochain travail (7), peut être ramenée à quelques traits essentiels. Le poumon et le thorax se comportent comme un véritable accordéon au travers duquel serait tendu un ressort. Ce ressort, sans la traction exercée par les mains sur les extrémités de l'accordéon, aura tendance à replier l'appareil. Le thorax joue le rôle des mains. Il a pour fonction de maintenir en expansion le poumon qui, à cause de son élasticité propre, aura tendance à revenir sur lui-même. La tension exercée par les mains pour maintenir l'accordéon en position de jeu correspond à la pression intrapleurale. Plus le ressort sera dur (c'est-à-dire plus l'élasticité sera grande) plus la tension exercée devra être importante. Conséquemment l'énergie déployée pour faire entrer un certain volume d'air dans l'accordéon devra s'exercer surtout contre la force élastique du ressort. Cette énergie sera donc proportionnelle au volume d'air mobilisé et à la tension exercée au même moment. La technique utilisée pour mesurer cette énergie consiste à introduire un tube dans l'oesophage pour enregistrer à cet endroit une pression correspondante à la pression intrapleurale et à mesurer en même temps le volume de l'air respiré.

Les principaux facteurs déterminés ainsi sont:

1. le coefficient d'accommodation, c'est-à-dire le volume d'air accepté par le poumon en millilitres par unité de pression intrathoracique exercée.

2. Le coefficient d'élasticité, c'est-à-dire la pression exercée pour mobiliser un litre d'air.

3. le travail respiratoire-minute, c'est-à-dire l'énergie nécessaire pour vaincre l'élasticité pulmonaire et d'autres résistances, exprimée en kilogrammes-mètres.

RÉSULTATS.

Les données relatives à la ventilation et aux échanges gazeux apparaissent au tableau II. Un des caractères essentiels observés chez nos malades au point de vue ventilatoire consiste en une réduction importante des capacités vitale et totale. Tandis que la capacité totale est en moyenne de 66% par rapport au chiffre normal, la capacité vitale est diminuée d'une façon encore plus sensible (56% du chiffre normal). On remarque un éparpille-

Tableau II

Résultats des épreuves fonctionnelles chez 16 cas de fibrose pulmonaire.

	Nombre	Moyenne	Variations	Normal
Volumes pulmonaires en pourcentage des chiffres normaux.				
Capacité totale	16	66	35 - 94	100
Capacité vitale	16	56	19 - 91	100
Capacité résiduelle fonctionnelle	16	84	56 - 127	100
Volume résiduel	16	89	48 - 159	100
$\frac{\text{Volume résiduel}}{\text{Capacité totale}}$ %	16	35	17 - 58	< 38
Ventilation maxima volontaire en % du chiffre normal.	16	63	18 - 106	100
Ventilation basale % du chiffre normal.	16	187	133 - 255	100
Saturation artérielle % repos	16	93	80 - 98	95 ± 3
effort	14	86	60 - 96	95 ± 3
Tension de CO_2 mmHg repos	16	43	35 - 63	< 48
effort	14	45	33 - 60	< 48
Coefficient de diffusion cc/mmHg/min/m^2 repos	9	6.6	2.9 - 12	> 8

ment des résultats autour de la moyenne. La capacité résiduelle fonctionnelle, par ailleurs, est en général au-dessous de la normale; chez aucun malade elle n'est franchement augmentée. Le volume résiduel a un comportement à peu près identique. Il n'est au-dessus de la normale que dans quatre cas. Le rapport $\frac{VR}{CT}$ est normal sauf chez cinq malades où il est supérieur à celui des normaux: 45, 58, 56, 41 et 49%.

La capacité respiratoire maxima ou ventilation maxima volontaire est diminuée chez presque tous les malades. On constate par ailleurs, avec intérêt, que chez certains et parfois chez des malades qui montraient le plus de fibrose, elle était à peine diminuée et même normale.

La ventilation-minute mesurée à l'état de base est augmentée dans tous les cas. Elle donne même des chiffres extrêmement élevés chez quelques-uns. Cette hyperventilation, dont l'objectif évident consiste à assurer des échanges normaux au niveau des alvéoles, est insuffisante chez quelques malades. En effet, la saturation qui, au repos, est normale chez la majorité des patients, manifeste cependant des écarts importants chez trois d'entre eux. A l'effort, l'insuffisance ventilatoire devient encore plus pertinente puisque huit malades montrent une saturation artérielle au-dessous de la normale. De plus une rétention de CO_2 se décèle parfois: chez deux malades au repos et chez cinq malades lors de l'épreuve d'effort.

La capacité de diffusion, mesurée chez neuf malades, est nettement diminuée dans six cas. Cette diminution paraît plus sensible chez les malades dont la saturation artérielle révèle la plus forte réduction.

Chez les trois malades étudiés au point de vue hémodynamique, le débit cardiaque de repos est normal dans deux cas et abaissé dans le troisième. Il augmenta normalement lors de l'effort chez l'un et insuffisamment chez l'autre. La pression artérielle pulmonaire, normale au repos chez les deux premiers, s'éleva d'une façon notable lors de l'effort; chez le troisième malade, qui avait un débit cardiaque diminué, il existait une forte hypertension pulmonaire, que ne réduisit pas l'inhalation d'oxygène à 100%. La diminution du débit cardiaque en présence d'une forte hypertension pulmonaire explique bien les signes d'insuffisance ventriculaire droite constatée lors de l'examen clinique (Tableau III et Fig. 2).

Les épreuves de mécanique respiratoire montrent un indice d'accommodation extrêmement faible, et un coefficient d'élasticité très élevé, ce qui explique que pour réaliser une ventilation un tant soit peu suffisante, le travail de la respiration doit augmenter considérablement (Tableau IV).

OBSERVATION D'UN CAS PARTICULIER (fig. I).

M. R. G. est âgé de 44 ans. Il a travaillé pendant sept ans dans une imprimerie comme assistant typographe. Pendant les 18 dernières années, a travaillé dans un atelier de réparation et d'usinage. Les principaux symptômes sont: dyspnée d'effort progressive depuis dix

TABLEAU III

ETUDES D'HEMODYNAMIQUE CHEZ TROIS MALADES

	Normal	*J. G.*		*L. B.*		*R. G.*
	Repos	*Repos*	*Effort*	*Repos*	*Effort*	*Repos*
Cons. O_2 cc./min/m²	135	156	423	170	374	110
Débit card. l/min./m²	3.1	3.60	5.90	3.96	4.02	1.52
Saturation %	+ 95 — 3	93	92	92	92	73
Pression art. pulm. mmHg.	25 (15) / 10	23 (13) / 8	36 (24) / 15	22 (12) / 6	35 (21) / 12	74 (51) / 31
Résist. pulm. totales dyn.	125	220	248	123	212	1480

ans (sans orthopnée), asthénie, toux productive. Hippocratisme digital depuis quatre ans. Rhinorrhée purulente abondante, s'accompagnant d'un écoulement rétro-nasal.

Les divers examens cliniques ont montré: cyanose des lèvres et un léger oedème malléolaire. Hémogramme: G.R. 5 290 000 — G.B. 12 200 — Neutro. 74% — Lympho. 17% — Eosinop. 7% — Sédimentation globulaire: 17 mm.

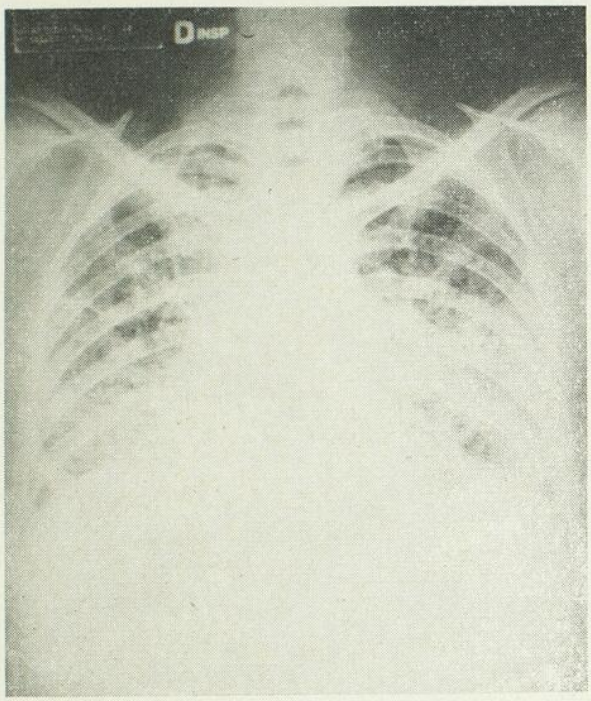


Fig. 1. — Radiographie de M. R.G. (cas particulier). Voir le texte.

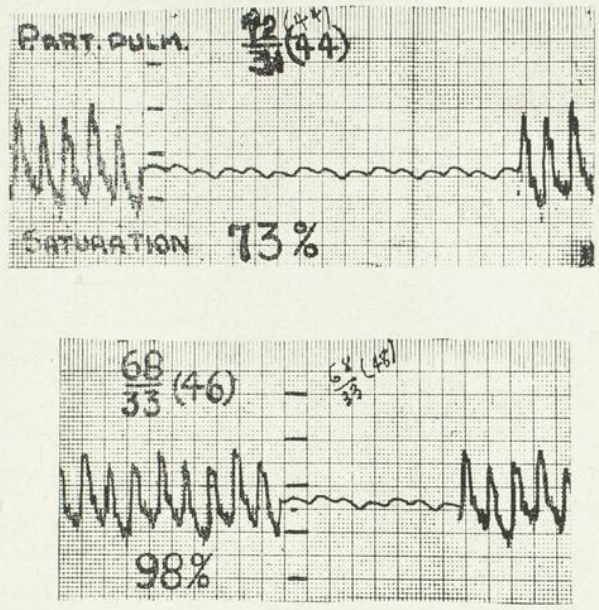


Fig. 2. — Tracés démontrant la tension artérielle pulmonaire existant en présence d'une saturation artérielle à 73% et le peu de modification qu'elle subit quand la saturation passa à 98%.

une rhinite atrophique. Une submatité et des râles crépitants aux deux bases pulmonaires. T.A. 120/85. Tachycardie à 108. Le foie mesure 9 cm mais est légèrement douloureux. L'hippocratisme digital est marqué. Il y a

Les expectorations contiennent une flore microbienne banale, sans bacille de Koch. Les hémo-cultures furent négatives. Des intradermo réactions faites pour la blastomycine, la coccidioidine et l'histoplasmine furent né-

Tableau IV

Epreuves de mécanique respiratoire.

	Normal	S.C.	R.G.
Indice d'accommodation litres/cmH_2O	0.22	0.041	0.045
Elasticité cmH_2O/litre	4.5	24.4	22
Travail respiratoire-minute kg-mètre	0.29	1	1.2
Fréquence respiratoire	16	20	45

gatives. Le séro-diagnostic pour la typhoïde et la brucellose fut négatif. Le titrage des hémogglutinines à froid n'a pas montré de modification dans deux échantillons faits à un mois d'intervalle.

La radiographie des deux mains a montré des structures osseuses normales, exception faite de quelques proliférations ostéophytiques sur le rebord des phalanges des deux mains.

Tableau V

Exploration fonctionnelle chez un malade souffrant de fibrose pulmonaire diffuse d'origine inconnue.

M. R.G. 44 ans	Fibrose pulmonaire de nature indéterminée.		
	Observé	Normal	% Normal
CRM	124	148	84
CT	2.20	5.68	39
CV	0.99	4.29	23
CRF	1.35	2.14	63
VR	1.08	1.39	78
$\frac{VR}{CT}$ %	49	25	200
Ventilation basale $l/min/m^2$	6.8	3.5	194
Saturation %			
repos	80	92	86
effort	69	92	75
Tension CO_2 mmHg			
repos	48	48	0
effort	53	48	111
Coefficient diffusion O_2 $cc/mmHg/min/m^2$	4.24	8	53

Explication des abréviations: CRM: capacité respiratoire maxima ou ventilation maxima volontaire. CT = capacité totale. CV: capacité vitale. CRF: capacité résiduelle fonctionnelle. VR: volume résiduel.

L'électrocardiogramme a montré une tachycardie sinusale, un axe électrique à 90° et une rotation horaire sur l'axe longitudinal.

Au moment où les examens fonctionnels furent faits, ce malade passait toutes ses journées au lit et ne circulait qu'en chaise roulante. Il était trop malade pour subir une biopsie pulmonaire.

Les renseignements fournis par les épreuves cardio-pulmonaires révèlent (Tableau V):

1. Une capacité totale et une capacité vitale amputées.

2. Une capacité résiduelle fonctionnelle et un volume résiduel diminués.

3. Un rapport $\frac{VR}{CT}$ % augmenté.

4. Un abaissement important du coéfficient de diffusion et de la saturation oxyhémoglobinée et une rétention de CO_2, tout cela produisant une hyperventilation évidente même au repos.

5. Des troubles importants de la mécanique respiratoire.

6. Une hypertension artérielle pulmonaire pour laquelle l'anoxémie n'est pas le facteur dominant (Fig. 2).

DISCUSSION.

Les observations faites dans ce travail indiquent que la fibrose pulmonaire peut avoir un retentissement fonctionnel important responsable des principaux symptômes cliniques.

La dyspnée qui est une sensation subjective variable avec les individus se manifeste toujours à l'effort, et parfois au repos, chez nos malades. Elle est le résultat d'une diminution des réserves fonctionnelles tant sur le plan de la ventilation, des échanges gazeux, de la circulation que de la mécanique respiratoire. Sur le plan de la ventilation, il y a une forte réduction de la capacité vitale, qui en présence d'un volume résiduel normal ou diminué, produit une amputation de la capacité totale. La capacité vitale traduit la quantité de tissu pulmonaire encore fonctionnel. Pouvant difficilement dilater son thorax pour faire entrer l'air nécessaire aux besoins nouveaux suscités par l'effort, le malade doit respirer plus vite pour réaliser une ventilation suffisante, ce qui sera d'autant plus facile que la capacité respiratoire maxima se rapprochera de la normale. Si sur le plan des échanges gazeux cette nouvelle ventilation opère normalement, à savoir qu'elle réussit à oxygéner et à éliminer le CO_2, le malade parviendra sans trop de difficultés à faire un certain travail. Mais si en raison d'un barrage au niveau du carrefour alvéolo-capillaire, l'hématose ne se fait plus normalement pour répondre aux besoins de l'organisme, l'hyperventilation sera tellement marquée que le malade devra cesser l'effort commencé. Si même au repos, l'hyperventilation rendue nécessaire pour assurer des échanges gazeux normaux, est inefficace, le malade en sera réduit à ne pouvoir faire d'effort. Un autre facteur responsable de la dyspnée chez nos malades est la présence d'une hypertension pulmonaire, contre laquelle le ventricule droit devra effectuer un travail accru. Nous avons vu que chez certains de nos malades cette hypertension pouvait se manifester dès le moindre effort. On sait qu'un individu normal, lors d'un effort modéré, est capable d'agrandir la surface de section de ses vaisseaux pulmonaires et d'accommoder le surplus de sang lancé par le ventricule droit (8). Dans la fibrose pulmonaire, il semble que les malades soient incapables de dilater le lit vasculaire pulmonaire à cause de la sclérose qui engaine les vaisseaux. Parce que ceux-ci ne se dilatent pas alors que le débit sanguin augmente, il s'ensuit une élévation de la pression. Parfois, l'anoxémie, agissant indépendamment de l'effort, est capable à elle seule d'élever la pression artérielle pulmonaire. Ce n'est pas le cas de nos trois malades étudiés. Les deux qui manifestèrent une hypertension à l'effort avaient alors une saturation normale, et le troisième qui avait une hypertension marquée au repos en présence d'une saturation artérielle à 75%, montra très peu d'amélioration quand la saturation fut remontée à 98%.

Les épreuves de dynamique respiratoire

sont venues jeter de la lumière sur le substratum de la dyspnée. Il semble bien que chez nos malades la sensation de dyspnée soit en relation directe du travail respiratoire accru pour lutter contre l'augmentation de l'élasticité pulmonaire qui fait se contracter anormalement le tissu pulmonaire.

La cyanose repose sur une oxygénation tissulaire insuffisante causée par la perturbation des échanges gazeux au niveau des alvéoles. Elle signifie comme l'ont défini Lundsgaard et Van Slyke, (9) que l'hémoglobine réduite est d'une concentration d'au moins 5 gm/100 cc de sang.

La fréquence respiratoire est augmentée en raison du travail respiratoire à fournir par minute. Le patient adopte d'une façon inconsciente la fréquence respiratoire la plus économique, c'est-à-dire qui imposera le moins de travail possible par respiration. Dans les cas de fibrose pulmonaire, la fréquence respiratoire sera en quelque sorte proportionnelle au travail respiratoire.

L'asthénie observée chez nos malades peut être attribuable à de nombreux facteurs, sans être d'origine respiratoire. Il semble bien cependant qu'elle soit plus fréquente chez les malades qui ont un certain degré d'anoxémie chronique ou chez les malades chez qui on soupçonne une insuffisance ventriculaire droite.

Par trois exemples, nous avons pu observer comment cette insuffisance ventriculaire droite peut se produire. A mesure que la fibrose s'aggrave et surtout se localise autour des vaisseaux pulmonaires, la pression artérielle pulmonaire est susceptible de s'élever, à l'effort, puis elle peut demeurer haute même au repos; dans cette dernière éventualité, les répercussions sur le ventricule droit pourront être sérieuses. Parmi les facteurs capables de s'ajouter à la fibrose vasculaire on rencontre l'anoxémie, une rétention de CO_2 et une hypervolémie en présence d'une insuffisance cardiaque.

La toux surtout quand elle est productive, peut s'expliquer facilement si on songe que les conditions de ventilation du poumon favorisent une certaine stagnation des sécrétions. Il n'est pas rare d'ailleurs de trouver à l'autopsie de malades morts à la suite d'une fibrose pulmonaire, diffuse, des signes de bronchopneumonie. Ce fait permettrait certaines réflexions au point de vue de la conduite thérapeutique à suivre chez les scléreux pulmonaires.

Chez cinq malades, une augmentation du rapport $\frac{VR}{CT}$ % fut observée. Trois explications peuvent être données à ce phénomène. 1. Cette augmentation est due à l'abaissement de la capacité vitale en présence d'un volume résiduel normal en chiffres absolus. 2. Elle peut être due à un certain degré d'obstruction bronchique. Coates et Comroe (10) l'expliquent ainsi pour certains cas de sarcoïdose. On sait que la fibrose pulmonaire de quelque origine qu'ele soit peut avoir une distribution péri-bronchique ou bronchiolaire. 3. Cette augmentation peut aussi traduire un certain degré de distension pulmonaire. On sait que les fibroses localisées s'accompagnent souvent d'un emphysème compensateur. Le même phénomène se produit-il quand la fibrose est généralisée ? Les anatomo-pathologistes semblent le croire.

Le problème de la perméabilité alvéolo-capillaire soulevé par les résultats de l'épreuve de diffusion pour l'oxygène mérite une mention spéciale. La fibrose pulmonaire peut donner lieu à un envahissement des régions alvéolaires par le processus pathologique. Ces lésions alvéolaires rendront difficiles le passage de l'oxygène et même à certains stades l'élimination du CO_2. Ce sont ces anomalies que Austrian et ses collaborateurs ont désignées sous le nom de « bloc alvéolo-capillaire ». Nous avons réussi à démontrer chez quelques-uns de nos malades l'existence d'un tel bloc. Fait intéressant, ce bloc existe non

seulement pour l'oxygène mais il semble aussi influencer l'élimination du CO_2. En effet, chez quelques malades, il est difficile d'expliquer autrement la rétention de CO_2, en l'absence de signes suggérant un emphysème pulmonaire. Un fait est évident par ailleurs, c'est l'augmentation du pourcentage d'espace mort indiquant un trouble de distribution.

Résumé

1. Nous avons, au moyen des méthodes d'exploration fonctionnelle, étudié 16 cas de fibrose pulmonaire.

2. Ces malades se caractérisent par des troubles ventilatoires importants s'associant parfois à une diminution de la perméabilité de la membrane pulmonaire pour l'oxygène et à des perturbations d'ordre hémodynamique.

3. Les épreuves de mécanique respiratoire ont, chez deux malades, fait ressortir le mécanisme de production de la dyspnée et de l'hyperventilation.

4. Nous avons analysé les principaux symptômes à la lumière des données physiopathologiques.

Remerciements

Il nous fait plaisir de remercier, pour la part active qu'ils ont prise à la réalisation de ce travail: Mlles S. Comtois, A.-M. Rioux, Marthe Breton, techniciennes; Mlle T. St-Jean, infirmière; MM. B. Jarret et R. Lalande, techniciens; M. J. Gauthier, photographe et Mlle L. Tremblay, secrétaire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) a) E. de F. BALDWIN, A. COURNAND et D. W. RICHARDS: Pulmonary insufficiency — II. A study of thirty-nine cases of pulmonary fibrosis. *Medicine*. **28**: 1, 1949. b) F. GREGOIRE, J. LAPALME, B. CARASSO, M. COMEAU, M. BILODEAU et C. LEPINE: Symposium sur l'emphysème pulmonaire *L'Union Médicale du Canada*, **83**: 738, 1954.

(2) F. GREGOIRE, C. LEPINE, J. LAPALME: A physioolgical study of 117 cases of pulmonary emphysema. A paraître bientôt dans *Canad. Med. Journal*.

(3) D. M. SPAIN: Patterns of pulmonary fibrosis as related to pulmonary functions. *Ann. Int. Med.*, **33**: 1150, 1950.

(4) D. V. BATES, J. M. S. KNOTT et R. V. CHRISTIE: Respiratory function in emphysema in relation to prognosis. *The Quat. J. Med.*, **25**: 137, 1956.

(5) R. L. RILEY, A. COURNAND et K. W. DONALD: Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: Methods. *J. Appl. Physiol.*, **4**: 102, 1951.

(6) A. COURNAND et H. A. RANGES: Catheterization of the right auricle in man. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **46**: 462, 1941.

(7) J. LAPALME: Mécanique respiratoire. — A paraître bientôt.

(8) R. L. RILEY, A. HIMMELSTEIN, H. L. MOTLEY, H. M. WEINER, A. COURNAND: Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease. *Am. J. Phys.*, **152**: 372, 1948.

(9) C. LUNDSGAARD et D. D. Van SLYKE : Cyanosis. *Medicine*, **2**: 1, 1923.

(10) E. O. COATES et J. H. COMROE, Jr.: Pulmonary function studies in sarcoidoses. *J. Clin. Invest.*, **30**: 848, 1951.

RELATIONS ENTRE L'ARTÉRIOSCLÉROSE ET LE TAUX DE CHOLESTÉROL SANGUIN (720 MALADES)[1]

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

L'accord est actuellement unanime pour souligner que les taux de morbidité et de mortalité les plus élevés sont dus à l'artériosclérose. Aux Etats-Unis et au Canada, les maladies cardio-vasculaires d'origine artériosclérotique sont responsables de plus de 40% des mortalités. Quand on songe que cette maladie frappe l'être humain souvent en pleine force de l'âge, on saisit la haute importance médicale, sociale et économique que pose le problème de l'artériosclérose.

Il est, d'autre part, décevant de constater le peu de chemin parcouru dans ce domaine depuis une trentaine d'années. La cause en est double. Nos méthodes de diagnostic ont peu progressé et reposent sur des critères imprécis. Deuxièmement, on est souvent porté à confondre artériosclérose et sénescence. En fait, tant sur le plan clinique, expérimental, qu'anatomo-pathologique, le processus de vieillissement est différent de celui de l'artériosclérose. Nous n'en voulons pour preuve que l'apparition de plus en plus fréquente de phénomènes artériosclérotiques chez des sujets jeunes. Il existe probablement des rapports entre la sénescence et l'artériosclérose, mais les deux n'évoluent pas de façon parallèle. L'artériosclérose n'est pas la conséquence inévitable du vieillissement. L'association de ces deux phénomènes a créé une attitude défaitiste et provoqué une sorte de léthargie. Mais, depuis quelques années, les travaux se sont multipliés, et par des recherches anatomo-cliniques, biochimiques et expérimentales on essaie de percer les mystères de ces processus pathologiques.

Il est nécessaire de définir les différents types anatomiques de ces maladies artérielles qui ont une terminologie bien précise. Quatre types principaux les caractérisent:

1. *L'Athérome* est un processus de sénescence artérielle au niveau de l'aorte et de ses branches, surtout les coronaires et les cérébrales. Isolé, il aboutit rarement à l'occlusion artérielle.

2. *La Sclérose* de la couche moyenne, dite sclérose de Monckeberg, est caractérisée par la fibrose, la nécrose focale et les dépôts calcaires. Fréquente chez les diabétiques, elle entraîne peu d'obstruction artérielle.

3. *L'Artérosclérose et l'arériolosclérose* sont des indurations artérielles ou artériolaires; au niveau du rein, elle constitue la néphro-angiosclérose.

4. *L'Athérosclérose,* caractérisée par une atteinte de l'intima avec formation de plaques et dépôts lipidiques, se manifeste surtout au niveau des coronaires et des artères cérébrales, et peut aboutir à l'obstruction artérielle.

Ce dernier groupe est le plus important. Près de 95 pour cent des infarctus du myocarde ont une origine athérosclérotique. Sur le plan anatomique, cette classification n'a rien d'arbitraire et correspond à des lésions anatomiques distinctes. Par contre, sur le plan clinique, il convient de ne pas les opposer formellement car elles coexistent souvent. Ainsi définie sur le plan anatomo-clinique, l'athérosclérose reconnaît une pathogénie obscure. Il semble bien prouvé actuellement que parmi les nombreux facteurs étiologiques et pathogéniques, la théorie d'un trouble métabolique lipidique soit la plus séduisante et la plus prometteuse.

Il est devenu classique d'incriminer un trouble du métabolisme du cholestérol dans

1. Ce travail fait partie d'un programme de recherches subventionnées par le Département du Bien-Etre et de la Santé d'Ottawa.

l'étude étio-pathogénique de ces maladies, et cela pour trois raisons:

1. La première est d'ordre anatomo-pathologique. On a signalé et prouvé la présence en quantité anormale de dépôts et plaques de cholestérol sur l'aorte et les gros vaisseaux des athéroscléreux. Morrison et Johnson ont dosé le taux du cholestérol dans les parois des coronaires de sujets décédés de thrombose coronaire et chez un groupe témoin du même âge. Pour 21 mgm. de cholestérol par gramme de tissu coronarien chez les athéroscléreux, ils n'en ont trouvé que 5 mgm. chez les sujets témoins.

2. La seconde est d'ordre clinique. Depuis longtemps, on a noté la fréquence des manifestations artériosclérotiques au cours de certaines affections métaboliques caractérisées du point de vue humoral par une hyperlipidémie et plus spécialement une hypercholestérolémie. C'est ainsi qu'au cours des dyslipoïdoses et en particulier des xanthomatoses, de l'hypothyroïdie, des syndromes néphrotiques de la glomérulo-néphrite chronique, il y un développement précoce et constant d'athérosclérose. Les atteintes artérielles au cours du diabète sucré sont encore plus fréquentes: près de la moitié des diabétiques meurent des complications artérielles (Joslin, Hanson). Il apparaît ainsi évident qu'au cours de certaines affections métaboliques caractérisées par des perturbations du métabolisme lipidique et en particulier celui du cholestérol, les lésions athérosclérotiques se développent de façon fréquente et précoce.

3. La troisième raison est d'ordre expérimental. En soumettant des animaux à un régime riche en cholestérol, on a pu reproduire des lésions athérosclérotiques comparables à celles de l'homme, tant chez le lapin qui normalement n'a pas d'athérosclérose que chez le poulet qui en présente spontanément.

Il est donc logique de conclure, du moins *a priori*, que les lipides et en particulier le cholestérol, jouent un rôle important dans la genèse de ces maladies. Du point de vue chimique, le cholestérol est un stérol, composé polycyclique qui ressemble aux acides biliaires, aux hormones sexuelles et corticoïdes et à la provitamine D. Cette molécule peut dériver du catabolisme des protides, des glucides et des lipides.

Il nous a paru intéressant de voir si, en pratique courante, le simple dosage du cholestérol sanguin total pouvait aider au diagnostic d'athérosclérose ou en refléter le degré. Dans ce but, nous avons réuni les 720 premières cholestérolémies pratiquées chez autant de malades hospitalisés à l'Institut depuis son ouverture.

Matériel d'étude.

Sur les 720 malades, nous comptons 432 hommes et 288 femmes. 192 patients avaient moins de 39 ans, 380 entre 40 et 59 ans, et 148 patients, 60 ans et davantage.

Groupes cliniques.

Nous avons divisé nos malades en deux groupes:

1. *Malades artériosclérotiques.* Dans ce groupe, nous avons réuni les malades souffrant d'angine de poitrine, d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle et d'artériosclérose sans complications. Ces diagnostics sont basés sur l'étude détaillée de l'histoire du patient et sur les constatations cliniques, électrocardiographiques et radiologiques.

Ce groupe représente 392 malades qui se répartissent comme suit: hommes 262, femmes 130; 24 malades ont moins de 40 ans, 241 entre 40 et 59 ans et 127 au delà de 60 ans. La répartition de ces malades sur le plan clinique s'établit ainsi:

	Insuffisance coronarienne	*Infarctus du myocarde*	*Hypertension artérielle*	*Artériosclérose*
Hommes	87	97	66	12
Femmes	40	31	54	5
Total	127	128	120	17

2. *Malades non artériosclérotiques.*

Ce deuxième groupe comprend des malades atteints de cardiopathie rhumatismale, congénitale et des non-cardiaques présentant d'autres pathologies. Il comprend 328 malades: dont 170 hommes et 158 femmes — 168 malades ont moins de 40 ans, 139 entre 40 et 60 et 21 au delà de 60 ans.

Taux de cholestérolémie. Nous considérons normaux les chiffres de 140 à 220 mgm % et élevés, tous ceux dépassant 220 mgm %. Ces taux de cholestérol comprennent le cholestérol total et le cholestérol estérifié du sang. Ils sont mesurés suivant la technique de Bloor.

Résultats.

1. *Maladies cardio-vasculaires artériosclérotiques.*

a) *Infarctus du myocarde* : sur 128 patients atteints d'infarctus du myocarde, 97 étaient des hommes et 31 des femmes. Cinq avaient au dessous de 40 ans, 81 entre 40 et 59 et 42 patients avaient plus de 60 ans. Sur l'ensemble, 76 patients, soit 59.37%, avaient des taux de cholestérol normaux contre 52 patients, soit 40.63%, avec des cholestérols supérieurs à 220 mgm %. Sur les 52 patients présentant des taux élevés, 37 avaient entre 40 et 59 ans.

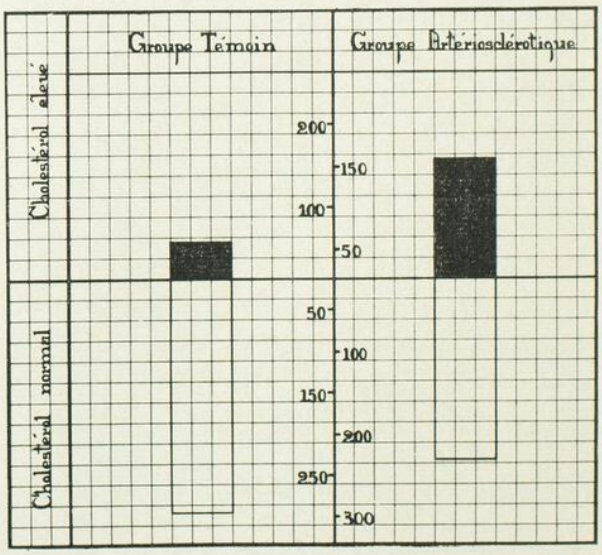
b) *Insuffisance coronarienne* : ce groupe comprend 127 patients, soit 87 hommes et 40 femmes. Huit avaient moins de 40 ans, 87 entre 40 et 59 ans et 32 patients avaient plus de 60 ans. Sur l'ensemble, 71 patients, soit 55.91%, avaient des taux de cholestérol normaux contre 56 patients, soit 44.09% avec des cholestérols supérieurs à 220 mgm %. Les taux les plus élevés se rencontrent dans le groupe d'âge compris entre 40 et 59 ans, tant chez les hommes que chez les femmes.

c) *Hypertension artérielle* : 120 patients font partie de ce groupe, 11 patients avaient moins de 39 ans, 67 avaient entre 40 et 59 ans et 42 avaient plus de 60 ans. Trente-six patients, soit exactement 30%, avaient des taux de cholestérolémie supérieurs à 220 alors que 84, soit 70%, avaient des taux normaux.

d) *Artériosclérose*: ce groupe comprend 17 malades, 15 avaient des taux de cholestérol normaux alors que 2 seulement avaient des cholestérolémies pathologiques.

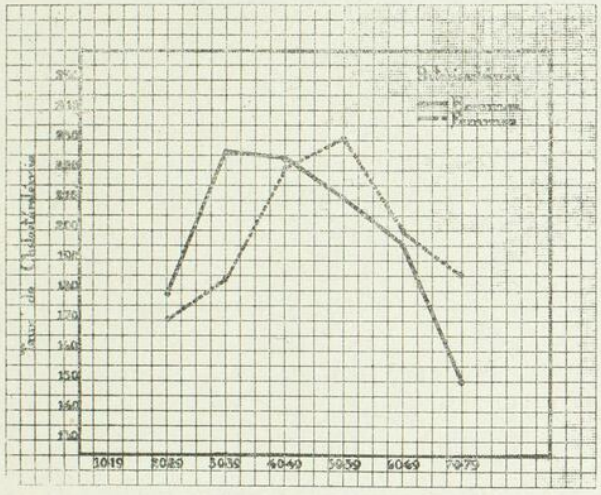
Sur l'ensemble des malades composant ce groupe, ce sont ceux atteints d'insuffisance coronarienne et d'infarctus du myocarde qui présentent les taux de cholestérolémie élevés les plus nombreux, 108 sur 255, soit 42.35%, alors que les deux autres groupes représentent un pourcentage beaucoup moins élevé. Au total, sur 392 sujets artériocléreux, 146, soit 37.25%, avaient des cholestérolémies supérieures à 220 mgm %.

2. *Patients non artérioscléreux.* Ce groupe comprend 328 malades, soit 170 hommes et 158 femmes. Du point de vue clinique, ce sont surtout des cardiopathies rhumatismales, congénitales et des non cardiaques. 168 patients avaient au-dessous de 39 ans, 139 entre 40 et 59 ans, et 21 avaient plus de 60 ans. Sur l'ensemble, 44 patients, soit 13.41% avaient des cholestérolémies pathologiques, alors que 284 avaient des taux de cholestérol normaux (tableau 1).



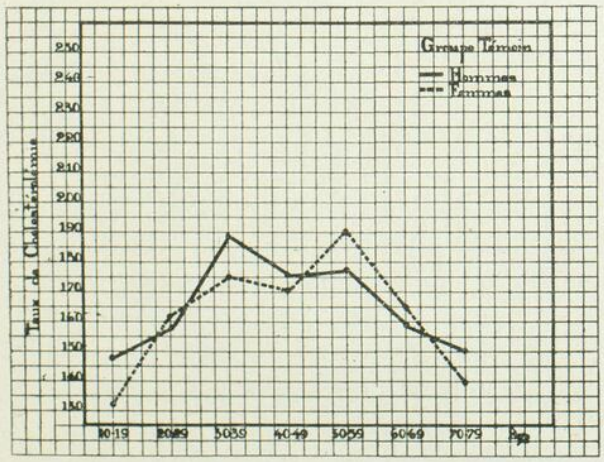
Nous avons essayé d'analyser, d'après cette étude, les variations de la cholestérolémie en fonction de l'âge et du sexe chez les artérioscléreux et ceux qui en sont exempts. Chez les

artérioscléreux mâles, la cholestérolémie atteint ses taux les plus élevés, soit le chiffre moyen de 225 mgm % dans notre étude, entre 30 et 50 ans, pour baisser par la suite à mesure que l'âge augmente. Cette constatation est à rapprocher de celle faite par White qui trouve que le degré d'athérosclérose augmente rapidement chez les hommes de 30 à 50 ans. Chez les artérioscléreux de sexe femelle, ce pic est atteint plus tard, soit entre 40 et 60 ans pour baisser ensuite. Chez les mâles et les



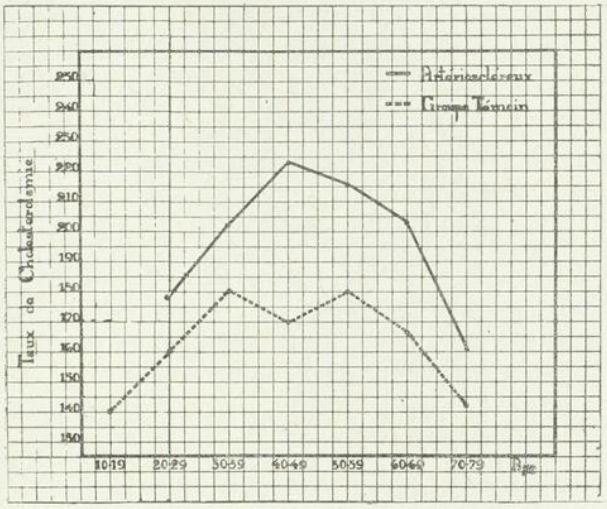
femelles, les deux courbes ont la même forme avec les mêmes valeurs maxima (tableau II).

Dans le groupe témoin, on retrouve le même phénomène, c'est-à-dire des valeurs maxima de 180 chez l'homme entre 30 et 60 ans avec pic entre 30 et 40 ans, et le même chiffre entre 40 et 60 ans chez la femme. Les deux courbes prennent ensuite une allure descendante et parallèle dans les deux sexes au



fur et à mesure que le sujet vieillit (tableau III).

En somme, la courbe d'évolution de la cholestérolémie en fonction de l'âge et du sexe chez les athéroscléreux et chez le groupe témoin, a la même allure, avec cette différence que les chiffres maxima moyens qui sont atteints vers la même période de la vie ont des valeurs différentes: 223 chez l'ensemble des athéroscléreux contre 177 dans le groupe témoin (tableau IV).



Au total, sur 392 sujets athéroscléreux, 146, soit 37.25%, avaient des cholestérolémies élevées alors que dans le groupe témoin 44 patients, soit 13.41%, seulement avaient des cholestérolémies pathologiques.

Nous avons essayé de rechercher s'il y avait d'autres pathologies qui pourraient éventuellement expliquer une élévation du taux de cholestérol sanguin. Sur l'ensemble de nos patients, 19 étaient diabétiques dont 9 avaient des taux de cholestérol pathologiques. Il y avait aussi 33 patients porteurs d'une lithiase biliaire dont 11 avaient des taux de cholestérol dépassant 220 mgm %. Quant à l'obésité, elle s'est retrouvée dans 33 cas avec 9 fois des chiffres de cholestérol élevés. Enfin, sur 12 cas d'hypothyroïdie, 5 seulement avaient des hyper-cholestérolémies notables.

COMMENTAIRES.

Le taux normal de cholestérol total du sang chez l'humain varie d'après divers auteurs de

132 à 300 mgm % et plus. Cette marge de normalité est, de tous les constitutants biochimiques du sang, la plus élevée. Mais ce taux est très constant chez un même individu en état de santé. C'est ainsi qu'un taux de 300 mgm % peut être normal chez un sujet et anormal chez un autre qui a toujours eu des taux de 150 ou 200 mgm % par exemple.

Ce taux ne reflète pas celui des tissus, mais il représente un équilibre entre le taux d'arrivée du cholestérol (exogène et endogène) dans le sang, et celui auquel il quitte le courant sanguin pour être excrété, détruit ou mis en réserve. C'est plus un taux de transport qu'un taux d'absorption et d'excrétion (Sperry). Une augmentation du cholestérol total du sang peut signifier un passage du cholestérol des tissus au sang, alors qu'une élévation du taux de cholestérol sérique peut signifier une migration du cholestérol des globules rouges au sérum. Ces modifications seraient sous l'influence de l'hypophyse, des glandes sexuelles et de la thyroïde ainsi qu'en témoigne l'expérimentation chez le lapin. Ainsi, si le cholestérol joue un rôle majeur dans l'athérosclérose, c'est plus son taux de migration que son taux dans le sérum qui serait important (Katz).

Peut-on établir des relations étroites entre l'hypercholestérolémie et l'athérosclérose? A première vue, il semble que oui et certaines données statistiques sont à l'appui de cette hypothèse. Steiner et Domansky ont effectué 914 dosages de cholestérolémie chez des athéroscléreux et chez un groupe témoin du même âge. Ils trouvent des chiffres de 355 mgm % chez les athéroscléreux pour 254 mgm % pour le groupe témoin. Morrison et Johnson en trouvent respectivement 300 mgm % et 186 mgm % dans les deux groupes. White en arrive aux mêmes conclusions. Dans une étude faite par Gertler et ses associés, on trouve le chiffre moyen de 286.5% de cholestérolémie chez les athéroscléreux contre 224% chez les groupes témoins. Dans notre étude, les chiffres moyens sont 225% et 177%. Ils sont nettement inférieurs à ceux trouvés par les auteurs déjà cités. Mais si l'on compare le pourcentage de l'élévation du taux de cholestérol chez les athéroscléreux par rapport à celui du groupe témoin pris comme normal, nous trouvons 22% dans notre série pour 28 et 38% dans les deux premières statistiques citées.

On serait tenté d'admettre dans ces conditions, qu'il existe des rapports de cause à effet entre la cholestérolémie et l'athérosclérose. En fait, cette conception se heurte à de nombreuses difficultés. Il existe indiscutablement un grand nombre d'athéroscléreux avec des chiffres de cholestérol normaux et réciproquement tous les hypercholestérolémiques ne sont pas ou ne deviennent pas des athéroscléreux. C'est ainsi qu'au cours de la néphrose lipoïde, affection caractérisée par des chiffres de cholestérol sanguin très élevé, on ne rencontre habituellement pas d'athérosclérose (Donzelot et Kaufman). L'hypercholestérolémie n'est pas indispensable pour la formation ou le développement de l'athérosclérose. Il était donc logique de se demander si le dérèglement humoral primaire ne porterait pas plutôt sur la lipidémie totale, la cholestérolémie ne représentant qu'une fraction des graisses totales du sang.

C'est ainsi que, pour certains auteurs, ce serait surtout la fraction de cholestérol estérifié du sang qui serait augmentée plutôt que le cholestérol libre. Les phospholipides du sang ont fait l'objet de nombreuses études. Au cours de l'athérosclérose le rapport cholestérol-phospholipides serait augmenté par suite d'une diminution des phospholipides. Pour Gerner, l'augmentation de ce rapport serait plus significative que la valeur même des chiffres de cholestérol et de phospholipides.

Poussant l'investigation des diverses fractions de la lipidémie, Gofman et ses collaborateurs, ont isolé par ultra-centrifugation des molécules de lipo-protéine qu'on retrouve presque exclusivement dans l'athérosclérose tant clinique qu'expérimentale. Il s'agit d'une variété de molécule géante à poids moléculaire beaucoup plus élevé que celui de toutes les autres protéines du sang et à « pouvoir de flottation » compris entre 10 et 20 unités

Svedberg. Dans une étude portant sur 320 sujets mâles et 32 femelles, tous atteints d'infarctus du myocarde, Gofman et ses collaborateurs ont retrouvé de fortes concentrations sanguines de molécules 10-20SF dans 97% des cas chez les femmes et 91% des cas chez les hommes. Ces données ont été confirmées par d'autres chercheurs. Ainsi, ces molécules seraient particulièrement athérogènes. Il n'y aurait apparemment pas de rapport direct entre leur taux et celui du cholestérol sanguin.

Barr a mis l'accent sur l'élévation du taux des graisses des béta-lipo-protéines. Pour l'auteur, cette constatation serait très fréquente et propre à l'athérosclérose. Il est à noter par ailleurs que les béta-globulines sont habituellement augmentées au cours de l'athérosclérose. Encore faut-il ajouter que la lipoprotéine X de Gofman dont nous avons souligné l'intérêt émigre dans la fraction des béta-globulines.

Un autre point a été mis en évidence par Hueper: la disposition même des molécules lipido-protidiques. Un déséquilibre des colloïdes plasmatiques provoquerait le dépôt de cholestérol sur l'endothélium des artères et secondairement l'apparition de lésions athérosclérotiques.

Aux termes de cette étude, que peut-on conclure de la valeur de la cholestérolémie dans l'artériosclérose? Il est indiscutable que dans un bon nombre de cas d'infarctus du myocarde et d'insuffisance coronarienne, l'hypercholestérolémie est fréquente ainsi qu'en font foi plusieurs statistiques ainsi que la nôtre. Il est d'autre part vrai que bon nombre d'athéroscléreux demeurent avec des cholestérols sanguins normaux. Favarger a fait de ce problème une excellente revue critique en 1953. Tout en mentionnant les corrélations dont nous avons parlé, l'auteur se garde bien de tirer une conclusion définitive.

Comme nous venons de le voir assez brièvement, ce n'est pas tant le métabolisme du cholestérol qui serait perturbé que celui des lipides totaux. L'hypercholestérolémie peut refléter une perturbation du métabolisme lipidique. C'est à ce titre qu'elle pourrait avoir une valeur indicative dans l'athérosclérose. Mais le fait est loin d'être de règle. D'ailleurs, les facteurs qui influencent le métabolisme du cholestérol sont tellement nombreux et variés qu'il est malaisé de se prononcer sur sa valeur avant d'avoir fait une étude clinique et biologique assez poussée. Actuellement, il semble qu'on s'oriente nettement vers l'étude détaillée des diverses fractions de la lipidémie : lipoprotéines, molécules athérogènes de Gofman, phospholipides. Celles-ci semblent avoir fait leurs preuves; mais leur valeur demeure discutable. Dans l'étude de la genèse de l'athérosclérose c'est indiscutablement un progrès remarquable, mais le dilemme de l'athérosclérose persiste, à savoir: le trouble métabolique est-il la cause de la dégénérescence artérielle ou une de ses conséquences ? Les recherches actuelles n'ont pas encore éclairé ce problème. Le jour où le traitement de l'athérosclérose, tant préventif que curatif, reposera sur des connaissances étiologiques et pathogéniques plus précises, la vie de l'être humain sera sûrement bien prolongée.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. F. HIRRSCH et S. WEINHOUSE: The Role of Lipids in Atherosclerosis. *Physiological Rev.*, **23**: 185 (juillet) 1943.

(2) M. M. GERTLER et coll.: Diet, Serum, Cholesterol and coronary artery Disease. *Circulation*, **11**: 696 (nov.) 1956.

(3) D. P. BARR: Some Chemical Factors in the Pathogenesis of Atherosclerosis. *Circulation*, **8**: 641, 1953.

Circulation, **7**: 702, 1953.

(5) Elmer E. COOPER : Influence of Gonadal Steroids on Serum Lipoprotein. *Circulation*, **12**:

(4) O. J. POLLAK: Reduction of Blood Cholesterol 688, 1955.

(6) S. R. ROBBIN et S. DACK: Atherosclerosis Review of Predisposing FFactors. *J. Mount Sinai Hospital*, **22**: 34 (mai) 1955.

(7) E. MOSCHOWITZ: Pathogenesis of Ateriosclerosis. *J. Mount Sinai Hospital*, **21**: 53, 1954.

(8) E. DONZELOT et H. KAUFMANN: Problème clinique et biologique de l'athérosclérose. *Maroc Médical*, **32**: 401 (avril) 1953.

(9) G. E. ANDERSEN: Metabolic aspects of vascular degeneration. *Med. Clinic of North Amer.*, **33**: 783 (mai) 1949.

(10) A. MATHIVAT: Comment traiter l'hypercholestérolémie. *Rév. Praticien*, **5**: 3529 (déc.) 1955.

(11) G. L. DUFF et G. C. McMILLAN: Pathology of Atherosclerosis. *Amer. J. of Medicine,* **9**: 92 (juillet) 1951.

(12) J. F. HART: Diabetes and arteriosclerosis. *Med. Clinic of North America,* **33**: 795 (mai) 1949.

(13) W. C. HUEPER: Prevention and Treatment of Atherosclerosis. *Med. Clinic North Amer.,* **33**: 773 (mai) 1949.

(14) M. GRIVAUX : Les facteurs humoraux de l'artériosclérose. *Revue Praticien,* **2**: 305 (fév.) 1952.

(15) E. MOSKOWITZ: Relation of Hyperplastic Arteriosclerosis to Diabetes Mellitus. *Annal Int. Med.,* **34**: 1137 (mai) 1951.

(16) S. PROGER : Obesity and Heart Disease. *Med. Clinic North Amer.,* **35**: 1351 (sept.) 1951.

(17) A. STEINER: Symposium on cardio-vascular Disease: Cholesterol in Arteriosclerosis with Special Reference to Coronary Arteriosclerosis. *Med. Clinic of North Amer.,* **34**: 673 (mai) 1950.

(18) J. W. GOFMAN et coll.: Blood lipids and Human Atherosclerosis. *Circulation,* **2**: 161 (août) 1950.

(19) M. M. GERTLER, S. M. GARN et J. LORMAN: The Inter-relationship of Serum Cholesterol, Cholesterol Esters and Phospholipids in Health and Coronary Artery Disease. *Circulation,* **2**: 205 (août) 1950.

(20) KONRAD et BLOCH : The Intermediary Metabolism of Cholesterol. *Circulation,* **1**: 214 (fév.) 1950.

(21) STAFF CLINICS OF COLUMBIA UNIV.: Cholesterol Metabolism and Arteriosclerosis. *Am. J. of Medicine,* **6**: 103 (janv.) 1949.

(22) L. N. KATZ et D. V. DAUBER: Pathogenesis of Atherosclerosis. *J. of the Mount Sinai Hosp.,* **12**: 382 (mai) 1945.

(23) FAVERGER: *Exposés Annuels de Biochimie Médicale.* Sér. XV — p. 192. Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES PRINCIPALES CARDIOPATHIES CONGÉNITALES[1]

Ghislaine GILBERT,
Institut de Cardiologie de Montréal.

Les cardiopathies congénitales qui, il y a quelques années, avaient seulement un intérêt anatomique, constituent maintenant un chapitre important de la Cardiologie. De 1915 à 1936, Maud Abbott publiait les statistiques anatomique, constituent maintenant un chalaires à peu près dépourvues de toute thérapeutique. Depuis l'avènement de la technique chirurgicale inaugurée par Blalock-Taussig, en 1945, pour améliorer le sort des bébés bleus, les progrès dans la chirurgie cardio-vasculaire sont devenus rapides.

L'intérêt soudain porté aux cardiopathies congénitales fait en même temps découvrir leur fréquence. Elles représentent en général jusqu'à 50 pour cent des cardiopathies de l'enfance.

A l'Institut de Cardiologie de Montréal, nous avons relevé dans nos statistiques générales, depuis l'ouverture en janvier 1954, 364 cas porteurs de cardiopathies congénitales, dont 12 pour cent seulement étaient des adultes. La fréquence des cardiopathies congénitales de l'enfant a été appréciée d'après les dossiers d'hospitalisation et de consultation de jeunes malades âgés de 24 heures à 19 ans, qui sont passés dans le service de Cardiologie Infantile depuis deux ans. Sur 752 enfants, 64 avaient un bilan cardiaque négatif et nous avaient été dirigés pour dyspnée, palpitations, arthralgies, douleurs précordiales et lipothymie. Dans 139 cas, les enfants ne présentaient aucun symptôme, et le médecin de famille ou de l'école avait noté un souffle isolé que nous avons classé dans les souffles fonctionnels. 30 sujets avaient eu seulement un électrocardiogramme.

Parmi les 519 observations comportant des signes de cardiopathie, on relève 320 cardiopathies congénitales, soit 64 pour cent du groupe. Les 142 cardiopathies rhumatismales représentent 28 pour cent. Les observations restantes concernant les hypertensions arté-

CARDIOPATHIES CONGENITALES - INCIDENCE

(janvier-54 - août-56)

CARDIOPATHIES CONGENITALES	CAS	SEXE		AGE				CHIRURGIE CARDIAQUE
		M.	F.	0-2	3-11	12-19	20-+	
Acyanogènes	257	127 (50%)	130 (50%)	68 (27%)	101 (39%)	53 (20%)	35 (14%)	47 (18%)
Cyanogènes	107	56 (52%)	51 (48%)	55 (51%)	30 (28%)	13 (12%)	9 (8%)	34 (32%)
TOTAL	364	183 (50%)	181 (50%)	123 (34%)	131 (36%)	66 (18%)	44 (12%)	81 (22%)

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

rielles, des péricardites non rhumatismales, des myocardites et des troubles du rythme.

Les malformations cardiaques et vasculaires d'origine congénitale se divisent en deux grandes classes selon la présence ou l'absence de cyanose. Dans le groupe des Cyanogènes, nous avons vu 107 malades répartis également entre les deux sexes, dont l'âge variait de la naissance à 32 ans: 51% étaient des nourrissons et 8% seulement dépassaient l'âge de 20 ans. Les cardiopathies non cyanogènes sont les plus fréquentes et notre statistique porte sur 257 sujets dont l'âge varie de la naissance à 43 ans: 14% étaient des adultes. Des 364 malades porteurs de malformation congénitale, 81 ont subi la chirurgie cardiaque, dont 68 (soit 84%) étaient des enfants.

I. — Cardiopathies cyanogènes.

Les cardiopathies cyanogènes comportent habituellement un shunt veino-artériel, principal facteur de la cyanose. Ces malformations sont constituées de deux ou plusieurs anomalies associées de façon variable et parfois complexe.

Dans le groupe des « maladies bleues », la Tétralogie de Fallot demeure la plus fréquente. Notre statistique porte sur 60 cas de Tétralogie, dont 50 pour cent ont été opérés. A côté de ce syndrome bien connu, comportant une sténose pulmonaire, une communication inter-ventriculaire, une dextroposition de l'aorte et une hypertrophie ventriculaire droite, la Trilogie de Fallot est caractérisée par une sténose pulmonaire, une communication inter-auriculaire et une hypertrophie ventriculaire droite. De nos 11 cas de Trilogie, 2 ont été opérés à date. Parmi les autres malformations cyanogènes, 12 enfants étaient porteurs d'atrésie tricuspidienne, une des malformations les plus sévères, comportant une atrésie de la valve tricuspide avec développement du ventricule droit. La chirurgie a été tentée dans 2 cas désespérés. Les autres cardiopathies cyanogènes se classent comme suit:

Transposition vasculaire	9
Tronc artériel commun	7
Complexe d'Eisenmenger	4

Pour terminer cette série, nous avons une maladie d'Ebstein et 3 ventricules uniques dont l'un avec atrésie mitrale prouvée par examen post-mortem.

Dans ce groupe constitué par 107 cardiopathies cyanogènes, 56 (soit 52%) ont été prouvées par cathétérisme cardiaque, et 53 (soit 49%) ont eu un angiocardiogramme. 34 malades (soit 32%) ont été opérés.

Nous avons pensé illustrer cette première partie, en vous présentant une étude des 30 cas de Tétralogie opérés.

Tétralogie de Fallot.

Subjectivement, en parcourant nos 30 observations, on peut noter que 50 pour cent des patients étaient sévèrement incapacités avant l'opération, et ne pouvaient marcher une rue. Dans l'autre groupe, 10 cas étaient modérément incapacités et ne pouvaient monter un escalier. Les 5 autres malades étaient considérés comme des formes légères de Tétralogie, mais étaient limités dans leurs exercices.

La dyspnée d'effort est constante (30/30): elle était modérée dans 14 cas, mais les autres présentaient des crises de dyspnée paroxystique (16, soit 54%).

Les crises d'anoxémie se manifestent par des pertes de conscience et parfois des convulsions (17/30). Elles apparaissent surtout au cours de la première année et constituent la plus importante complication de la Tétralogie, pouvant causer la mort par anoxémie cérébrale.

La position typique d'accroupissement est observée fréquemment chez ces jeunes patients (25/30). Taussig a insisté sur l'importance de ce symptôme comme élément de diagnostic.

Objectivement, la croissance est souvent retardée chez ces jeunes sujets (20/30, soit 67%).

La cyanose domine le tableau 30/30 et s'accompagne d'hippocratisme digital. La cyanose peut être présente à la naissance, mais apparaît ordinairement quelques mois plus tard.

Une *polycythémie* se développe. Dans notre

série, l'hémoglobine variait de 109 à 186%: dans 9 cas, elle se chiffrait au-dessus de 150%. Les chiffres extrêmes de l'hématocrite étaient 45 et 85: dans 16 cas, l'hématocrite dépassait 60%.

L'électrocardiogramme montre de façon constante (30/30) une hypertrophie ventriculaire droite associée à un axe droit. La déviation axiale droite dépassait 150° dans 13 cas, et l'hypertrophie ventriculaire droite était marquée dans 17 cas.

rurgie, le *cathétérisme cardiaque et l'angiocardiogramme* sont ordinairement faits pour confirmer le diagnostic et préciser les éléments de la malformation. Sur 30 Fallot opérés, 28 ont eu des cathétérismes cardiaques, et 29 des angiocardiogrammes, dont 21 angio ordinaires et 8 angio sélectifs.

Le cathéter passe dans l'oreillette droite et le ventricule droit où la pression égale la pression systémique. Dans 17 cas sur 28, le cathéter est entré dans la pulmonaire où la

TETRALOGIE de FALLOT

		SYMPTOMES			SIGNES			LAB.		ECG		Rx	
		Dyspnée	Crises d'anoxémie	Accroupissement	Cyanose	Hippocratisme	Hypo-Développement	Hémoglobine	Hématocrite	Axe droit	HVD	Volume Cardiaque	Vascularité Pulmonaire
PRE-OP.	+	14	17	25	14	19	20	21	14	17	13	N=22	-24
30 cas	++	16			16	11		9	16	13	17	+= 8	N6
POST-OP. (16-18m)	+	1	0	1	4	4	1	0	6	-6	-5		
18 cas	++	0			0	0		0	0			+ 6	+ 8

Radiologiquement, le volume cardiaque est habituellement normal dans les Tétralogies de Fallot (22/30). Il est à remarquer que dans 8 de nos observations, le volume cardiaque était légèrement augmenté. Soulignons que 6 de ces malades appartenaient au groupe des Pentalogies de Fallot. Dans ce syndrome, une communication inter-auriculaire s'ajoute aux quatre éléments de la Tétralogie.

La Tétralogie est donc caractérisée par de la dyspnée, des crises d'anoxémie, la position d'accroupissement, un développement retardé, de la cyanose et de l'hippocratisme digital. L'électrocardiogramme nous révèle une hypertrophie ventriculaire droite associée à une déviation axiale droite. Radiologiquement, le cœur est ordinairement de volume normal, et la vascularité pulmonaire est diminuée.

Avant de diriger le malade vers la chi-

pression était basse. 9 fois le cathéter s'est engagé dans l'aorte dextroposée qui chevauchait la communication inter-ventriculaire. Dans 8 cas, le cathétérisme a révélé une communication inter-auriculaire associée, et dans un cas, une veine cave supérieure gauche. La courbe de la sténose pulmonaire aide à préciser si la sténose est valvulaire, infundibulaire ou combinée. Dans les 24 cas opérés selon la méthode directe de Brock, le chirurgien a rencontré 9 sténoses infundibulaires, 6 sténoses valvulaires et 9 sténoses combinées, c'est-à-dire infundibulaire et valvulaire associées.

L'angiocardiogramme sert à prouver le chevauchement de l'aorte sur une communication inter-ventriculaire, en donnant une opacification simultanée des deux vaisseux, aorte et pulmonaire. Dans 28 de nos 29 angio-

cardiogrammes, on a pu obtenir cette image. L'angio nous aide également à étudier la forme et le genre de la sténose pulmonaire et à découvrir des lésions associées, tel qu'un vaisseau anormalement situé.

Hémodynamiquement, le facteur essentiel est le shunt du ventricule droit à l'aorte. Le passage du sang veineux dans la grande circulation détermine une désaturation en oxygène du sang artériel périphérique. Cette désaturation est surtout manifestée à l'effort. Des *oxymétries* sont faites pré et post-opératoires pour contrôler la sévérité de la maladie de Fallot et le résultat post-opératoire. Comme exemple, la saturation d'un de nos jeunes malades âgé de 6 ans était de 74% au repos et descendait à 41% à l'effort, avant l'opération. Cette chute de la saturation en oxygène du sang, à l'effort, est caractéristique de la Tétralogie. Après l'opération, la saturation au repos, chez le même sujet, s'élevait à 96% pour se maintenir à 93% après effort.

Depuis mai 1954, 26 malades ont été opérés à l'Institut de Cardiologie. Les 4 autres sujets avaient été opérés précédemment dans d'autres centres.

Depuis la découverte d'une technique susceptible de corriger la maladie de Fallot, d'autres méthodes ont surgi. L'anastomose Blalock-Taussig consiste à créer un canal artificiel au moyen d'un vaisseau artériel greffé sur le circuit pulmonaire, pour améliorer la petite circulation déficiente chez ces enfants. En 1950, Brock a inauguré une méthode directe, valvulotomie puis infundibulectomie, pour lever l'obstacle pulmonaire. La plupart de nos malades (24/30), ont été opérés suivant cette méthode directe de Brock. La mortalité opératoire totale a été de 30 pour cent depuis le début. On doit noter qu'elle était plus élevée dans les premiers cas et qu'elle a tendance à s'abaisser, avec l'expérience acquise.

Le résultat post-opératoire chez les survivants a été spectaculaire. Notre étude porte sur 18 cas qui sont revenus à l'Institut, 6 à 18 mois après l'opération.

La dyspnée et la tendance à l'accroupissement sont disparus dans tous les cas, sauf chez un enfant qui présentait une complication pulmonaire. Les crises d'anoxémie ont cédé dans 100 pour cent des cas. Chez la majorité des malades, la cyanose disparaît presque immédiatement après l'intervention, et l'hippocratisme régresse graduellement (14/18, soit 78%). Dans les quatre autres cas, ces signes sont maintenant discrets. Ces enfants se sont développés rapidement dans l'année qui a suivi l'opération, sauf une fillette qui avait des troubles endocriniens.

La polycythémie cède habituellement. L'hémoglobine est redevenue normale dans 100% des cas. L'hématocrite était normale chez la plupart de nos malades (12/18), alors qu'elle variait de 45 à 50 pour cent dans les six autres cas.

Les particularités électriques du cœur se sont modifiées dans quelques cas. L'axe était moins dévié à droite dans 6 cas, et l'hypertrophie ventriculaire droite avait diminué (5/18).

Radiologiquement, il est à noter que dans six de nos observations, le cœur a légèrement augmenté et la vascularité pulmonaire est nettement plus accentuée dans 8 cas.

La résistance à l'effort s'accroît chez ces patients qui, libérés de l'état d'infériorité et d'impotence où les maintenait leur malformation cardiaque, peuvent enfin songer à mener une vie normale.

L'âge idéal de l'intervention se situe entre 5 et 10 ans. Elle peut cependant se pratiquer dans de bonnes conditions à la puberté. Dans notre série de 30 cas, 6 ont dû être opérés en bas de 5 ans, dont 2 nourrissons, à cause de la gravité de leur état. Ils avaient de 5 à 11 ans, 10 de 12 à 19 ans et 3 étaient des adultes.

II. — Cardiopathies acyanogènes.

Les cardiopathies acyanogènes comportent des malformations isolées sans shunt, comme les sténoses, ou présentent un shunt artério-veineux, tel les communications septales.

Dans notre série de cardiopathies acyanogènes, notre statistique porte sur 257 cas, soit:

Sténose pulmonaire isolée: 22. Coarctation

de l'aorte ou sténose de l'isthme aortique: 17 dont 9 ont été opérés pour leur rétrécissement aortique et 2 pour une sténose mitrale associée. Parmi les malformations comportant un shunt artério-veineux, nous avons rencontré:

— 40 Persistances du canal artériel, dont 22 ont été opérés;

— 60 Communications inter-auriculaires, dont 37 prouvées par cathétérisme cardiaque: 5 ont subi la chirurgie cardiaque suivant la technique O'Neill;

— 93 Communications inter-ventriculaires dont 20 cas prouvés par cathétérisme cardiaque;

— 7 Sténoses aortiques orificielles.

Les autres cas se rangent comme suit: 2 Fibroélastoses, 1 orifice auriculo-ventriculaire commun, 4 anomalies de retour veineux, 1 insuffisance aortique, 1 sténose mitrale, 1 anévrysme de la carotide externe et 2 myocardites.

Sur un total de 257 cardiopathies acyanogènes, 105 malades (soit 41%) ont subi un cathétérisme cardiaque et 25% ont eu un angiocardiogramme. 47 cas (soit 18%) ont été opérés avec 3 mortalités (soit une mortalité totale de 6%).

Pour illustrer les cardiopathies acyanogènes, nous vous présentons les cas opérés à l'Institut pour canal artériel et coarctation de l'aorte.

Canal artériel.

Vingt-deux malades de 5 à 33 ans ont été opérés pour persistance du canal artériel. Cette malformation crée une communication permanente entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Les *signes fonctionnels* peuvent être absents. Ils sont souvent minimes et se manifestent par de l'asthénie, de la dyspnée d'effort et des palpitations. Presque tous nos malades présentaient de la dyspnée (19/22). Si le shunt est important, on a une augmentation du travail du cœur, et des signes d'insuffisance cardiaque peuvent s'installer.

CANAL ARTERIEL (22 cas opérés).

SIGNES			RADIOLOGIE		E.C.G.		LESIONS ASSOCIEES	
	Pré-op.	Post-op.			Axe	H.V.		
Dyspnée	19	4	Volume cardiaque	N 14 + 8	N 20	G 12	Ins. Mitrale	2
Souffle continu	21	0	Hyp. Ventric.	G 14 D 1	G 0	D 1	Ins. Aortique	1
Thrill	14	0	Vasc. pulm. Augmentée	17	D 2	Biv.l	C.I.A.	1

Objectivement, le souffle continu typique du canal artériel est localisé au deuxième espace intercostal gauche (21/22) avec thrill (14/22). Ce souffle tunellaire augmente en position de décubitus et irradie vers le cou. Le deuxième bruit pulmonaire est parfois accentué. Lorsqu'on prend la tension artérielle, on observe souvent une différentielle élevée qui s'exagère à l'effort (12/22). Les signes périphériques d'insuffisance aortique s'associent ordinairement à ces modifications tensionnelles.

L'électrocardiogramme révèle le plus souvent un axe normal (20/22), et une hyper-

trophie ventriculaire gauche (12/22) avec une surcharge diastolique.

Radiologiquement, le cœur est souvent de volume normal (14/22); il était augmenté dans 8 cas. L'hypertrophie ventriculaire gauche se traduisait radiologiquement dans 14 cas. La vascularité pulmonaire est ordinairement augmentée (17/22, soit 78%) avec des pulsations hilaires définies (13/22). Le canal artériel typique peut être reconnu par le clinicien. Il y a cependant des cas où le diagnostic est plus difficile, en l'absence d'un souffle caractéristique: il s'agit des canaux artériels atypiques. Nous avons décrit le canal artériel isolé: cette lésion est parfois associée à d'autres malformations. Dans notre série, nous avons rencontré 4 lésions associées, dont 2 insuffisances mitrales, 1 insuffisance aortique et 1 communication inter-auriculaire. Le souffle continu souvent intense du canal masque ordinairement les lésions associées. C'est pourquoi dans les cas douteux, on a recours au cathétérisme cardiaque pour compléter le diagnostic.

Le passage du *cathéter* dans le canal artériel permet de confirmer le diagnostic, avec certitude. Le cathéter descend de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite, puis passe par la valvule tricuspide dans le ventricule droit, remonte vers le tronc de l'artère pulmonaire et passant par le canal qui unit l'artère pulmonaire à l'aorte, descend verticalement dans l'aorte thoracique. L'analyse des gaz du sang révèle l'augmentation du taux en oxygène dans la chambre de chasse pulmonaire, surtout au niveau de l'abouchement du canal.

La ligature ou la section chirurgicale du canal est une intervention relativement bénigne, ne comportant que peu de risque (1 mort sur 22 de nos malades opérés). L'indication opératoire s'impose dans tous les cas, pour prévenir l'endocardite bactérienne susceptible de se greffer sur cette lésion, ou l'insuffisance cardiaque qui peut apparaître au cours de l'évolution. La chirurgie apporte une guérison de la cardiopathie si la lésion est isolée.

Après l'opération, la dyspnée a cédé chez tous nos malades, sauf dans les cas de lésion associée. Le souffle continu et le thrill sont disparus dans tous les cas.

COARCTATION DE L'AORTE (9 cas opérés)

SIGNES			RADIOLOGIE		E.C.G.		LESIONS ASSOCIEES	
	Pré-op.	Post-op.						
TA-MS	+ 2 ++ 7	N 9	Volume cardiaque	N 4 + 5	Axe	N 9	Ins. aortique	1
TA-MI	0 5 + 4	N 9						
Hypo-développement	3	3	H.V.G.	9	H.V.G.	+ 7 ++ 2	C.I.V.	1
Souff. S	9	9	Erosions costales	9				
Souff. D	4	4						

Coarctation de l'aorte.

Neuf malades ont été opérés pour coarctation de l'aorte. On appelle ainsi un rétrécissement localisé de l'aorte situé généralement au niveau de l'isthme aortique.

Cette malformation est découverte ordinairement lors de la prise de la tension artérielle. Les *symptômes* passent souvent inaperçus. Ils se manifestent surtout à la puberté sous forme de céphalées, douleur dans les membres inférieurs, épistaxis et dyspnée d'effort.

Objectivement, la coarctation de l'aorte se caractérise par de l'hypertension dans les membres supérieurs (9/9) avec absence (5/9) ou diminution de la pression (4/9) dans les membres inférieurs. La tension artérielle était légèrement élevée dans deux cas de notre série (130 à 140 mm de mercure pour la maxima, et 90 à 100 mm pour la minima). Elle était exagérée, atteignant pour la maxima 200 à 250 mm dans 7 observations (78%). On observait un hypodéveloppement dans 3 cas sévères.

Ces malades présentent un souffle systolique de base se propageant dans le dos (9/9). Un souffle diastolique accompagne parfois le souffle systolique (3/9). Les pulsations artérielles sont diminuées ou absentes dans la moitié inférieure du corps. La circulation collatérale donne souvent des pulsations anormales, surtout dans les espaces intercostaux et à la région péri-scapulaire.

Electriquement, l'axe est ordinairement normal (9/9). Une hypertrophie ventriculaire gauche électrique (9/9) et radiologique (9/9) témoigne du travail supplémentaire imposé au coeur gauche.

Radiologiquement, le volume cardiaque peut être normal (4/9); il était augmenté dans 5 cas (soit 60%). L'aorte ascendante est assez souvent dilatée. Des érosions costales sont ordinairement visibles sur les clichés thoraciques, à partir de la puberté (9/9). Elles sont secondaires au développement de la circulation collatérale et apparaissent sous forme d'échancrures, à la partie inférieure de la côte, plus particulièrement de la troisième à la sixième.

L'étude radiologique peut être complétée par l'*angiocardiographie.* L'angiocardiogramme se révèle important pour aider à déceler le siège du rétrécissement et la longueur du segment coarcté. La majorité de nos malades ont eu un angiocardiogramme (7/9), dont 4 angio ordinaires, 2 angio sélectifs et 1 aortogramme.

Des lésions associées peuvent accompagner la coarctation. Nous en avons rencontré deux fois dans notre série soit 1 insuffisance aortique et 1 communication inter-ventriculaire.

Dans ce groupe, 9 malades ont été opérés sans une seule mortalité. L'intervention chirurgicale n'est pas à conseiller avant la puberté. L'âge de nos malades opérés variait de 13 à 43 ans. Une patiente de 14 ans a dû avoir une greffe, à cause d'un long segment coarcté.

Après l'opération, la pression artérielle revient graduellement à la normale (9/9) dans les membres supérieurs et inférieurs, et les souffles diminuent d'intensité.

Dans le groupe des autres malformations acyanogènes, l'intérêt du médecin est attiré présentement par le problème des communications septales, inter-ventriculaires ou inter-auriculaires. Depuis les nouvelles méthodes réalisées en chirurgie par Swann, avec l'hypothermie, et Lillehei avec le cœur artificiel, la fermeture des orifices anormaux entre les chambres du cœur est maintenant possible.

Il s'agit d'une chirurgie d'avenir qui permettra de réaliser la correction de malformations non seulement isolées, mais aussi complexes que les cardiopathies cyanogènes. Depuis l'ouverture de l'Institut, notre laboratoire de chirurgie expérimentale s'attaque à ces méthodes nouvelles qui demandent la maîtrise d'une équipe au point.

Après avoir abordé les principales méthodes de diagnostic, dans le domaine des cardiopathies congénitales, nous avons présenté les résultats d'une statistique personnelle portant sur 364 cas, dont 88% étaient des enfants. Nous avons insisté sur les principales malformations opérées à l'Institut, soit 30 cas de Tétralogie de Fallot, 22 cas de canal artériel et 9 coarctations de l'aorte. En terminant, nous avons souligné les progrès sans cesse croissants de la chirurgie cardio-vasculaire. Qu'il nous soit permis de remercier le docteur N. Aérichidé qui nous a aidé à préparer ces statistiques.

RECUEIL DE FAITS

LE SYNDROME DE STEIN-LEVENTHAL

Jean-Marc PÉPIN[1], **Bernard THÉRIEN**[1], **Guy LEMIEUX**, **Barna VITYÉ**, **Pierre MEUNIER**, **Charles OUIMET** et **Jacques GENEST**, **F.R.C.P.**, **F.A.C.P.**,
Département de Recherches Cliniques et Service de Gynécologie
de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Stein et Leventhal (1) ont attiré, en 1935, l'attention du monde médical sur un syndrome qu'ils ont décrit pour la première fois et qui est caractérisé par des irrégularités menstruelles ou plus souvent de l'aménorrhée, de la stérilité, de l'obésité et un certain degré de masculinisation. Ce syndrome clinique était associé, d'après ces deux auteurs, à de gros ovaires scléreux et polykystiques. Depuis, au delà de 200 cas ont été signalés dans la littérature mondiale. Pour sa part, Stein rapportait, en 1949, soixante-quinze cas qu'il avait eu l'occasion d'observer au cours d'une période de 20 ans. Ingersoll et McDermot (2) ont rapporté, en 1950, vingt-et-un cas qu'ils avaient pu observer au « Massachusetts General Hospital » à Boston durant les douze années précédentes.

C'est donc dire que ces cas sont tout de même assez fréquents et qu'il est important de considérer ce syndrome lorsqu'il faut envisager le diagnostic d'un cas présentant un problème combiné d'aménorrhée et d'hirsutisme.

Dans cette communication, nous voulons décrire deux cas que nous avons eu l'opportunité d'étudier et nous en profitons pour discuter le diagnostic différentiel de l'hirsutisme chez la femme.

Observation 1.

Madame G. D..., âgée de 31 ans, nous est référée en juillet 1955 pour aménorrhée, stérilité, obésité et hirsutisme. La patiente fait remonter le début de sa maladie à l'âge de 11 ans alors que s'installe sa puberté. Ses menstruations prennent alors des caractères qu'elles conserveront jusqu'à l'âge de 26 ans. Elles reviennent plus ou moins régulièrement à tous les trois ou quatre mois et elles sont très abondantes. Depuis la puberté, la patiente note aussi l'apparition de poils sur les jambes et les bras, dans le dos et à la région du sternum. Cette pilosité ira en augmentant progressivement au cours des années qui vont suivre. Vers l'âge de 22 ans, l'hirsutisme s'accentue et la patiente commence à présenter une moustache et une barbe assez forte. Elle doit alors se raser de plus en plus fréquemment. Peu après son mariage, à l'âge de 26 ans, la patiente, qui jusque-là pesait de 120 à 130 livres, commence à prendre du poids et, à 29 ans, pèse 175 livres. Dans ce même intervalle de temps, ses menstruations s'espacent de plus en plus et lorsqu'elle décide de consulter un médecin en 1953, sa période d'aménorrhée était de 16 mois.

Vu la présence d'obésité, d'hirsutisme marqué et d'aménorrhée, la patiente est hospitalisée et soumise à une investigation dont voici les faits saillants: glycémie, cholestérol total et estérifié, urée sanguine, hémogramme et test hépatique normaux. La pyélographie endoveineuse est normale et ne montre aucun abaissement ni déplacement des reins. Le rétropneumopéritoine ne montre rien d'anormal dans les régions surrénaliennes. La biopsie de l'endomètre montre une muqueuse relativement haute mais sans plus de caractéristique. Les déterminations hormonales suivantes sont faites : hormones gonadotropiques urinaires, 6.6 et 13.2 unités-souris par 24 heures; 17-cétostéroïdes: 15.7 milligrammes

1. *Fellow* du Conseil National de Recherches, 1955-1956.

par 24 heures; glucocorticoïdes urinaires: 35 unités glycogéniques par 24 heures. Le diagnostic de syndrome masculinisant est posé et la patiente est renvoyée avec un régime hypocalorique qu'elle abandonne peu de temps après sa sortie de l'hôpital.

Les symptômes continuent de s'aggraver, l'hirsutisme s'accentue et la patiente doit maintenant se raser au minimum deux fois par semaine. Son poids augmente jusqu'à 200 livres au début de juin 1955. La patiente se sent faible et se fatigue rapidement. Elle éprouve de fréquentes bouffées de chaleur.

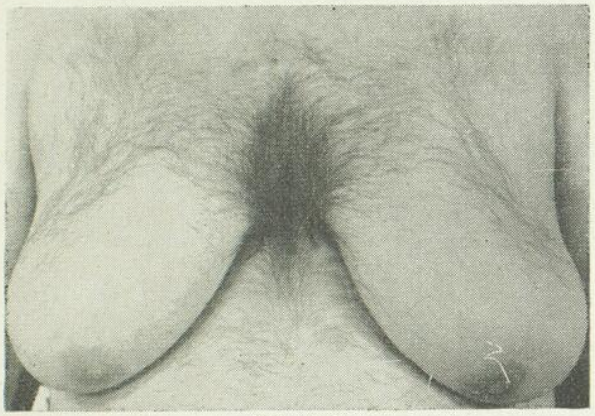


Figure 1

En juillet 1955, la patiente est référée pour investigation endocrinienne au Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu. En six ans de mariage, la patiente n'est pas devenue enceinte. Elle nie tout changement dans le timbre de sa voix et toute modification dans le volume de ses seins. L'examen montre une patiente obèse mais d'une obésité qui touche surtout la figure et le tronc. Elle présente, de plus, un hirsutisme marqué à la figure, à la lèvre supérieure, aux membres et surtout au niveau du sternum (fig. 1,2). A la région pubienne, la pilosité conserve une distribution féminine. La figure de la patiente est peu féminine et il n'y a pas de pléthore du visage. On ne retrouve aucune lésion acnéiforme ni aucune vergeture. Les champs visuels sont normaux et l'examen du fond d'œil révèle un placard de choriorétinite ancienne près de la papille gauche. La pression artérielle est normale et les seins sont bien développés. Un examen gynécologique, fait sous anesthésie, révèle une augmentation du volume de l'ovaire droit. Quant à l'ovaire gauche, le gynécologue, à cause de l'obésité de la patiente, ne parvient pas à le palper. Le clitoris n'est pas augmenté de volume.

L'hyperglycémie provoquée et les électrolytes plasmatiques sont normaux. Les éosinophiles du sang périphérique se chiffrent à 88 par millimètre cube et diminuent de 66% après l'injection intramusculaire de 25 unités d'ACTH. La radiographie du crâne révèle une selle turcique normale et une glande pinéale médiane. La pyélographie endoveineuse se montre encore normale de même que l'hystérosalpingographie. Les frottis vaginaux sont du type hypofolliculinique et la biopsie de l'endomètre fait voir une muqueuse légèrement hyperplasique sans différentiation sécrétoire. Les éliminations urinaires des 17-cétostéroïdes sont de 7, 8 et 18.8 milligrammes par 24 heures et celles des corticostéroïdes sont de 0.7 milligramme par 24 heures (méthode de Corcoran et Paige).

Le diagnostic de syndrome de Stein-Leventhal est posé sur la base de l'histoire et des examens et la patiente est opérée. L'exploration visuelle des ovaires nous fait voir deux gros ovaires blanchâtres et augmentés de 4 à 5 fois leur volume normal. Une résection cunéiforme d'environ 50% de chaque ovaire est faite. A la section des ovaires, on voit une albuginée épaissie et fibreuse de même que de nombreux petits kystes à la partie externe du cortex ovarien. Le poids des deux morceaux ovariens prélevés lors de l'opération est de 10 et de 13 grammes (poids normal d'un ovaire: 5 grammes).

Les suites opératoires sont sans incident. La patiente est revue en juillet 1956, soit 12 mois après sa sortie de l'hôpital. Elle présente, depuis son opération, des menstruations normales d'une durée de 4 à 5 jours et qui reviennent à tous les mois. Il n'y a cependant aucun changement dans son hirsutisme et malgré les conseils aucune perte de poids.

Observation 2.

Madame R. V... nous est référée en mars 1956 pour hirsutisme marqué, aménorrhée, obésité et stérilité. L'histoire de cette patiente remonte à l'âge de 20 ans alors qu'elle note l'apparition de poils au visage, sur le thorax et sur les membres. Cette hypertrichose va en s'accentuant dans les années qui suivent et à 22 ans la pilosité pubienne prend une distribution masculine. Depuis l'âge de 24 ans, la patiente utilise quotidiennement du papier sablé épilatoire pour enlever sa moustache et sa barbe, en plus d'être obligée de se raser les bras et les jambes deux à trois

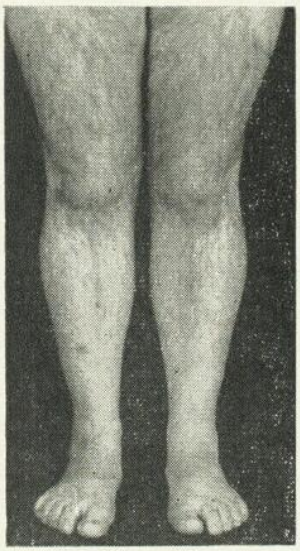


Figure 2

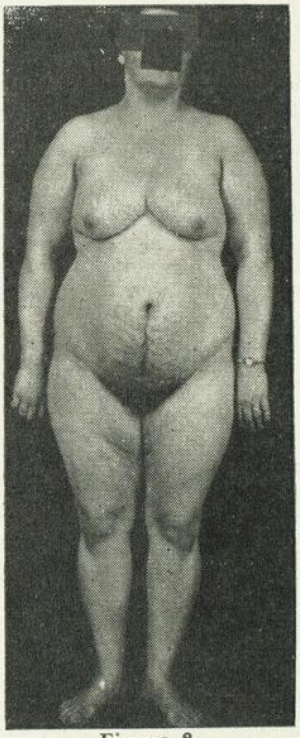


Figure 3

fois par semaine. Cet hirsutisme a créé chez cette malade un problème émotionnel sérieux. Très humiliée, la patiente refuse de sortir et réduit ses activités sociales au strict minimum. Toute sortie à l'extérieure de sa maison lui devient de plus en plus pénible et cause un problème sérieux à sa famille. Il est intéressant de noter chez la famille de cette patiente une histoire nette d'hirsutisme familial, son père, ses frères et trois de ses sœurs étant passablement hirsutes.

Menstruée pour la première fois à 11 ans, la patiente a des menstruations régulières mais très abondantes et d'une durée de 10 à 12 jours jusqu'à l'âge de 26 ans alors qu'elle présente une période d'aménorrhée de 2 ans. De 28 à 32 ans, elle accuse des périodes d'aménorrhée variant de 6 à 12 mois entrecoupées de menstruations peu abondantes de 2 à 3 jours. En 12 ans de vie conjugale, la

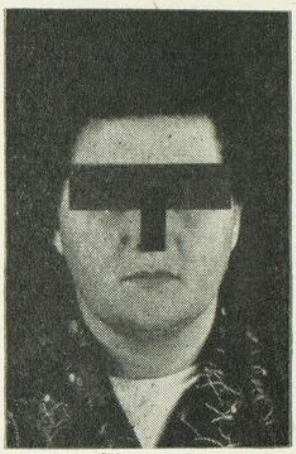


Figure 4

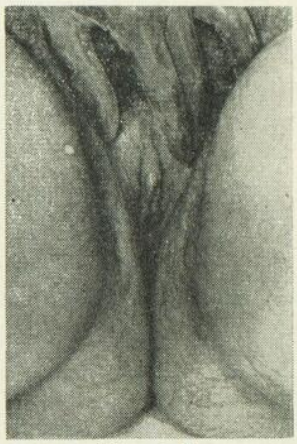


Figure 5

patiente n'est jamais devenue enceinte et cela sans qu'il y ait eu usage de moyens anticonceptionnels. Depuis deux ans elle se plaint d'une diminution progressive de la libido. A 22 ans, le poids de la malade était de 125 livres; à 26 ans, son poids augmente à 175 et atteint 190 à l'âge de 31 ans.

L'examen physique montre une patiente obèse et porteuse d'un hirsutisme extrêmement marqué (barbe et moustache très forte, poils noirs très nombreux et forts sur les membres, le thorax et aux aisselles, poils pubiens remontants jusqu'à l'ombilic) (fig. 3,4). Le visage ne montre aucune pléthore et l'on ne remarque sur le corps aucune lésion acnéiforme ni de vergetures. Les seins sont de volume normal, la pression artérielle reste dans les limites de la normale sauf pour une lecture à 170/100 mm Hg. Fait important, le clitoris est augmenté de volume et mesure 4 centimètres de longueur (fig. 5). A l'examen gynécologique, l'on trouve un ovaire gauche nettement augmenté de volume mais, encore cette fois-ci, l'obésité de la malade empêche d'apprécier le volume de l'ovaire droit.

La glycémie est normale. La radiographie du crâne et la pyélographie endoveineuse ne montrent rien de pathologique. L'élimination urinaire des 17-cétostéroïdes se chiffre à 22.9 et à 22.2 milligrammes par 24 heures alors que les 17, 21 dihydroxystéroïdes se chiffrent à 11 milligrammes par 24 heures (méthode de Reddy, Jenkins et Porter, Silver). La colpotomie permet au gynécologue de voir un ovaire gauche de couleur blanc nacré et nettement augmenté de volume. Sur l'histoire et les faits cliniques, le diagnostic de Stein-Leventhal est porté. A l'opération, on peut voir deux gros ovaires blanc nacré augmentés de 3 et 4 fois leur volume normal et qui montrent, à la section, de nombreux petits kystes. L'ovaire gauche montre deux corps jaunes assez récents ce qui est exceptionnel dans le syndrome de Stein-Leventhal. Une résection cunéiforme des deux ovaires est faite et les morceaux enlevés pèsent respectivement 13 et 12 grammes. L'évolution post-opératoire est sans accident.

DISCUSSION.

Le syndrome originalement décrit par Stein et Leventhal débute habituellement vers la fin de l'adolescence au plus tard entre 20 et 25 ans. La jeune fille qui, jusque-là, était menstruée régulièrement voit ses menstruations retarder et s'espacer. Les périodes d'aménorrhée varient de longueur et sont souvent entrecoupées d'hémorragies menstruelles prolongées et excessives. Associée à ce désordre menstruel, on trouve toujours une stérilité complète. L'obésité qui est fréquente dans cette affection s'accompagne souvent d'un certain degré de virilisation : dans 50% des cas on rencontre un hirsutisme plus ou moins marqué. Quelques fois la masculinisation peut se manifester par un acné discret et par l'hypertrophie du clitoris, comme c'est le cas de notre deuxième patiente. A cause de l'obésité des malades qui rend l'examen gynécologique difficile, il faut souvent recourir à la colpotomie qui permet de voir le plus souvent les ovaires et d'en apprécier le volume.

La courbe de température est généralement plate ce qui indique la présence de cycle anovulaire. La muqueuse utérine ne présente jamais de différenciation sécrétoire. Dans la grande majorité des cas, on note une hypertrophie bilatérale des ovaires qui peut aller jusqu'à 5 fois leur volume normal. Ces ovaires ont la caractéristique d'être blanc pâle à surface lisse et sont recouverts d'une capsule très épaissie. A la section, on peut voir de nombreux petits kystes disposés habituellement à la partie externe. A l'examen microscopique on trouve une albuginée fibreuse et épaissie et un stroma ovarien également très fibreux. On peut voir un grand nombre de petits kystes qui peuvent être entourés ou non d'une rangée de cellules de lagranulosa. Rarement voit-on des follicules de Graaf. Dans certains cas, ces kystes peuvent être entourés d'un épais manchon de cellules thécales chargées de substance lipidique (3,4).

L'étiologie du syndrome de Stein-Leventhal est encore inconnue, la multiplicité des hypothèses émises indique qu'aucune d'elles n'est satisfaisante. Il semble bien que le facteur le plus important dans ce syndrome soit l'épaississement fibreux de la capsule de l'ovaire, qui constitue une barrière mécanique à l'ovulation.

Le traitement actuel du syndrome de Stein-Leventhal consiste dans la résection cunéiforme bilatérale des ovaires d'une partie qui varie de 50 à 75 pour cent des tissus ovariens. Cette intervention est exactement celle que proposaient déjà Stein et Leventhal en 1935. Les résultats de cette intervention sont étonnamment bons; dans 90 pour cent des cas, on assiste à un retour à la normale de la fonction menstruelle et 67 à 75 pour cent des patientes peuvent devenir enceintes par la suite. Par contre, l'hirsutisme ne régresse pas et il faut recourir à l'électrolyse pour débarrasser ces patientes de l'excès de pilosité qui nuit à leur esthétique. Quant à l'obésité, elle répond au traitement ordinaire des diètes hypocaloriques. Fait remarquable, la résection cunéiforme peut ramener une fonction ovarienne normale même chez les patientes qui ont pré-

senté une aménorrhée datant de plusieurs années. Stein et Leventhal rapportent le cas d'une malade de 29 ans qui a retrouvé un cycle menstruel normal et a même pu mener à terme plusieurs grossesses après une période d'aménorrhée de huit ans. Le traitement hormonal combiné des œstrogènes et de la progestérone est inefficace d'après la grande majorité de ceux qui l'ont utilisé. Chez certaines malades chez qui la résection cunéiforme n'a pas été suivie de retour du cycle menstruel à la normale, l'administration de cortisone peut aider à ramener un cycle ovulaire normal. L'hirsutisme que l'on rencontre si souvent dans le syndrome de Stein-Leventhal peut constituer une source de conflit émotionnel important et avant de terminer cette communication, nous croyons opportun de résumer la question de l'hirsutisme chez la femme (9-14).

Les causes possibles de l'hirsutisme chez la femme sont indiquées dans la Table I.

TABLE I

1. *Hirsutisme constitutionnel.*
2. *Hirsutisme d'origine thérapeutique (administration d'androgènes ou de corticostéroïdes).*
3. *Hirsutisme endocrinien:*
   a) *Acromégalie;*
   b) *Syndrome de Cushing;*
   c) *Syndrome adréno-génital;*
   d) *Tumeur ovarienne (arrhénoblastome, lutéome, « adrenal-rest tumor »);*
   e) *Syndrome de Stein-Leventhal.*

En l'absence de pathologie endocrinienne ou d'administration hormonale, la grande majorité des cas d'hirsutisme sont d'origine constitutionnelle et présente une histoire familiale d'hypertrichose. D'ailleurs, l'on ne retrouve chez ces malades aucun autre signe de masculinisation, aucune anomalie de la fonction menstruelle et les 17-cétostéroïdes urinaires se chiffrent ordinairement entre 12 et 24 milligrammes par jour. Il est possible que cet hirsutisme constitutionnel soit le résultat d'une anomalie dans la biosynthèse des stéroïdes surrénaliens. Kappas et Pearson (15) citent le cas d'une jeune femme de 24 ans très hirsute avec une fonction menstruelle normale et des surrénales et des ovaires normaux au cours d'une laparatomie exploratrice et dont l'étude des stéroïdes urinaires a démontré une hyperactivité du cortex surrénalien par suite d'une élimination exagérée de corticostéroïdes, d'androstérone et d'étiocholanolone.

L'hirsutisme peut également résulter de la thérapeutique médicale. On le rencontre le plus souvent après l'administration prolongée d'androgènes, de cortisone ou d'hydrocortisone. Dans ce dernier cas, une partie de ces corticostéroïdes administrés sont métabolisés sous forme de 11-oxy dérivés de l'androstérone qui ont une action androgénique. L'hirsutisme est souvent accompagné d'un degré variable d'acné et d'un changement dans le timbre de la voix.

L'acromégalie est accompagnée dans environ 50% d'hypertrichose. Vu sa symptomatologie très caractéristique, le diagnostic de l'acromégalie ne présente pas de difficulté et les cas d'hirsutisme imputable à cette affection peuvent être vite reconnus. On peut en dire autant du syndrome de Cushing qui, à part certains cas frustres et dans la période de début, se révèle relativement facile de diagnostic. D'ailleurs, les examens complémentaires peuvent confirmer rapidement l'hyperactivité du cortex surrénalien.

Le syndrome adréno-génital causé soit par une hyperplasie bilatériale ou un cancer du cortex surrénalien produit, en plus d'un hirsutisme très marqué, une masculinisation beaucoup plus prononcée que dans le syndrome de Cushing ou le syndrome de Stein-Leventhal. Dans ces cas, la voix devient plus grave, les menstruations cessent complètement, les seins s'atrophient, le clitoris augmente de volume alors que les autres organes génitaux féminins tant internes qu'externes s'atrophient. Ces patientes développent rapidement une musculature de type masculin et présentent une sensation de bien-être qui contraste avec l'asthénie qu'on rencontre

dans le syndrome de Cushing. On n'y rencontre ni ostéoporose ni diabète. L'hypertension est rare et disparaît rapidement comme presque tous les autres éléments du syndrome par l'administration d'hydrocortisone tel que l'ont récemment démontré Wilkins, Bongiovanni et Eberlein (16, 17). L'élimination des 17-cétostéroïdes est très élevée et peut atteindre les chiffres de 100 milligrammes et plus par 24 heures. La différenciation étiologique entre l'hyperplasie et le cancer du cortex surrénalien dans le syndrome adréno-génital se fait par la détermination des 17-cétostéroïdes urinaires après l'administration de 9 alpha-fluoro-hydrocortisone ou de cortisone. Dans les cas d'hyperplasie l'administration de ces hormones produit une diminution remarquables dans les 17-cétostéroïdes urinaires, alors qu'il n'y a aucune modification dans le cancer du cortex.

L'arrhénoblastome est très rare et environ 100 cas ont été rapportés à date dans la littérature médicale. Ces tumeurs ne produisent pas toujours un syndrome masculinisant. Leur présence se manifeste le plus souvent par des signes de compression sur les structures environnantes et par une aménorrhée qui s'installe rapidement, pour être suivie d'atrophie des seins, de perte des contours féminins du corps, de changement dans le timbre de la voix, d'hypertrophie du clitoris et d'un hirsutisme marqué. Les 17-cétostéroïdes urinaires peuvent être aux limites de la normale ou modérément élevés et la production des œstrogènes est plus faible que normalement. Le lutéome et la tumeur ovarienne dus à des vestiges surrénaliens ressemblent cliniquement à l'arrhénoblastome, quoique dans le dernier cas, on peut trouver des symptômes qui relèvent de l'hypercorticisme. Le diagnostic différentiel de l'arrhénoblastome et du lutéome masculinisant est souvent impossible en pratique et n'a qu'un intérêt académique.

Conclusion

Deux cas de syndrome de Stein-Leventhal sont décrits. Ce syndrome et ses principales caractéristiques sont passés en revue et le diagnostic différentiel de l'hirsutisme chez la femme est exposé brièvement.

BIBLIOGRAPHIE

(1) I. F. STEIN et M. L. LEVENTHAL: Amenorrhea Associated with bilateral polycystic ovaries. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **29**: 181, 1935.

(2) F. M. INGERSOLL et W. J. McDERMOTT: Bilateral polycystic ovaries : Stein-Leventhal syndrome. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **60**: 117, 1950.

(3) Case records of the Massachusetts General Hospital (case 41461). *New Engl. J. Med.*, **252**: 874, 1955.

(4) S. SHIPPEL: The ovarian thesa cell. Part II. The hyperthecosis Syndrome. *J. Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, **62**: 321, 1955.

(5) M. L. LEVENTHAL, M. R. COHEN: Bilateral polycystic ovaries, the Stein syndrome. *Am. J. Obst. and Gyn.*, **61**: 1034, 1951.

(6) R. B. GREENBLATT: Cortisone in treatment of the hirsute woman. *Am. j. Obst. and Gyn.*, **66**: 700, 1953.

(7) R. H. FISCHER, C. L. RILEY: Pregnanediol excretion in a masculinizing syndrome. *J. Clin. Endocrinology*, **12**: 890, 1952.

(8) P. BERGMAN : Stein-Leventhal's syndrome. *Acta Endocrinologica*, 1-13, fasc. I-IV, 1954.

(9) H. F. KLINEFELTER, G. E. S. JONES : Amenorrhea due to polycystic ovaries (Stein-Leventhal syndrome). *J. Clin. Endocrin. & Met.*, **14**: 1247, 1954.

(10) H. LISSER, H. F. TRAUT: The Stein-Leventhal syndrome, with report of a verified case. *Am. Pract. & Digest. Treat.*, **5**: 968, 1954.

(11) J. A. FITZGERALD, J. L. CROSSLEY : Clinical vagarits of the Stein-Leventhal ovary. *New York State J. of Med.*, **55**: 1179, 1955.

(12) A. J. BRET, B. DUPERRAT et J. BOUHEY: A propos du syndrome de Stein-Leventhal. *Presse Médicale*, **62**: 1561, 1955.

(13) PASCHKIS, RAKOFF et CANTAROW : Clinical Endocrinology. A Hocker Harper Book, 1954.

(14) R. H. WILLIAMS: *Text book of Endocrinology.*

(15) A. KAPPAS, O. H. PEARSON, C. D. WEST, T. F. GALLAGHER: A study of "Idiopathic" hirsutism; a transitinal adrenal abnormality. *J. Clin. Endocrin. & Met.*, **16**: 517, 1956.

(16) L. WILKINS et coll.: Further studies on the treatment of congenital adrenal hyperplasia with cortisone. *J. Clin. Endocrin. & Met.*, **12**: 277, 1952.

(17) W. R. EBERLEIN et A. M. BONGIOVANNI: Congenital adrenal hyperplasia with hypertension: unusual steroid pattern in blood and urine. *J. Clin. Endocrin. & Met.*, **12**: 1531, 1955.

PURPURA HYPERGLOBULINÉMIQUE DE WALDENSTROM

(COMPORTANT LA PRÉSENCE DE MACROGLOBULINES)

J.-G. LAURIN, J.-M. BEAUREGARD, F.R.C.P., et **Guy PROVOST,**
Département d'hématologie et Service de médecine,
Hôpital Général de Verdun (Montréal).

L'association d'une tendance hémorragique à un trouble quantitatif ou qualitatif des protéines sériques n'est pas un fait d'observation récente. On l'avait déjà notée depuis longtemps au cours du myélome multiple, qui s'accompagne d'hémorragies diverses, modérées ou abondantes, dans près de 40 pour cent des cas (1, 2, 3, 4). Ces saignements résultent parfois d'une thrombocytopénie causée par un état de myélophtisie de la moelle osseuse (5, 6). Ils peuvent survenir aussi chez des malades qui présentent un taux normal de plaquettes sanguines. Dans ce cas, on a tenté d'expliquer la physio-pathologie des hémorragies par une anomalie de la qualité des globulines (para-globulines), qui exerceraient un rôle capillaro-toxique (4).

En dehors du myélome multiple, on peut observer une hyperglobulinémie au cours de maladies variées, telles que certaines leucémies, la sarcoïdose, la péri-artérite noueuse, l'endocardite maligne lente, le lupus érythémateux, l'arthrite rhumatoïde, certains cas de bronchectasie, la maladie du sérum, la néphrite chronique et le Kala-Azar (4). Il s'agit souvent, dans ces cas, de cryoglobulines. Mais l'association d'une tendance aux saignements est exceptionnelle.

En 1943, Waldenström (8, 9) a tenté d'individualiser un syndrome formé d'une accélération considérable de la vitesse de sédimentation globulaire, d'un purpura et d'une élévation du taux des globulines sériques, sans anomalie des épreuves de l'hémostase sanguine et de l'aspect de la moelle osseuse. Ultérieurement, ce même auteur (11) a décrit un état hémorragipare survenant chez des gens plus âgés et s'accompagnant d'une hyperglobulinémie à macroglobulines, d'adénopathies et d'une infiltration de la moelle osseuse par des cellules mononucléées particulières. Enfin, récemment, on a voulu grouper sous le titre de « dysglobulinémies » (4) ou de « dysprotéinémies » hémorragiques (5), l'ensemble des manifestations hémorragiques caractérisées par une anomalie quantitative ou qualitative des protéines sériques (myélome multiple, amyloïdose, purpura hyperglobulinémique de Waldenström, macroglobulinémie de Waldenström, purpura des cryoglobulinémies).

Nous désirons rapporter ici un cas de maladie de Waldenström qui semble se rattacher cliniquement au purpura hyperglobulinémique et qui comporte la présence de macroglobulines.

Observation.

Il s'agit d'une patiente de 34 ans, célibataire, qui fut admise à l'Hôpital Général de Verdun le 7 février 1956, pour un purpura récidivant des membres inférieurs, une asthénie progressive avec léger amaigrissement de 9 livres, en deux mois, et une pollakyurie avec dysurie.

La maladie avait toujours joui d'un bon état de santé jusqu'en septembre 1950, alors qu'elle consultait un médecin pour hyperménorrhée, fatigue et cycle menstruel de 21 jours. Une tentative de corriger l'hyperménorrhée et de rétablir le cycle menstruel à 28 jours échoua. En novembre 1950, apparut une furonculose au cou, à la face, aux aisselles et sur les grandes lèvres. Aucun traitement n'améliora cette furonculose qui persista pendant 9 mois, puis disparut complètement. En février 1953, la patiente consultait pour prurit vaginal intense accompagné de douleurs lombaires. Du 16 juin au 14 juillet 1953, la malade fut hospitalisée dans un autre hôpital de Montréal pour douleurs à la région lom-

baire droite, prurit vulvaire, cycle menstruel de 3 semaines et leucorrhée. L'origine des douleurs lombaires ne put être déterminée et un diagnostic final de cervicite fut établi au départ de la patiente. Peu avant sa sortie de l'hôpital, elle notait, pour la première fois, de nombreuses pétéchies localisées aux membres inférieurs, coïncidant avec le début des menstruations et disparaissant environ trois jours après celles-ci. Depuis ce temps, le purpura est réapparu à l'occasion de chaque menstruation, toujours localisé aux membres inférieurs et ne dépassant jamais les hanches. Il pouvait, mais exceptionnellement, se manifester en dehors des règles lors du port d'un corset ou d'un travail fatiguant.

En mars 1954, elle fut réadmise à la même institution jusqu'au 7 mai, pour douleurs à la région lombo-sacrée et aux fosses iliaques, asthénie et leucorrhée. Un kyste du pôle inférieur du rein gauche fut découvert et une intervention chirurgicale consistant en une exérèse du pôle inférieur du rein gauche avec ligature et section d'un vaisseau anormal fut pratiquée.

Lors de son admission à l'Hôpital Général de Verdun en février 1956, le purpura n'était pas apparent, mais se manifestait quelques jours plus tard, au début des menstruations, et pour la première fois, devait dépasser les hanches et intéresser tout le tronc. Il était aussi accompagné de prurit. La rate était légèrement hypertrophiée et dépassait le rebord costal gauche d'un bon travers de doigt en inspiration profonde. Le reste de l'examen était négatif, et l'examen du fond d'œil ne montrait rien d'anormal.

Examens de laboratoire. — Hémoglobine, 12.6 gm. %; globules rouges, 4,100,000; hématocrite (Wintrobe), 38%; globules blancs, 5,100; formule leucocytaire : neutrophiles segmentés, 63%; neutrophiles non segmentés (band), 5%, lymphocytes 25%, monocytes 5%, éosinophiles 2%. Sédimentation globulaire (Wintrobe, corrigé par l'hématocrite): 40 et 48 mm./heure, N.P.N. 17 mg. %; glycémie, 70 mg. %. Taux de prothrombine (Quick) 80 et 100%. Plaquettes sanguines: 269,000 et 292,000/mm.^{3}. Temps de saignement (lobule de l'oreille): 2 minutes. Temps de coagulation (Lee et White): 13 minutes. Rétractilité du caillot: bonne après une heure. Test de fragilité capillaire: positif. B.W.: négatif. B.S.P.: 4.5% (30 min.). Céphalin-cholestérol +++ (48 heures). Protéine réactionnelle C: négatif. Phosphatase alcaline : 1.0 unité. Protéine urinaire de Bence-Jones : absente. Protéines sanguines: totales 10.4 gm. %, albumine 3.4 gm. %, globuline 7 gm. %, rapport

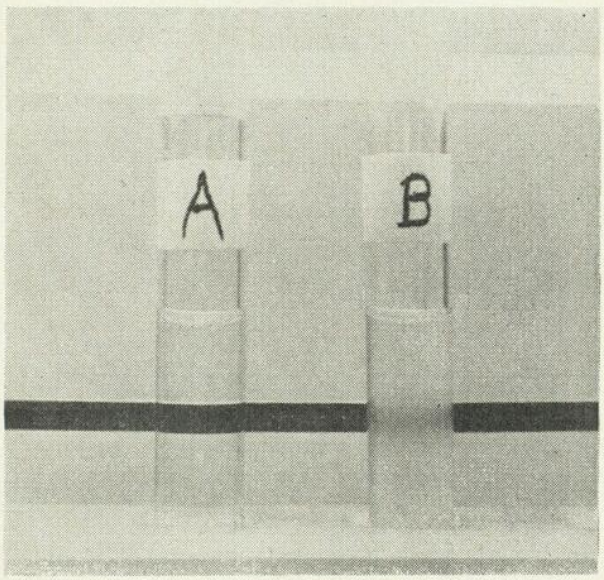


Fig. 1. — Test à l'eau distillée. A. Sérum d'un sujet normal. Aucune floculation. B. Sérum de la malade (une goutte dans 2 ml. d'eau distillée) = floculation nette.

A/G: 0.48. Réaction de Widal : négative. Hémoculture: négative. Réaction de Paul et Bunnell: négative. Calcium: 3.8 m.E.q./litre. 17-cétostéroïdes: 11.3 mg./24 heures (normale 6 à 18 mg.) au début des menstruations: 16.3 mg./24 heures. Créatinine: 1.2 gm./24 heures. Urines: normales. Test de Thorn à l'adrénaline: avant l'injection: 306 éosinophiles/mm.^{3}; 4 heures après l'injection: 188 éosino./mm.^{3}. Sous traitement à l'ACTH: 28 éosino./mm^3; recherche des cellules L.E.: absence. Formolgel: positif. Test à l'eau distillée (euglobulines): floculation nette (cf. fig. 1); E.C.G.: tracé normal. (Dr G. Lachaîne).

Radiographies. — Poumons: images thoracique, cardiaque et pulmonaire normales. Estomac et duodénum: apparence et fonctions normales. Lavement baryté: apparences normales du côlon.

Pyélographie endoveineuse. — Image anormale dans la conformation des cavités rénales du pôle inférieur gauche montrant, en plus, le segment initial de l'uretère récliné vers l'extérieur. Ces images font penser à une masse dont la densité est celle des tissus mous et qui intéresse le pôle inférieur du rein gauche. Résumé: image pouvant être due à un kyste ou une masse tumorale du pôle inférieur du rein gauche. (Dr R. Vallée).

Pyélographie ascendante. — Les clichés n'apportent pas de renseignement supplémentaires à ceux constatés lors de l'examen par pyélographie endoveineuse.

Colonne dorso-lombaire: normale.

Biopsie du foie (Dr J.-O. Gagnon). — Fragments hépatiques d'aspect histologique sensiblement normal. (Dr J.-P. Thériault).

Ponction sternale. — Moelle active montrant une prolifération normoblastique et granulocytaire normales et bien ordonnées, une légère réaction plasmocytaire et réticulo-endothéliale. Les mégakaryocytes sont nombreux et forment activement des plaquettes sanguines (J. G. L.).

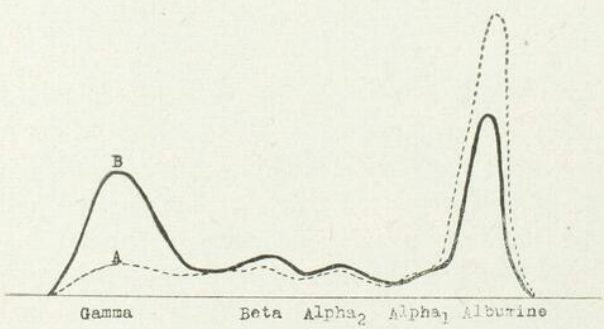


Fig. 2. Electrophorèse sur papier du sérum. A: tracé normal, B: tracé de la malade.

Electrophorèse sur papier du sérum (cf. fig. 2). — Albumine 36%, alpha[1] 3.5%, alpha[2] 5.9%, bêta 6.4%, gamma-globuline: 48.3%.

Electrophorèse du sérum sur appareil de Tiselius.[1] — Albumine 27.8%, alpha[1]: 3.3%, alpha[2]: 5.8%, bêta: 9.7%, gamma-globuline: 53.4% (normale: 13.4%).

Mobilité des protéines. — Albumine: 6.97; alpha[1]: 5.89, alpha[2]: 4.62, bêta: 3.43, gamma: 0.945. La mobilité des gamma-globulines est légèrement ralentie, ce qui suggère la présence de globulines à poids moléculaire élevé.

Ultracentrifugation (Dr B. Rose)*. — La quantité de macroglobulines dans le sérum est faible. Les constantes de sédimentation obtenues par ultra-centrifugation sont les suivantes: albumine, 2.9; globulines totales, 6.4; macroglobulines, 10.5 et 15.3

Discussion

Ce nouveau cas de macroglobulinémie de Waldenström semble se rapprocher de ceux déjà rapportés dans la littérature médicale (11, 12, 13, 14, 15, 16), bien que certains aspects cliniques ne cadrent pas exactement avec les descriptions originales. On a voulu, en effet, distinguer le purpura hyperglobulinémique de la macroglobulinémie de Waldenström. Comme son nom l'indique, le purpura hyperglobulinémique essentiel, comprend un purpura de type pétéchiel, localisé surtout aux membres inférieurs, laissant à son départ une pigmentation de la peau, sans hémorragie des muqueuses ou des viscères, sans modification notable du myélogramme et sans anomalie des épreuves de l'hémostase sanguine. Les études radiologiques du squelette sont normales, bien qu'il puisse exister à l'occasion une polyarthrite. Il n'est pas possible de mettre en évidence une maladie sous-jacente, néoplasique, infectieuse, métabolique ou dégénérative, et l'évolution semble longue et relativement bénigne. Le poids moléculaire des globulines est normal.

Dans la macroglobulinémie de Waldenström, les malades sont plus âgés en général,

1. L'électrophorèse du sérum sur l'appareil de Tiselius a été effectuée à l'Institut de Microbiologie de l'Université de Montréal.

* Nous remercions le Dr B. Rose de l'hôpital Royal Victoria pour l'ultracentrifugation du sérum.

et la tendance hémorragique se manifeste exceptionnellement sous la forme d'un purpura (14). Ce sont surtout des hémorragies des muqueuses (épistaxis, gingivorragies) que l'on observe, comme on peut les retrouver dans le myélome multiple, et parfois des hémorragies de la rétine. Une asthénie et une pâleur progressives s'installent, et le malade développe une dyspnée à l'effort, il perd du poids, et peut présenter parfois de l'acrocyanose. L'anémie s'aggrave, surtout si les hémorragies s'accentuent. Une adénopathie souvent importante, parfois douloureuse, montre, à l'examen histo-pathologique, tantôt une lymphoïdose non spécifique, tantôt une infiltration lympho-plasmocytaire. La moelle osseuse, parfois difficile à aspirer, contient des cellules mononucléées particulières, tenant à la fois du petit lymphocyte et du plasmocyte. Le squelette ne présente aucun signe radiologique appréciable, sauf parfois, une ostéoporose diffuse. Le coagulogramme est normal dans la plupart des cas. L'ultracentrifugation du sérum met en évidence une globuline à poids moléculaire élevé, qui se traduit par une constante de sédimentation variant entre 10 et 20 unités Svedberg.

Notre patiente présente un aspect clinique assez caractéristique du purpura hyperglobulinémique : purpura pétéchiel localisé aux membres inférieurs, absence d'hémorragies des muqueuses ou du fond d'œil, absence de modifications radiologiques du squelette, élévation marquée des globulines sériques, absence d'adénopathies et d'anomalies de la moelle osseuse, coagulogramme normal, évolution chronique et relativement bénigne depuis trois ans. Malgré la présence, à un taux relativement faible, de macroglobulines, la symptomatologie ne cadre pas avec celle de la macroglobulinémie de Waldenström, où le purpura est exceptionnel, la polyadénopathie et l'infiltration de la moelle osseuse par des éléments d'aspect lympho-plasmocytaire ou lympho-réticulaire sont de règle, l'atteinte de l'état général est assez fréquente, et l'âge des malades, plus avancé, en général que dans le purpura hyperglobulinémique.

La présente observation semble donc se rattacher à la fois au purpura hyperglobulinémique, en raison de la symptomatologie et de l'évolution, et à la macroglobulinémie de Waldenström au point de vue biochimique. Il faut donc admettre le chevauchement possible de ces deux états et ne pas s'en tenir à des cadres trop rigides. D'ailleurs, le tableau clinique de la macroglobulinémie, dans les cas rapportés, jusqu'ici, n'est pas toujours identique. Les descriptions de Schaub (12), de Wuhrmann (18) et de Long (15) ne comportent aucune manifestation hémorragique. L'âge des malades, que Mandema (14) établit à 50 ans, semble variable, puisque notre patiente n'a que 34 ans et celle de Long, 40. Le coagulogramme, normal la plupart du temps, peut comporter, à l'occasion, un allongement du temps de Quick (15) ou une mauvaise rétractilité du caillot sanguin (14). On a pu mettre en évidence, récemment, une action antiproconvertine et antiproaccélérine des macroglobulines dans un cas qui ne présentait par ailleurs aucune tendance aux saignements (15). On a invoqué aussi l'existence d'une hyperhéparinémie possible pour expliquer les hémorragies (19), mais des dosages répétés d'héparine ou de substances héparinoïdes n'ont jamais pu confirmer cette hypothèse, suggérée d'ailleurs par la seule observation d'un excès de mastocytes, occasionnellement, dans la moelle osseuse. Certains auteurs (17) auraient décelé une certaine hyperhéparinémie, du moins à l'aide de tests de dosages de l'héparine qui utilisent la protamine. Stefanini (20) met l'accent sur l'effet anti-thrombine et anti-thromboplastine des protéines anormales. Ces faits sont à rapprocher des études de Nilsson et Wenckert (21) sur un syndrome hémophiloïde accompagné d'hyperglobulinémie.

Des études récentes (24) ont montré que les plaquettes sanguines constituent une source importante de sérotonine, substance qui joue un rôle primordial au début du mécanisme de l'hémostase sanguine (vaso-constriction). Bigelow (23) a mis en évidence un déficit en sérotonine chez les malades atteints

de purpura thrombocytopénique. L'un de nous (J.-G. L.) (25) a pu confirmer ce fait chez des rats montrant une hypoplaquettose après exposition aux rayons X (LD 5°). Comme des travaux modernes ont établi l'existence d'un trouble isolé de l'une ou de l'autre des fonctions plaquettaires en présence d'un taux normal de thrombocytes, il est possible que certaines manifestations hémorragiques reconnaissent un déficit qualitatif isolé des plaquettes en sérotonine. Nous envisageons d'étudier notre malade à ce point de vue.

Nous n'avons pu, chez notre malade, mettre en évidence ni déficit en prothrombine ou en ses accélérateurs, ni un excès d'anticoagulant circulant. Il nous semble trop facile de conclure à l'action capillaro-toxique des paraprotéines de cette malade pour expliquer la mécanisme physio-pathologique de son purpura. Il est vraisemblable qu'un facteur hormonal doit exercer une certaine influence sur le déclenchement des poussées purpuriques de cette patiente puisque celles-ci surviennent presque toujours au début des périodes menstruelles et disparaissent graduellement à la fin des règles.

L'assocation occasionnelle d'une macro-hyperglobulinémie et d'un lymphome malin ou d'autres états néoplasiques tels que l'épithélioma utérin, le lymphosarcome, ont été rapportés dans quelques cas isolés (22). Chez notre malade, nous n'avons pu, à la suite d'une longue observation et d'examens paracliniques multiples, déceler aucune condition pathologique associée ou sous-jacente. Le myélome multiple a pu être éliminé facilement par l'absence de douleurs osseuses, de lésions ostéolytiques ou ostéoporotiques du squelette, de protéines urinaires de Bence-Jones et par l'aspect normal du myélogramme. Il n'a pas été possible de prouver ou d'écarter une atteinte diffuse du système réticulo-endothélial, que beaucoup d'auteurs considèrent comme la source vraisemblable des paraprotéines observées dans la plupart des dysglobulinémies. Un traitement prolongé à la cortisone et à l'ACTH n'a pas semblé modifier le cours de la maladie ou le taux de protéines sériques.

Résumé

Un cas de purpura associé à une accélération marquée de la vitesse de sédimentation globulaire et à une élévation importante des globulines sériques a été présenté. Le tableau clinique rappelle celui du purpura hyperglobulinémique de Waldenström. Cependant, l'existence de macroglobulines a pu être mise en évidence par le test à l'eau distillée et par l'ultracentrifugation du sérum de la malade. Aucune condition associée ou sous-jacente n'a pu être décelée chez cette patiente. Le coagulogramme n'a montré aucun trouble du mécanisme de l'hémostase sanguine. La maladie, qui dure depuis trois ans, semble comporter une évolution chronique. Un traitement prolongé à l'ACTH et à la cortisone n'a pas paru modifier l'évolution de la maladie, ni le taux des protéines sanguines. Ce cas semble se rapprocher à la fois du purpura hyperglobulinémique et de la macroglobulinémie de Waldenström.

BIBLIOGRAPHIE

(1) M. M. WINTROBE et M. V. BUCK: Hyperproteinemia associated with multiple myeloma. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **52**: 156, 1933.

(2) A. FOORD : Hyperproteinemia autohemagglutination, renal insufficiency and abnormal bleeding in multiple myeloma. *Ann. Int. Med.*, **8**: 1071, 1935.

(3) I. C. SCHUMAKER, O. O. WILLIAMS et G. S. COLTRIN: Plasma cell myeloma and hyperproteinemia. *Calif. and Western Med.*, **47**: 174, 1937.

(4) J. BERNARD et coll.: La dysglobulinémie maligne hémorragipage. *Revue d'hématologie*, **7**: 264, 1952.

(5) M. STEFANINI et W. DAMESHEK: *The Hemorrhagic Disorders*. Grune and Stratton, N. Y., 1955 — pp. 235-250.

(6) T. N. JAMES, R. W. MONTO et J. W. REBUCK: Thrombocytopenia and abnormal bleeding in multiple myeloma. *Ann. Int. Med.*, **39**: 1281, 1953.

(7) R. ANDRE et coll.: Sur les formes hémorragiques des myélomes. *Revue d'hématologie*, **7**: 286, 1952.

(8) J. WALDENSTROM: Incipiens myelomatosis or "essential" hyperglobulinemia with fibrinogenopenia. *Acta Med. Scan.*, **117**: 216, 1944.
(9) J. WALDENSTROM: *Nord Med.*, **20**: 288, 1943.
(10) D. P. BARR et coll.: Cryoglobulinemia. 1. Report of two Cases with discussion of clinical manifestations, incidence and significance. *Ann. Int. Med.*, **32**: 6, 1950.
(11) J. WALDENSTROM: Zwei interessante Syndrome mit Hyperglobulinemie (Purpura Hyperglobulinemica und Makroglobulinemie). *Schweiz. Med. Wchnschr.*, **78**: 927, 1948.
(12) F. SCHAUB: Clinical Picture and Differantial diagnosis of Waldenström's macroglobulinemia. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, **83**: 890, 1952.
(13) H. WILDE et A. L. HITZELBERGER : Macroglobulinemia. Clinical Features and Differential Diagnosis. *Blood*, **9**: 875, 1954.
(14) E. MANDEMA: Waldenström's macroglobulinemia. *Nederl. tijdschr. geneesk.*, **98**: 2109, 1954.
(15) L. A. LONG et coll.: Macroglobulinemia. Effect of Macroglobulins on Prothrombin conversion accelerators. *Can. Med. Ass. J.*, **73**: 726, 1955.
(16) A. E. VOIGT et P. G. FRICK: Macroglobulinemia of Waldenström: A review of the Literature and Presentation of a Case. *Ann. Int. Med.*, **44**: 419, 1956.
(17) J. WALDENSTROM: Three New Cases of Purpura Hyperglobulinemica. A study in Long-Lasting Bening Increase in serum globulin. *Acta Med. Scand.*, **142**: 931, 1952.
(18) F. WUHRMANN: *Schweiz Med. Wchnschr.*, **82**: 937, 1952.
(19) W. TISCHENDORF et F. HARTMANN : *Acta haemat.*, **4**: 374, 1950.
(20) M. STEFANINI: *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **30**: 239, 1954.
(21) I. M. NILSON et A. WENCKERT: Hyperglobulinemia as Cause of Hemophilia-Like Disease. *Blood*, **8**: 1067, 1953.
(22) F. SCHAUB: The Concomitant appearance of Waldenström's Macroglobulinemia and Neoplastic Tumors. *Schweiz. Med. Wchnschr.*, **83**: 1256, 1943.
(23) F. S. BIGELOW: *J. Lab. and Clin. Med.*, **43**: 759, 1954.
(24) M. B. ZUCKER: *Am. J. Physiol.*, **148**: 275, 1947.
(25) J. G. LAURIN, F. H. BETHELL: Studies on Serotonin in Irradiated and normal Rats. Univ. of Michigan Project for the Study of the Biological Effects of Irradiation. *Progress Report*, janvier 1955, p. 57.

UN CAS D'ELLIPTOCYTOSE

Albert BERTRAND,
Chef du laboratoire d'hématologie,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Selon Bernard (1), « l'elliptocytose constitutionnelle est un désordre érythrocytaire congénital que définit la présence en nombre notable dans le sang humain de globules rouges elliptiques ressemblant aux globules rouges normaux des vertébrés inférieurs et des camélidés ».

Le nombre des globules rouges ainsi déformés peut varier de 50% à 95% et, dans l'ensemble, ces éléments sont notablement différents, quant à leur forme, des érythrocytes normaux qui sont des disques biconcaves.

On peut distinguer trois types d'éléments anormaux: des ovalocytes, des elliptocytes, des bactériocytes. Les ovalocytes, dont l'un des diamètres est légèrement supérieur à l'autre, n'ont pas de signification précise puisqu'on peut en rencontrer un nombre variable au cours de certaines dyscrasies sanguines. Les elliptocytes, dont les dimensions moyennes, d'après Bernard, sont: longueur, 10u, largeur, 4u; épaisseur, 2u; surface, 116u^2, doivent au contraire retenir fortement l'attention. Les bactériocytes, plus longs et plus étroits que les elliptocytes, sont peu nombreux par rapport aux ovalocytes et aux elliptocytes, mais ont la même signification au point de vue diagnostic que ces derniers.

Dans la moelle tout comme dans le sang circulant on retrouve des ovalocytes et des

elliptocytes, mais seulement à partir du stade réticulocytaire. Tous les réticulocytes d'ailleurs ne sont pas nécessairement déformés.

Le nombre des ovalocytes et des elliptocytes augmente de la naissance jusqu'à la fin du quatrième mois pour se stabliser ensuite.

Les ovalocytes, les elliptocytes et les bactériocytes ont des extrémités arrondies. « Contrairement aux cellules falciformes, qui à l'état frais, peuvent être effilées, les ovalocytes, dans les mêmes conditions, ne sont jamais effilées mais peuvent devenir ovales ou s'arrondir et perdre l'achromie centrale. » (Wintrobe) (2). Dans certains cas, on a donc pu confondre ces deux malformations érythrocytaires.

Dans l'elliptocytose, Bernard reconnait des formes latentes, qui sont les plus fréquentes, et des formes manifestes, parfois ictéro-anémiques, parfois anémiques.

Souvent l'elliptocytose est la seule anomalie constatée, tous les autres examens du sang étant soit normaux, soit très légèrement modifiés. Chez d'autres sujets on constate en plus de l'elliptocytose, soit de l'anémie avec ictère ou sub-ictère, soit de l'anémie simple mais plus ou moins marquée, accompagnée parfois de troubles digestifs, soit dans environ 12% des cas rapportés, d'hémolyse anormale.

L'elliptocytose a d'abord été observée par Dresbach (3) en 1904, et plus tard par Bishop, (4), mais c'est Huck (5) qui en a signalé l'allure familiale, la transmission se faisant par un caractère dominant, indépendant des sexes. On a rencontré cette anomalie tant chez les gens de race blanche que chez ceux de race noire. Depuis, un certain nombre de cas ont été rapportés par Van den Bergh (6) en 1928, Terry, Hellingworth et Eugenio (7) en 1932, Hunter (8) en 1932, Stephens et Tatelbaum (9) en 1935, Schartum et Hansen (10) en 1935, Straus et Daland (11) en 1937, Flormont et Wintrobe (12) en 1938, Miller et Lucas (13) en 1938, Leitner (14) en 1939, Wyandt et collaborateurs (15) en 1941, Penfold et Lipscomb (16) en 1943, Helz et Menten (17) en 1944, Wagner (18) en 1945, Chevalier (19) en 1948, McFulsky et collaborateurs (20) en 1953, Wilson et Long (21) en 1955, Letman (22) en 1955.

Le facteur responsable de cette anomalie n'est pas connu, et selon Bernard, l'elliptocytose représente la plus bénigne des érythropathies génotypiques. L'elliptocytose, d'ailleurs, peut être associée à d'autres désordres héréditaires comme la télangiectasie hémorragique héréditaire.

Pour Wintrobe les éléments anormaux représentent une forme atavique signifiant une adaptation progressive à des facteurs constitutionnels inconnus.

Le diagnostic de cette anomalie est quelquefois une simple question de hasard et consécutif à l'établissement d'un hémogramme chez un sujet qui se présente pour une maladie quelconque, ce qui est précisément le cas dans l'histoire rapportée.

Observation

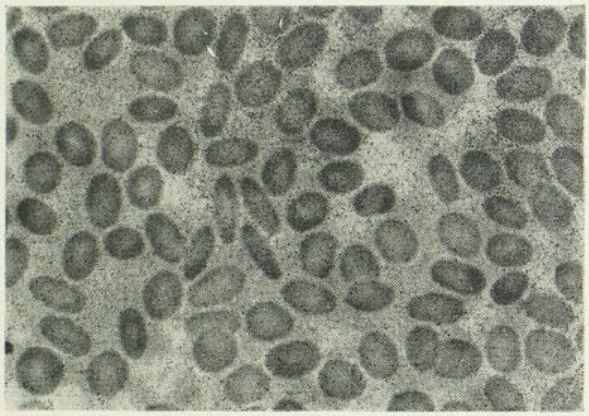
Mademoiselle D.B., 25 ans, est admise à l'hôpital en mai 1956 pour psychasthénie et obésité hypothyroïdienne. Un métabolisme de base fait quelques mois auparavant ayant donné —12%, la patiente reçut alors des extraits thyroïdiens. A son entrée à l'hôpital la patiente est soumise à une série d'examens de routine: analyse d'urine, cholestérol, Bordet-Wassermann, métabolisme basal de contrôle, formule sanguine.

Les résultats suivants sont notés: analyse d'urine normale; cholestérol, 135 mgrs %; Bordet-Wassermann, négatif; métabolisme de base, -5%; formule sanguine: globule rouges, 4,025,000, hémoglobine, 85%, valeur globulaire, 1, globules blancs, 6750, polynucléaires, neutrophiles, 70%, polynucléaires basophiles, 2%, polynucléaires éosinophiles, 3%, monocytes, 5%, lymphocytes, 20%,

En somme rien de particulier à noter sauf une très légère anémie. Cependant la morphologie des globules rouges est fortement modifiée et c'est ce qui attire l'attention sur la possibilité d'elliptocytose. D'autres globules rouges sont prélevés et examinés, et

toujours on constate la même déformation générale des érythrocytes. Le diagnostic d'elliptocytose est alors posé.

Une estimation des divers types d'éléments donne: globules rouges normaux, 10%; ovalocytes, 50%; elliptocytes, 30%; bactériocytes, 10%. Les dimensions moyennes de ces divers types de cellules se rapprochent sensiblement de celles signalées par Bernard et peuvent s'exprimer ainsi: ovalocyte, 8.3u x 6.6u; elliptocytes, 9.9u x 4.9u; bactériocytes, 11.6u x 3.3u.



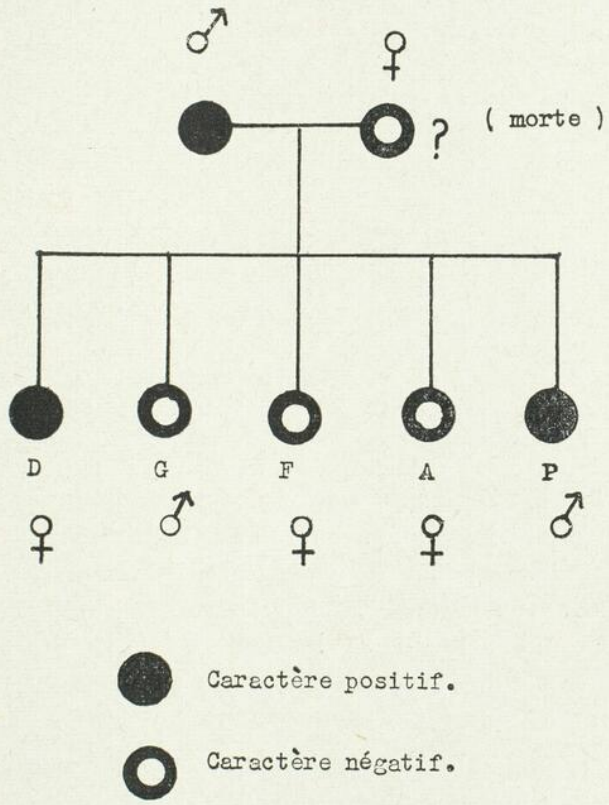
Microphotographie due à l'obligeance de l'Institut du Cancer de Montréal.

Certains examens complémentaires fournissent les renseignements suivants: résistance globulaire, de 4 à 3; sédimentation globulaire (méthode de Cutler) 8 mm en 60 minutes; M.C.H.C., 32; M.C.H., 32; index de saturation, 0.99; hématocrite (Wintrobe) 41 vol %; donc ici encore rien d'anormal à signaler, ce qui cadre bien avec la forme latente l'elliptocytose.

Par ailleurs, l'elliptocytose étant une anomalie héréditaire, transmissible selon les lois de Mendel, il était tout indiqué de rechercher, chez les autres membres de cette famille, le caractère responsable de cette déformation érythrocytaire. Le schéma suivant illustre les résultats de l'enquête poursuivie.

Le père présente de l'elliptocytose indiscutable, mais de toute évidence il est hétérozygote, sans quoi tous ses enfants seraient nécessairement porteurs de l'anomalie.

La mère étant morte, on ne peut savoir si elle portait ou non le caractère transmissible, mais même si elle possédait ce caractère, elle ne pouvait être qu'hétérozygote également et pour les mêmes raisons que pour le père. On peut même supposer qu'elle était négative en ce qui concerne l'anomalie étudiée étant donné qu'il n'y a que 40% de ses enfants qui sont porteurs de l'anomalie, alors que le père et la mère étant tous deux positifs hétérozygotes, le taux théorique de positivité chez les enfants serait de 75%.



Des cinq enfants issus de cette union et qu'il a été possible d'examiner, deux d'entre eux, D.. la patiente et P.. un de ses frères présentent de l'elliptocytose indiscutable alors que les trois autres, deux sœurs et un frère en sont indemnes.

Toutes ces constatations en l'absence d'autres manifestations pathologiques chez la

patiente semblent justifier le diagnostic d'elliptocytose, forme latente, qui a été posé dans le cas présentement rapporté.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BERNARD: *Maladies du sang.* Editions médicales Flammarion, Paris, 1948.
(2) WINTROBE: *Clinical Hematology,* 4e édit. Lea & Febiger, Philadelphie, 1956.
(3) DRESBACH: *Science,* **19**: 469, 1904.
(4) BISHOP: signalé par Bernard.
(5) HUCK: signalé par Wintrobe.
(6) Van den BERGH: signalé par Bernard.
(7) TERRY, HOLLINGWORTH et EUGENIO: *Arch. Path.,* **13**: 193, 1932.
(8) HUNTER: *Ann. Int. Med.,* **6**: 775, 1932.
(9) STEPHEN et TATELBAUM: *Jour. Lab. Clin. Med.,* **20**: 375, 1935.
(10) SCHARTUM et HAUSEN: *Acta Med. Scand.,* **86**: 127, 1935.
(11) STRAUS et DALAND: *New Eng. Med. J.,* **217**: 100, 1937.
(12) FLORMONT et WINTROBE: *Bull. John Hopk. Hosp.,* **63**: 209, 1938.
(13) MILLER et LUCAS: *Am. Jour. Clin. Path.,* **8**: 391, 1938.
(14) LEITNER: *Deutsch Arch. Klin. Med.,* **183**: 607,, 1939.
(15) WYANDT et coll.: *Arch. Int. Med.,* **68**: 1043, 1941.
(16) PENFOLD et LIPSCOMB: *Quart. JJ. Med.,* **12**: 157, 1943.
(17) HELX et MENTEN : *J. Lab. Clin. Med.,* **29**: 185, 1944.
(18) WAGNER: *J. Lab. Clin. Med.,* **30**: 454, 1945.
(19) CHEVALIER: *Le Sang.* **19**: 371, 1948.
(20) McFULSKY et coll.: *Blood,* **9**: 57, 1953.
(21) WILSON et LONG: *Arch. Int. Med.,* **95**: 438, 1955.
(22) LETMAN: *Acta Med. Scand.,* **151**: 41, 1955

UN CAS DE BLASTOMYCOSE NORD-AMÉRICAINE TRAITÉE AVEC SUCCÈS PAR LA 2-HYDROXY-STILBAMIDINE

Maurice DORAY, F.C.C.P., Roland GUY, Paul DIONNE, B.-Guy BÉGIN, F.C.C.P., et **Julien LAMBERT,**
Hôpital du Sacré-Coeur (Montréal).

La blastomycose nord-américaine est une infection chronique causée par le Blastomyces dermatitidis. Elle est caractérisée par la formation de lésions granulomateuses et suppurées qui peuvent se localiser à toutes les parties du corps mais avec une prédilection pour la peau, les poumons et les os.

La maladie de Gilchrist ne se retrouve qu'en Amérique du Nord (Etats-Unis et Canada). Les quelques cas rapportés en Europe le furent chez des soldats qui, selon toute vraisemblance, avaient contracté la maladie en Amérique.

La maladie a été décrite chez des patients dont l'âge variait de 6 mois à 80 ans.

Dans la série de 347 patients de Martin et Smith, 50 pour cent des patients avaient entre 20 et 40 ans, et la proportion était de 9 hommes pour une femme.

Toutes les races sont également atteintes par la blastomycose. Il ne semble y avoir aucune relation entre la maladie et l'emploi des patients atteints.

L'homme contracte l'infection de source exogène (non connue). L'on ne retrouve pas le Blastomyces dermatitidis dans le sol, contrairement à plusieurs autres champignons pathogènes.

Plusieurs cas de blastomycose ont été rapportés chez le chien et un cas chez le cheval. L'on n'a jamais rapporté de cas chez les animaux sauvages. La blastomycose n'est pas une maladie contagieuse et ne peut se transmettre d'un individu à un autre ni d'un animal à l'homme.

L'on distingue une forme cutanée et une forme généralisée de la maladie. La forme cutanée est la plus fréquente, quoique parfois tirant son origine d'une dissémination hématogène d'un foyer pulmonaire primitif. Les lésions cutanées sont habituellement localisées aux parties découvertes du corps: face, mains, poignets, chevilles et pieds. La lésion est une papule ou une papulo-pustule des couches superficielles de la peau. Une substance pyo-hématique s'écoule des lésions et il se forme des croûtes Les lésions s'étendent par la périphérie, alors que la portion centrale guérit en formant des cicatrices à tendance rétractile. Les bords de la lésion sont élevés et prennent la forme de délicates papilles ou de fines verrues, ce qui est l'élément essentiel du diagnostic et permet de les distinguer des lésions plus grossières de l'épithélioma de la peau ou de la verrue tuberculeuse.

La porte d'entrée de la maladie se fait par les voies respiratoires supérieures, et c'est au poumon que l'on retrouve le maximum de lésions dans 95% des cas autopsiés.

Les lésions osseuses se retrouvent dans 60% des cas, les vertèbres et les côtes étant le plus souvent intéressées.

Le rein et la rate sont pris dans 40%, le système nerveux dans 30% et la prostate dans 20%. L'infection du système digestif ne se produit pas, contrairement à ce que l'on trouve dans la Blastomycose Sud-Américaine mieux connue sous le nom de maladie de « Lutz-Splendore de Almeida » ou encore granulome paracoccidiodal.

Le début de la maladie est habituellement insidieux et ressemble à une infection respiratoire sub-aiguë avec toux sèche, douleurs thoraciques, dyspnée et température vespérale modérée. (99-100). Après des semaines, des mois, les crachats deviennent purulents et parfois teintés de sang. La dyspnée, la température augmentent, il y a perte de poids considérable, diaphorèse nocturne et asthénie marquée.

Le médiastin est toujours pris et Brian & Baker ont démontré que le cœur et le péricarde peuvent être intéressés.

Les signes physiques sont ceux d'un abcès pulmonaire ou d'une T.B. pulmonaire.

La radiographie montre quelquefois un élargissement des ganglions médiastinaux. Plus souvent, on est en présence d'une masse dense se projetant du médiastin et suggérant le diagnostic de cancer du poumon. Il peut y avoir formation de cavités.

Lorsqu'il y a dissémination hématogène, on a l'image d'une T. B. miliaire, sauf que les contours des nodules sont plus flous.

La blastomycose osseuse produit un rétrécissement de l'espace intervertébral pouvant aller jusqu'à l'affaissement des vertèbres. La destruction osseuse prédomine. Il y a peu de tissu de regénération. De même que la T.B. osseuse, l'infection se répand de segment en segment en s'infiltrant sous les ligaments spinaux antérieurs.

L'infection paravertébrale accompagne presque toujours la lésion vertébrale et il se forme des abcès donnant à la radiographie, un aspect de fuseau ou d'image globulaire. L'abcès peut être uni ou bilatéral et donner un abcès du psoas tout comme l'abcès froid. Les lésions costales sont aussi des lésions de destruction osseuse ou d'érosion par compression.

LABORATOIRE.

Présence d'anémie hypochrome avec leucocytose. Sédimentation globulaire élevée.

DIAGNOSTIC.

Soit par la culture du B. dermatitidis obtenue des expectorations du patient, soit par la biopsie, moyen peu recommandable croyons-nous, à cause du danger de dissémination post-opératoire.

Les épreuves cutanées par injection intradermique du vaccin de B. dermatitidis et les épreuves de fixation du complément sont utiles pour le pronostic et le traitement. Comme valeur de diagnostic, elles sont peu fidèles et risquent d'embrouiller plutôt que d'éclairer le médecin. Il faut aussi se souvenir

que les réactions croisées entre l'histoplasmine et la blastomycine sont assez fréquentes.

Epreuves cutanées positives:
Epreuves du complément négatives:
pauvre pronostic.
Epreuves cutanées positives:
Epreuves du complément positives:
pronostic assez bon.
Epreuves cutanées négatives:
Epreuves du complément positives:
pronostic très mauvais.

TRAITEMENT.

L'iodure de potassium fut employé avec succès par Gilchrist dans les lésions cutanées. Les patients hypersensibles doivent recevoir des doses croissantes de blastomycine avant la thérapeutique par l'iode, sans quoi l'on s'expose à une recrudescence de la maladie. Dans les formes pulmonaires, les iodures ont donné de piètres résultats. Smith et Martin ne rapportent que 8 pour cent de survie de plus de deux ans.

En 1945, Elson découvre l'action fungicide *in vitro* de la stilbamidine. En août 1951, Schoenback, Miller traitent avec succès 4 cas de blastomycose nord-américaine chez l'homme par la stilbamidine. Cinq pour cent seulement du médicament est excrété dans les urines. Il y a accumulation au niveau du foie, des reins et de la surrénale. Plusieurs autres publications viennent confirmer tant l'efficacité que la toxicité du médicament, entre autres, les travaux de Cummins, Bairstow et Baker, puis ceux de Pariser, Levy et Rawson. L'on peut dire que la stilbamidine est un composé instable, détruit par la lumière et dont les sous-produits sont très toxiques pour le foie et les reins. L'on rapporte aussi des névrites du trijumeau et des psychoses à la suite de son emploi.

En novembre 1953, Shapper traite 4 cas de B. N. A. avec succès avec la 2-hydroxy-stilbamidine. Il s'agit d'un produit beaucoup plus stable et peu toxique. C'est avec ce produit que fut traité notre patient dont voici l'histoire.

Observation

Patient de 37 ans admis le 15 juin 1954 à l'hôpital du Sacré-Cœur avec un diagnostic S. O. Deux mois avant l'admission, le patient se sentait fatigué, avait perdu 5 livres de poids. Il ne toussait pas, ne crachait pas, mais ressentait une fatigue à la partie supérieure et antérieure de l'hémithorax droit. Il se plaint en outre d'un agacement constant dans la gorge, le portant à des efforts répétés et stériles de toux. Il consulte un médecin qui le réfère ici pour ombre anormale au poumon droit.

M. P.D. est menuisier de son métier, il est d'origine rurale (région de Lachute).

Antécédents personnels. Oreillons en bas âge, appendicectomie.

Statut à l'entrée. Toux non productive, point de côté au sein droit, asthénie marquée, perte de poids de 5 livres depuis 2 mois.

Examen objectif. Poids, 134 livres; taille, 5′ 9″. Température: 99.3, le soir; pouls, 80; tête et cou: r. a. n.

Le coeur est normal. La T. A., 100/65. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. Présence d'une hernie inguinale droite. A noter que le patient se plaint de douleurs au pied droit. L'on remarque aussi la présence d'un léger œdème à la partie supérieure du métatarse droit.

Laboratoire.

1. Légère anémie hypochrome à 4,000,000. Leucocytose à 10,000, dont 64% de neutro, 28% de lympho, 8% de mono. Sédimentation globulaire à 22 mm. (Cutler).

2. Azotémie, glycémie, urines: normales.

3. B. K. négatif dans les expectorations. Flore microbienne de la bouche normale.

4. Vollmer: positif 2 plus.

5. Electrocardiogramme: normal.

6. Bronchoscopie: tout à fait dans les limites de la normale. Recherche des cellules néoplasiques après la bronchoscopie: négative.

7. Bronchographie: amputation du segment postérieur du lobe supérieur.

Le patient est référé au département de chirurgie thoracique pour thoracotomie exploratrice avec un diagnostic probable de cancer du poumon (fig. 1).

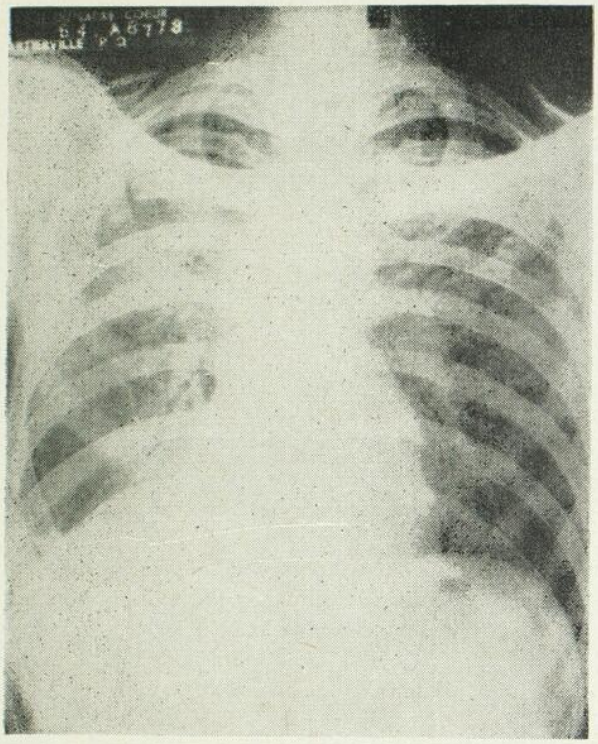


Fig. 1. — Image dense arrondie à contours imprécis dans le deuxième espace antérieur. (Cliché pré-opératoire).

La biopsie est pratiquée le 13 août 1954. Le diagnostic histologique fut celui de blastomycose pulmonaire (fig. 2).

Dans les jours qui suivent l'intervention, la température atteint 101-102. Le patient devient de plus en plus mal. Il est très dyspnéique, se plaint d'une sensation de constriction au thorax. Ses expectorations sont rosées. Il accuse de fortes douleurs lombo-sacrées, qui nous obligent à lui donner du démérol 2 à 3 fois par jour. Son asthénie est telle qu'il doit prendre le lit; c'est la phase grabataire. Voici le cliché dans les jours post-opératoires (fig. 3).

Après l'intervention, 8 cultures des expectorations montrèrent une croissance abondante du Blastomyces dermatitidis tant sous la

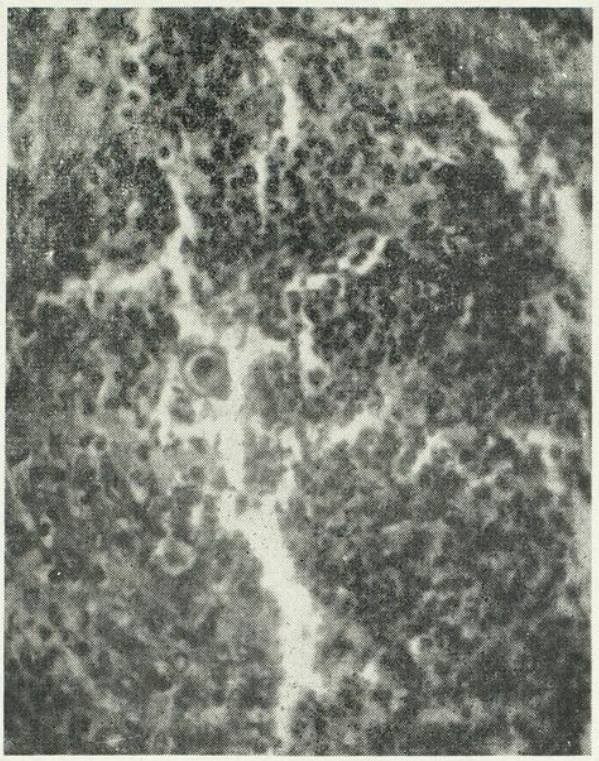


Fig. 2. — Cette microphoto nous montre, au centre d'un infiltrat tuberculoïde, un blastomyces typique avec sa membrane à double contour.

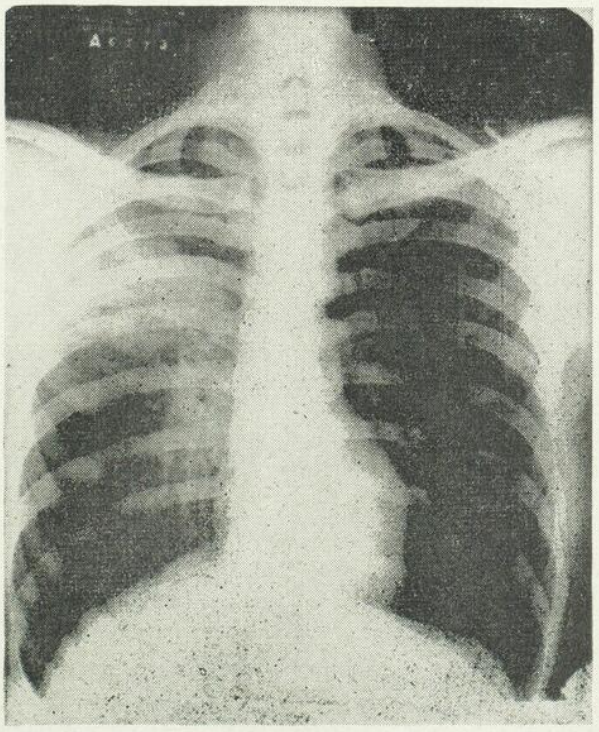


Fig. 3. — Images de bronchopneumonie envahissant la totalité des deux plages pulmonaires. (Cliché pris quelques jours après l'intervention.)

forme moisissure (fig. 5) que sous la forme levure (fig. 4).

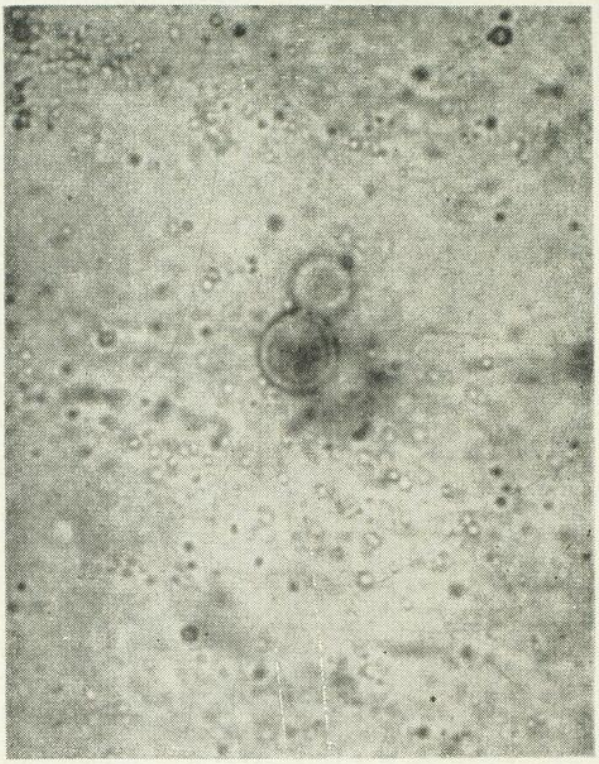


Fig. 4. — Cette microphoto nous présente un blastomyces en voie de bourgeonnement. (Phase levure.)

Les iodures données du 27 août 1954 ne firent qu'aggraver l'état du malade. Le 17 sept. 1954, grâce à la courtoisie de la compagnie Merrel, de Syracuse, nous avons pu obtenir la 2-hydroxy-stilbamidine, médicament non encore sur le marché au Canada ou aux Etats-Unis. Le traitement est commencé à raison de 0.225 gr. i. v. dans 500 cc. de sérum glucosé à 5% tous les jours pour 25 doses. Puis à raison de 0.225 gr. à tous les deux jours pour 25 autres doses, soit un total de 11.25 gr.

La température tombe graduellement et atteint la normale après 3 semaines de médication pour s'y maintenir définitivement. A cette époque, la toux et la dyspnée sont en partie disparues; les douleurs lombaires sont moins fortes et peuvent être calmées avec aspirine et codéine. L'état général s'améliore continuellement et, en janvier 1955, tous les symptômes sont disparus. L'appétit est excellent, le poids est passé de 104 livres avant

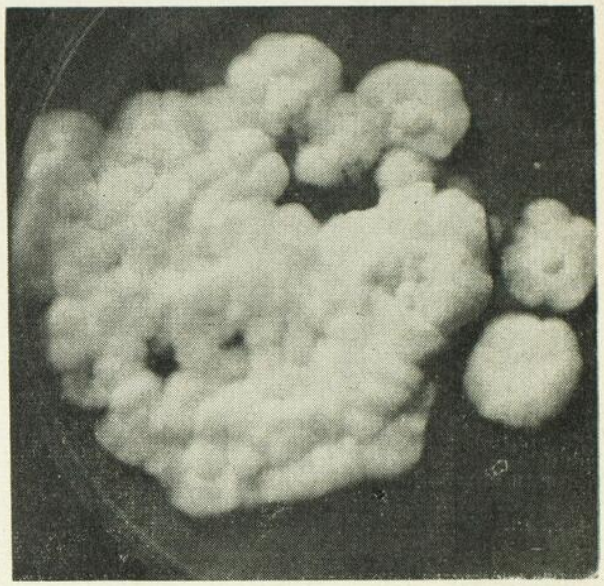


Fig. 5. — *Dia-positive R H*-8951-1: Culture de 20 jours, sur Sabouraud, conservée à 20° de Blastomyces dermatitidis, phase moisissure.

l'intervention à 132 livres, soit un gain de 25 livres. Le patient circule et se sent très

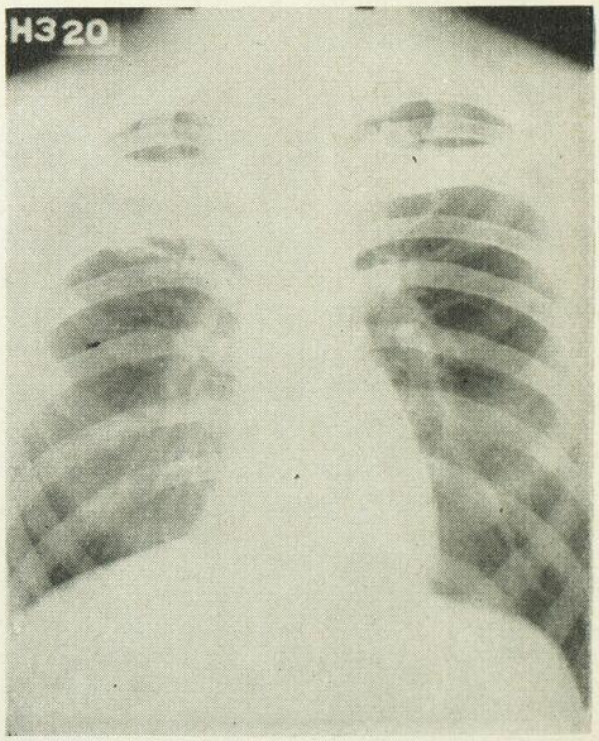


Fig. 6. — Radiographie pulmonaire prise 28 mois après le début du traitement. Persistance d'un léger voile sous la clavicule droite.

bien. Du point de vue radiologique, il y a régression importante des lésions, mais non *restitutio ad integrum.*

Il persiste un voile dense au sommet droit. Le 4 janvier 1955, le patient retourne chez lui pour continuer sa convalescence. Nous le reverrons à notre clinique externe à tous les deux mois. L'on sait que la 2-hydroxy-stilbamidine continue d'imprégner les tissus pour plusieurs années et que l'action du médicament se continue. Il est trop tôt pour parler de guérison, mais l'on peut affirmer que la 2-hydroxy-stilbamidine s'avère un médicament encourageant dans le traitement de la blastomycose pulmonaire, maladie considérée comme fatale il y a au plus 5 ans.

Revu en septembre 1956, M. E .D. a repris son travail et demeure asymptomatique 28 mois après le début du traitement. La radiographie de contrôle est stationnaire (fig. 6).

BIBLIOGRAPHIE

1. N. F. CONANT, D. S. MARTIN, D. T. SMITH, R. D. BAKER et J. L. CALLAWAY: Manual of Clinical Mycology. W. B. Saunders Co., 1954.
2. C. J. BAYLIN et J. N. WEAT: Blastomycosis and actinomycosis of the spine. *Am. J. Roentgenol.*, 691, 393, 1953.
3. N. B. ELLIOT, J. C. WIT et M. DUGGAN : Cutaneous and systemic North American Blastomycosis. *C. M. J. A.*, **67**: 650, 1952.
4. W. A. PAGE, Major P. T. CAMP, M. C. AUSS et A. OCHSNES: Pulmonary Blastomycosis. A critical analysis of medical and surgical therapies. Report of 6 cases. *The J. of Thoracic Surg.*, **28**: 175 (août) 1954.
5. H. PARISER, E. LEVY et A. J. RAWSON : Treatment of Blastomycosis with stilbamidine. *J. A. M. A.*, **152**: 129 (9 mai) 1953.
6. C. R. CUMMINS, B. BAIRSTOW et L. A. BAKER: Stilbamidine in treatment of Disseminated Blastomycosis. *Am. Pract. Digest of Treat.*, 896 (déc.) 1953.
7. L. SHAPPER et L. V. McVAY: 2-Hydroxystilbamidine in Blastomycosis. *J. A. M. A.*, **154**: 707 (fév.) 1954.
8. E. B. SCHOENBACH, J. M. MILLER, M. GINSBERG et P. H. LONG: Systemic Blastomycosis treated with stilbamidine (Preliminary report). *J. A. M. A.*, **146**: 1317 (4 août) 1951.
9. E. B. SCHOENBACH, J. M. MILLER et P. M. LONG: The Treatment of systemic Blastomycosis with Stilbamidine. *Bull. of Hygiene*, **27**: 1112 (déc.) 1952; *Ann. Int. Med.*, **37**: 31 (juillet) 1952.

CRÂNIOPHARYNGIOME SUPRA-SELLAIRE

Radiographie crânienne, pneumo-encéphalographie, artériographie cérébrale et radiographie du kyste ponctionné et aéré.

Roma AMYOT,
Chef du service de neurologie de l'hôpital Notre-Dame (Montréal).

Nous présentons le document clinique de cette malade pour des fins uniquement iconographiques.

Le craniopharyngiome n'est pas un type de tumeur intracrânienne inusitée.

La symptomatologie qu'elle crée peut varier dans quelques-unes de ses modalités endocriniennes selon l'âge du sujet chez lequel elle devient pathogène. Des arrêts de développement endocrinien ou des régressions peuvent être observés, par action sur le diencéphale et l'hypophyse.

D'autre part, un phénomène commun à toutes les périodes de la vie et agissant par un mécanisme physique de compression chiasmatique est constitué par les troubles de la vision allant de l'hémianopsie à la cécité avec atrophie du nerf optique.

Par ailleurs, l'accroissement du volume de cette tumeur, le plus souvent kystique et à point de départ embryogénique, détermine sa progression vers le troisième ventricule. Cette invasion peut produire de l'hypertension intracrânienne; cela peut aussi être la cause d'un syndrome psycho-pathologique qui comporte de l'indifférence affective, de la somnolence, de la jovialité et une certaine propension à la familiarité. D'autres malades peuvent montrer une attitude mentale et un comportement qui pourraient être *a priori* interprétés comme manifestations catatoniques. Ce syndrome mental des tumeurs de la région suprasellaire à développement vers le territoire du troisième ventricule est la conséquence de la perturbation des fonctions de l'hypothalamus et plus spécifiquement du rôle qu'il joue indubitablement dans le tonus de l'humeur et de l'affectivité.

Notre malade avait un craniopharyngiome. En voici l'observation très schématique. En complément, il nous paraît très instructif de montrer ce que peuvent révéler la radiographie du crâne, la pneumo-encéphalographie, l'artériographie et l'aération du kyste ponctionné.

Observation (résumée).

Il s'agit d'une femme mariée de 55 ans. Elle est venue à l'hôpital, à la consultation externe de neuro-psychiatrie parce que sa vision était à tel point diminuée qu'elle voyait à peine. Elle ne pouvait se conduire seule.

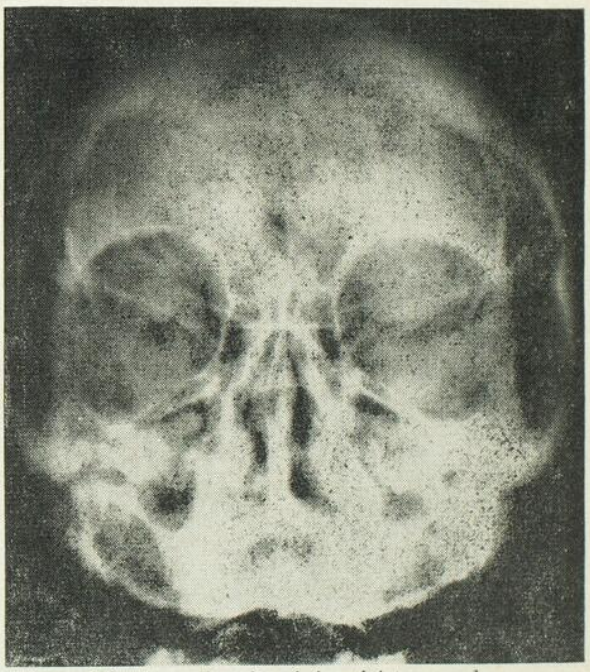


Fig. 1. — Bande aérée péri-tumorale.

La vision de l'œil gauche était perdue. Celle de l'œil droit était réduite à la perception lumineuse dans le champ temporal.

En fait, la vue avait baissé depuis huit ans environ. Les deux pupilles étaient fran-

chement décolorées comme à la suite d'une atrophie optique.

En présence d'une telle lésion optique acquise et progressive, on demanda l'hospitalisation de la malade.

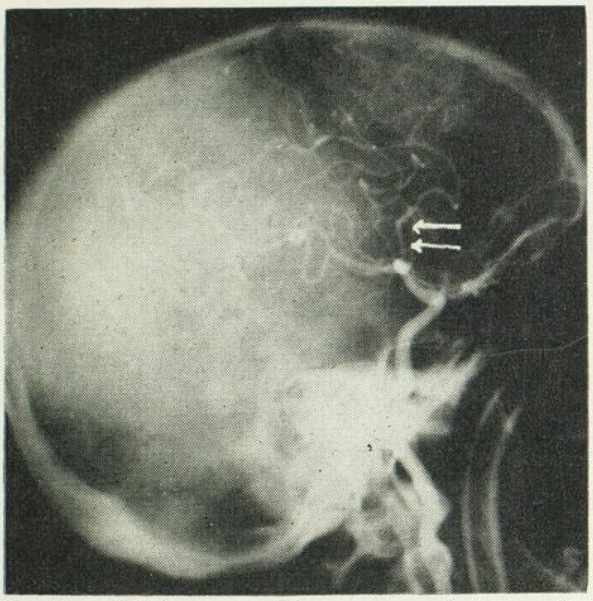


Fig. 2. — Cérébrale antérieure repoussée en arrière (à l'intérieur du cercle). Normalement, elle dévrait décrire une courbe régulière à concavité postérieure et supérieure.

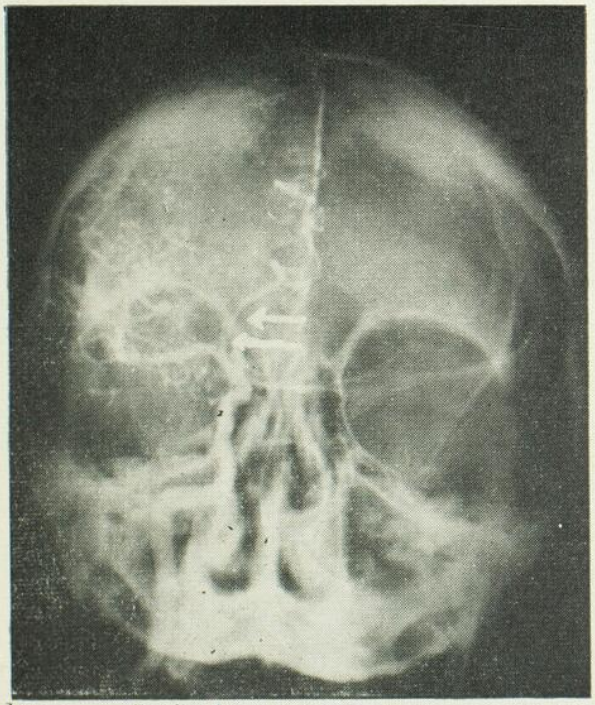


Fig. 3. — Cérébrale antérieure déviée considérablement vers l'extérieur (à l'intérieur du cercle). Normalement, elle doit demeurer sur la ligne médiane sur tout son trajet.

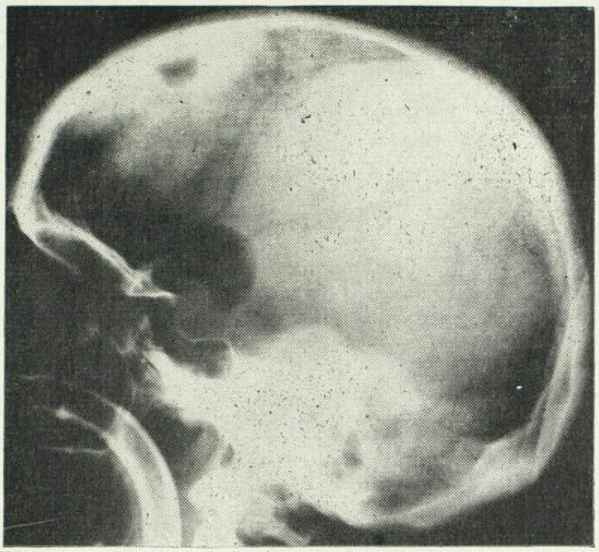


Fig. 4. — Image aérée du sac du cranio-pharyngiome injecté d'oxygène.

L'examen neurologique ne révéla rien d'autre que ces anomalies visuelles et oculaires et les réflexes tendineux plus forts à droite. Mentalement, cependant, on observa certaines particularités.

La malade se montrait indifférente à son infirmité, elle ne s'en plaignait pas, ne le mentionnant même pas durant l'interrogation. La cécité était acceptée avec sérénité. En plus, son comportement et ses propos ne manifes-

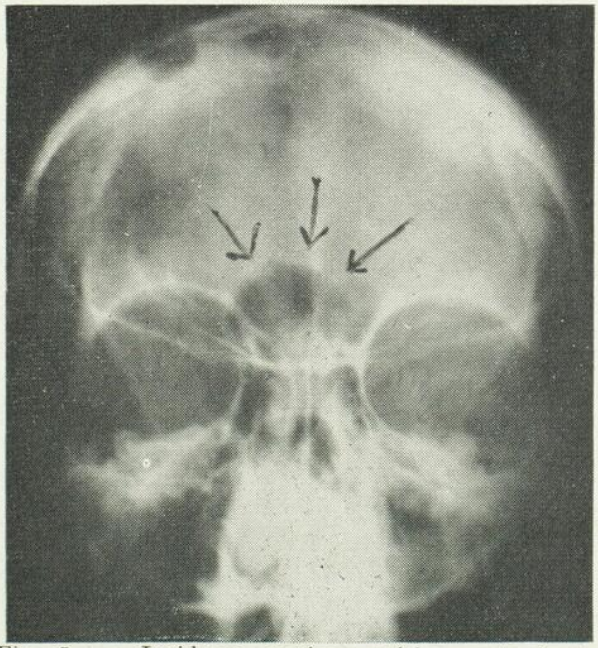


Fig. 5. — Incidence antéro-postérieure du kyste tumoral aéré.

taient vraiment aucune inhibition; familière, spontanée et expansive, elle se mettait de plein pied au premier abord avec les médecins, comme avec les malades qui partageaient la même chambre et qui lui étaient étrangères. Toute réflexion sur le personnel était énoncée sans restriction, que la remarque et le commentaire fussent superflus, puérils ou même plus ou moins convenables. Cependant, elle ne fut jamais grossière ou injurieuse. La vie lui était agréable et cette thymie plutôt heureuse lui rendait faciles l'existence et les rapports avec ses semblables. Elle prenait dans le sens optimiste et conciliait les petits événements de la vie en commun dans la salle où elle était hospitalisée.

Les examens complémentaires peuvent être classifiés en cinq tableaux.

1. *Ponction lombaire.* Pression initiale 170 mms, liquide entièrement normal avec protéines à 34 mg. %, cytologie à 1, réactions de Pandy, Lange et B. W. négativse.

2. *Radiographie du crâne.* En résumé, décalcification du dos de la selle et des clinoïdes postérieurs sans modification du plancher de la selle. Leur quasi destruction et leur déplacement postérieur agrandissent le diamètre antéro-postérieur.

3. *Pneumo-encéphalographie.* 40 cc. d'oxygène injecté par voie lombaire. Injection d'air en couche mince autour d'une masse qui se projette sur le film A. P. au-dessus de la selle turcique et en position médiane, présentant des contours réguliers et mesurant environ 4 cms dans son plus grand diamètre et 3 cms de hauteur.

Le quatrième ventricule est visualisé, les espaces sous-anachroïdiens sont injectés, mais il n'y a pas d'injection des ventricules latéraux.

4. *Artériographie cérébrale gauche.* La cérébrale antérieure est repoussée postérieurement et latéralement épousant les contours arrondis d'une masse médiane.

5. *Injection d'air dans la cavité kystique du crânio-pharyngiome.*

En résumé, cécité, atrophie du nerf optique, décalcification et amincissement clinoïdes postérieurs, mince bande aérée autour d'une masse médiane, déviation de la cérébrale antérieure par la présence de la tumeur. Injection d'oxygène dans le kyste et image aérée de la masse supra-sellaire.

Documents iconographiques. 1

1. L'injection intracarotidienne pour l'artériographie fut effectuée par le docteur Gilbert Rinfret que nous remercions.

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

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

Tome 86, No 2 — Montréal, février 1957

DE L'UTILITÉ DES CONNAISSANCES INUTILES

Ce titre est emprunté au célèbre bactériologiste Flexner qui intitula ainsi un discours prononcé à la collation des diplômes, en 1937, au Collège Bryn Mawr. En relisant son texte, nous avons été frappé de l'actualité de ses propos. Des événements récents nous portent à reprendre ce thème peut-être oublié dans notre monde moderne où nous nous convaincons de plus en plus du pouvoir magique du dollar et de l'immuable primauté du matérialisme pratique.

On parle beaucoup, depuis quelques années, d'octrois à l'enseignement et à la recherche. Ces nobles causes doivent être encouragées. Cependant, à lire les compte-rendus des journaux et encore plus à remplir les formules d'application pour subventions à la recherche, on sent un peu de réticences quant au rendement. On a l'impression qu'il faut la certitude de la découverte pratique immédiate, avant que tel ou tel organisme n'accepte de fournir quelques centaines de dollars pour défrayer le coût de l'investigation projetée.

Ainsi, on oublie que la découverte pratique de la radio par Marconi aurait été impossible, sans les contributions antérieures fondamentales de Maxwell et Hertz. De même, les travaux de Faraday en électricité ont permis d'améliorer grandement la vie de l'homme ; mais jusqu'où aurait-il pu aller sans les études antérieures d'Oersted, d'Ampère et de Wollaston? Tous ces chercheurs célèbres et combien d'autres encore dans toutes les sciences n'ont jamais été intéressés par l'application mais par la curiosité scientifique. Ils ne visaient pas au prix Nobel, mais à la joie de savoir. Ils ne se sont jamais posés la question de l'utilité de leur recherche.

La médecine est peut-être la science où le désintéressement utilitaire est le plus poussé. Les exemples sont multiples. Ainsi, nous ne croyons pas que Van Mering et Minkowski, en 1889, prévoyaient que leurs découvertes théoriques conduiraient à la conquête du diabète. Lorsque Fleming publia, en 1928, ses observations sur l'action *in vitro* du *Penicillium notatum,* le monde fut loin d'entrevoir l'ère formidable des antibiotiques. Durant la quatrième décade du vingtième siècle, Kendall et Reichstein se sont livrés à des travaux gigantesques mais purement théoriques d'identification de substances surrénaliennes sans se douter un instant qu'elles permettraient un jour de sauver bien des vies et de soulager bien des maux.

Cette attitude de curiosité et de désintéressement doit être cultivée dès le début du cours de médecine. Il faut encourager toute tendance à vouloir élargir les cadres de la culture médicale. Car, il est regrettable de noter combien peu sont intéressés à pour-

suivre des études très vastes de la médecine et de ses ramifications. Le jeune étudiant donne l'impression de se spécialiser dès son entrée à l'université. Pendant son cours universitaire, il n'approfondit pas les sciences connexes à la médecine car il n'y voit pas d'avantages immédiats. Durant ses années d'internat, il serait heureux de pouvoir s'isoler dans la tour d'ivoire de la spécialité sans trop essayer de comprendre les relations intimes entre le système particulier qui l'intéresse et tous les autres organes.

La curiosité intellectuelle si nécessaire à notre profession s'émousse infailliblement et nous perdons peut-être ainsi un bon nombre de vocations de chercheurs et de professeurs même chez les étudiants.

L'utilité extraordinaire des connaissances inutiles, c'est-à-dire non liées directement au succès d'un examen ou à la graduation, peut être étayée d'exemples multiples et variées. Ainsi, combien de jeunes étudiants en médecine ont contribué d'une façon tangible à l'avancement des sciences ? La liste est très longue et glorieuse. Joseph Black découvre, en 1754, le CO_2 durant ses études en médecine et devient le père de la chimie analytique. Daniel Rutherford, l'élève du précédent, écrit sa thèse de médecine sur l'isolement de l'azote. L'éther a été découvert par Valerius Cordus, étudiant en pharmacie. Nous devons le protoxyde d'azote à Humphry Davy, étudiant en médecine. L'emploi, en anesthésie, de l'éther et du protoxyde d'azote est encore dû à deux jeunes W. E. Clarke et W. T. G. Morton. Einthoven, célèbre par ses travaux en électrocardiologie, fut nommé professeur de physiologie avant sa graduation. Thomas Young est bien connu pour sa thèse estudiantine sur la théorie de la lumière et de l'accommodation visuelle. Il ne faut pas oublier Claude Bernard, le père de la médecine expérimentale, dont les travaux comme étudiant ont orienté toute sa carrière: le mécanisme nerveux de la sécrétion salivaire et les fonctions du suc gastrique. On parle souvent de l'ennui et de l'inutilité de la dissection, c'est pourtant dans ce laboratoire, en première année de médecine, que Sandstrom identifia les parathyroïdes.

Nous pourrions continuer de multiplier ainsi les exemples où la curiosité intellectuelle des jeunes, enthousiasmés pour l'inutile, a produit des découvertes sensationnelles. Nous ne croyons pas que la médecine soit devenue aujourd'hui une science tellement statique que de semblables contributions soient impossibles. Mais, pour espérer des résultats aussi extraordinaires, l'étudiant doit être baigné continuellement dans une atmosphère de curiosité et de problèmes non résolus s'offrant à son travail personnel durant son cours et les années suivantes. De cette façon, il développera le goût de la recherche ou du moins comprendra les limites de ses connaissances et désirera les élargir le plus possible. S'il ne cherche pas, par la suite, à éclaircir les coins encore obscurs de la médecine-science, du moins saura-t-il qu'ils existent et tentera-t-il de poursuivre le connu jusqu'à ses limites ultimes, non seulement dans le domaine de sa spécialité.

Nous observons toujours avec un peu de frayeur et d'angoisse, le jeune gradué d'hier qui exige une résidence spécialisée en refusant d'élargir ses horizons dans les autres domaines avant de consacrer toutes ses énergies au système qui l'intéresse particulièrement. C'est en effet dans cette culture générale « inutile » que le spécialiste puisera la réponse « utile » à un grand nombre de ses problèmes sans compter les possibilités non moins nombreuses, de pouvoir un jour appliquer ses connaissances à la découverte pratique. Nous devrons probablement un jour la solution des grands problèmes non encore résolus, comme le cancer, l'athérosclérose, l'hypertension essentielle, certaines maladies mentales, à des gens ainsi formés. La curiosité des uns permettra des découvertes « inutiles » que la curiosité des autres reliera et appliquera à des solutions pratiques.

Le grand problème de la recherche demandera donc une collaboration intime de tous les intéressés à la médecine. Comme le goût de la recherche est rarement inné mais acquis à la suite du développement de la curiosité, les professeurs portent une lourde responsabilité. Cette formation du jeune ne commencera jamais trop tôt. L'encouragement doit soutenir les efforts du début. La spécialisation doit être retardée jusqu'après l'acquisition d'une culture médicale générale approfondie, incluant autant que possible les sciences connexes. Une telle orientation ne pourra que développer la curiosité, condition essentielle à la recherche. Si, par surcroît, des subventions viennent faciliter les travaux, nous pourrons avoir espoir en l'avenir alors que nous constaterons la grande « utilité des connaissances inutiles ».

J.-M. BEAUREGARD.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

ÉTAT ACTUEL DE LA VACCINATION AU BCG DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC[1]

Lise FRAPPIER-DAVIGNON,
Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal.

On m'a demandé d'exposer devant vous, ce soir, l'état actuel de la vaccination par le BCG dans la province de Québec. Le moment est bien choisi pour faire une mise au point, car, 1956 marque le 30e anniversaire de l'entrée de la souche BCG au pays. Il ne faut pas oublier que le Canada est l'un des premiers pays à s'être intéressé au BCG. En effet, dès 1925, un an à peine après la publication par Calmette et Weil-Hallé des premiers résultats de vaccination humaine contre la tuberculose à l'aide du BCG, le Conseil National des Recherches créait un comité associé sur la tuberculose et le chargeait plus particulièrement d'étudier la nouvelle méthode de vaccination.

La fabrication du vaccin revint au laboratoire de bactériologie de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Aussitôt, le docteur Baudouin, alors professeur d'Hygiène dans la même Faculté, mit en marche son projet de recherches sur la vaccination des enfants de familles tuberculeuses, qu'il devait poursuivre pendant 20 ans.

En 1938, année de la fondation de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal, le laboratoire du BCG dont le docteur Frappier avait la charge depuis 1933, fut intégré au nouvel Institut.

L'intérêt pour le vaccin BCG dans la province de Québec est toujours allé croissant, non seulement à cause de la présence stimulante du laboratoire et du Service du BCG, uniques au pays, mais à cause surtout du problème que posaient et posent encore la mortalité et la morbidité tuberculeuses plus élevées dans le Québec que dans toutes les autres provinces du Canada.

En 1949, le Service de santé provincial intégrait la vaccination par le BCG dans son programme officiel. Voici le plan de vaccination alors proposé:

1- Vaccination des nouveau-nés de familles tuberculeuses. Ceux-ci doivent être vaccinés dans les quinze premiers jours de vie et isolés autant que possible.

2- Vaccination des sujets en contact tuberculeux, des étudiants en médecine, des infirmières et du personnel hospitalier, enfin de tous ceux qui, à cause de leur profession ou de leur travail, sont plus exposés à l'infection.

3- Vaccination systématique des nouveau-nés, à l'hôpital ou à domicile et des enfants d'âge scolaire.

4- Vaccination poussée des jeunes adultes de 14 à 20 ans.

5- Enfin, vaccination de toutes personnes négatives à la tuberculine.

Comment ce plan a-t-il été réalisé jusqu'à maintenant?

Un gros effort a été fait pour protéger les nouveau-nés. Tous les médecins sont d'accord, je crois bien, pour recommander la vaccination au BCG pour les nouveau-nés de familles tuberculeuses. La nécessité de l'isolement au cours de la période d'immunisation de ces bébés exposés au contact tuberculeux est aussi très bien comprise si on en juge par le nombre d'admissions à la Clinique BCG de Montréal. Cette Clinique reçoit plus de 450 bébés par année.

Dans toute la Province, 35% des nouveau-nés sont vaccinés chaque année. Ce résultat

1. Conférence prononcée le 23 novembre 1956 au Sanatorium St-Joseph de Rosemont à une réunion des Sociétés de phtisiologie de la Province de Québec.

est satisfaisant si nous considérons que la plupart de ces enfants ont reçu le BCG dans leurs quinze premiers jours de vie. Pour aider le personnel des Unités Sanitaires ou d'autres associations qui s'occupent de la vaccination des nouveau-nés, et à cause du faible risque d'infection tuberculeuse que court aujourd'hui le nouveau-né durant le premier mois de sa vie, il a été décidé dernièrement de prolonger jusqu'à 1 mois la période limite pour vacciner sans pratiquer les épreuves tuberculiniques préalables, restrictions faites cependant pour les nouveau-nés de familles tuberculeuses ou suspectes qui, eux, subiront l'épreuve tuberculinique s'ils n'ont pas été vaccinés dans les quinze premiers jours de vie.

La vaccination des enfants d'âge scolaire se poursuit systématiquement et avec succès. 70% des écoliers de la Ville de Montréal ont reçu le B C G au cours des quatre dernières années. Dans les Unités Sanitaires, environ 40 - 45% de la gent écolière est vaccinée, ce qui est un très bon résultat car le champ à couvrir est très vaste.

Plusieurs ne voient pas la nécessité de la vaccination systématique des écoliers parce que, prétendent-ils, ce groupe d'âge est le moins susceptible à la tuberculose.

La mortalité tuberculeuse est en effet la plus faible à cet âge, cependant, c'est à l'époque scolaire que l'enfant est le plus à même de rencontrer l'infection ainsi que le démontre le grand nombre de virages des réactions à la tuberculine entre 5 et 14 ans (5.4% à 26.1% - 1949). Or, on sait que la vaccination au BCG minimise les effets immédiats et probablement aussi les risques éloignés de la primo-infection. De plus, l'enquête tuberculinique conduite à l'école avant la vaccination avec la radiographie des sujets trouvés positifs et des contacts scolaires ou familiaux possibles est un des moyens les plus sûrs et les plus complets de dépistage de la tuberculose. Le dépistage à l'école nous introduit dans le nid même de la tuberculose.

Les jeunes adultes de 14 à 20 ans malheureusement échappent au programme en grande majorité. Car, ils sont dans des institutions privées, tels que collèges classiques, école scientifiques ou dans les écoles gouvernementales, écoles techniques ou autres. Ces institutions ne dépendent pas directement du Service de Santé des villes et ne sont pas non plus sous le contrôle des commissions scolaires. Elles sont donc pour le moment un peu oubliées et c'est dommage car ce groupe d'âge est un des plus susceptibles à l'infection et à la mortalité par tuberculose, aujourd'hui peut-être plus qu'autrefois. Une grande partie de ces jeunes atteignent cet âge sans avoir eu aucun contact tuberculeux et présentent un terrain vierge à la tuberculose et en plus une susceptibilité physiologique semblable à celle du nourrisson vis-à-vis de cette maladie. Ils sont négatifs à la tuberculine, il importe donc de les prémunir au même titre que les nouveau-nés.

Il est regrettable que la province de Québec, seule province au pays à avoir un programme officiel de vaccination au BCG soit aussi la seule province où la vaccination au BCG des étudiants en médecine, des gardes-malades, du personnel hospitalier et des contacts, ne soit pas systématique.

L'université de Montréal est à notre connaissance la seule université où non seulement on éprouve à la tuberculine tous les étudiants, spécialement les étudiants en médecine, à leur entrée, mais où on vaccine les sujets négatifs. Dans les autres universités de notre province, les étudiants subissent l'épreuve tuberculinique mais la vaccination est loin d'être systématique.

Les écoles de gardes-malades exigent que leurs probanistes soient immunisées contre la variole, la diphtérie, la typhoïde, toutes ces maladies sont pour le moins peu fréquentes mais de l'immunisation antituberculeuse il est rarement fait mention et pourtant la tuberculose est sûrement plus courante que les maladies déjà citées.

Si les gardes-malades ne sont pas protégées

contre la peste blanche, comment peut-on espérer que le personnel hospitalier le soit?

Quant aux sujets vivant en contact tuberculeux ou suspect, ils semblent négligés du point de vue vaccination par le BCG. Pourtant, les contacts prennent de plus en plus d'importance dans la lutte antituberculeuse, car avec les traitements à domicile, la surveillance des cas contagieux est beaucoup moins stricte et ces gens présentent un réel danger pour leur entourage d'autant plus grave que l'on est porté à les oublier.

Quels sont les résultats de ce programme maintenant en vigueur depuis plus de 7 ans?

Le programme de vaccination au BCG ne visait pas à prouver l'efficacité du vaccin. Celle-ci avait été dûment démontrée par les expériences, ici même au pays, de Baudoin, Ferguson, Frappier, Rankin et par plusieurs autres chercheurs dans le monde entier. Il s'agissait seulement d'appliquer à la Santé publique une mesure efficace de prévention contre la tuberculose. Comme en réalisant ce programme on n'avait pas particulièrement en vue l'établissement de statistiques sur la valeur de la vaccination par le BCG, il est assez difficile aujourd'hui de recueillir des chiffres ordonnés à cette fin.

Cependant, on peut se demander si les effets de ce programme influencent les statistiques générales de mortalité et de morbidité tuberculeuse dans la province de Québec.

Le nombre des vaccinés avant 1949 est trop minime pour avoir influencé appréciablement les statistiques générales. La vaccination par le BCG, en 1949, se résumait à l'état suivant: 200,000 vaccinés, soit 10% environ des 2,000,000 d'enfants nés entre 1926 et 1949. Aujourd'hui que le nombre de vaccinés atteint le million dans le Québec, pouvons-nous tirer quelque conclusion quant à l'effet de ce programme sur la mortalité et la morbidité tuberculeuse.

Il faut distinguer l'effet préventif immédiat du BCG et son effet éloigné. Dans le premier cas, puisque surtout de jeunes enfants ont été vaccinés, on pourrait s'attendre à une réduction de l'incidence de la mortalité et de la morbidité dans les formes de tuberculose particulières à cet âge, et plus spécialement, de la méningite qui est une des manifestations les plus morbides de la primo-infection. On sait, en effet, que la méningite tuberculeuse est la forme de tuberculose la plus directement influencée par la vaccination. L'étude comparée de l'incidence des méningites chez les vaccinés et les non vaccinés est commencée et nous espérons avoir des résultats bientôt.

Quant à l'effet préventif éloigné de la vaccination par le BCG des nouveau-nés et des enfants des écoles, il est trop tôt pour en apprécier les effets sur la mortalité tuberculeuse, cette dernière se produisant à l'heure actuelle surtout vers l'âge de 30 à 40 ans, nos vaccinés n'ayant pas encore atteint cet âge. Quant à la morbidité tuberculeuse éloignée chez les sujets vaccinés à la naissance ou revaccinés, il est pratiquement impossible de la comparer à celle des non vaccinés, la déclaration des cas n'étant pas centralisée.

Nous avons tenté d'exposer brièvement le programme d'immunisation antituberculeuse par le BCG tel qu'établi dans la province de Québec par le Ministère de la Santé.

Ce programme, nous l'avons vu, est en grande partie réalisé actuellement. Cependant, il existe encore quelques points sur lesquels il conviendrait d'insister. En particulier, la vaccination des jeunes adultes ainsi que celle des contacts tuberculeux. Ceci ne peut être réalisé que grâce à une collaboration étroite entre les organisations publiques de santé, les sanatoria, le personnel hospitalier et les ligues antituberculeuses.

SUMMARY

1956 is the 30th anniversary of the entry of the BCG strain into Canada. This moment seems well chosen for an appraisal as to where we stand concerning the BCG in the Province of Quebec.

In 1949, the Provincial Government did include BCG vaccination into its official Health program.

Here is the vaccination plan then set forth:

1. The vaccination of newborn from tuberculous families. These should be vaccinated within the first 15 days of life and isolated in as many cases as possible.

2. The vaccination of subjects in tuberculous environment, of medical students, of nurses and hospital personnel; finally, of all those who on account of their profession or work, are more exposed to contagion.

3. The systematic vaccination of newborn either at home or in the hospital and of school children.

4. The vaccination greatly encouraged in young adults from 14 to 20 years.

5. Finally, the vaccination of every tuberculin-negative subject.

Up to now, a great part of this program has been realized. The newborn from tuberculous families are immunized at birth and isolated for 2 or 3 months when circumstances permit. 35% of all newborn in the province are vaccinated each year.

The systematic vaccination of school children goes on successfully. 70% of Montreal school children have been vaccinated against T. B. during these last four years. In the Health Units, 40 - 45% of all the school population received the BCG vaccine.

As to the other points of the program, improvements are still looked for. In fact, a large portion of our young adults have not yet been BCG-vaccinated.

The tuberculin-negative medical students, nurses and hospital personnel as well as those in tuberculous contact are still not systematically vaccinated. It is however in such an environment that the fight against tuberculosis should be more active.

This has been a brief summary of the current situation.

The full realization of the aformentioned program shall be reached only through a closer cooperation among the public health organizations, the sanatoria, the hospital personnel and the antituberculous leagues.

VARIÉTÉS

LE MALADE AUX TEMPS ANCIENS

Camille LAURIN.

« Un travailleur loyal doit toujours porter en lui ce que l'on pourrait appeler la présence du passé. »
René Leriche.

S'il veut rester fidèle aux faits, l'historien de la médecine se doit de ne pas séparer ce que la nature a uni, c'est-à-dire le malade et la maladie qui l'afflige (1). Il ne doit donc pas se contenter d'analyser la conception que l'on se faisait de la maladie à telle ou telle époque, mais pour chacune de ces époques, il doit nous dire également ce qu'on pensait de la personne du malade et comment on le traitait. De ce fait, le problème se trouve amplifié dans toutes ses dimensions. D'un point de vue chronologique, les peuplades primitives devront faire l'objet d'études plus soigneuses, car si leurs curieuses théories médicales n'ont pas une grande valeur scientifique, leur conception du malade et de la maladie reste intéressante à plus d'un titre. D'un point de vue méthodologique, l'historien ne pourra analyser parfaitement cette période, comme d'ailleurs celles qui suivront, que s'il possède de solides connaissances ethnologiques, sociologiques, psychologiques et philosophiques. Pour employer une formule heureuse de Pierre de Grandpré (2), l'histoire de la médecine devient ainsi « une science de carrefour s'appuyant sur une foule de disciplines ».

Si le temps, le courage et la compétence nous manquent pour nous attaquer à ce grand œuvre, il ne nous est pas interdit d'en imaginer les grandes lignes et d'en condenser à l'extrême les chapitres principaux. Nous essaierons maintenant de nous y employer.

I. — Ere pré-hippocratique.

Depuis Lévy-Bruhl bien des auteurs se sont attachés à scruter les arcanes de la mentalité primitive. Parmi les épigones de l'ethnologie et de l'anthropologie modernes, qu'il suffise de citer au hasard les nom de Margaret Mead, Ruth Benedict, Geza Roheim, Bronislaw Malinoswki, Marcel Mauss, Claude Lévi-Strauss et Marcel Griaule. Il appert des multiples travaux de ces auteurs, que la mentalité primitive n'est pas sans ressembler étrangement, sur beaucoup de points, à celle qui transparaît dans le rêve, le mot d'esprit et les actes manqués ou qui se manifeste chez l'enfant, le névrosé et le psychotique. Sigmund Freud (3), Karl Abraham (4), Jean Piaget (5) et Marguerite Sechehaye (6) nous ont apporté là-dessus des témoignages on ne peut plus probants. Il vaut donc la peine de s'arrêter à ce qu'on pensait du malade et de la maladie aux premiers âges de l'humanité. Il est vraisemblable que nous pourrons retrouver des vestiges virulents de ces conceptions sous les opinions et attitudes « raisonnables » des hommes d'aujourd'hui.

S'il nous fallait caractériser laconiquement la manière d'être du primitif, nous pourrions lui appliquer les termes suivants: immaturité, insécurité, intolérance à la frustration, primat de l'affectivité sur la raison, primat du fantasme et de la superstition sur la connaissance expérimentale. A ce moment de son histoire, l'homme n'a encore domestiqué ni ses instincts ni les forces de la nature. C'est un être faible, dépendant, craintif, avide de plaisir en même temps que de sécurité. Contre les misères de sa condition, il ne trouve à se défendre que par des procédés pré-logiques. Il n'a pas une conscience nette de son individualité. Il fait corps avec le monde comme le monde fait corps avec lui. Sa pensée est animiste et an-

thropomorphique. Il prête aux animaux et aux éléments naturels une vie, des idées, des désirs, des craintes et des passions analogues aux siens. Il entre ainsi avec eux dans des rapports intimes et constants. Recourant lui-même, pour échapper à son angoisse, à un sentiment magique (*make believe*) de toute puissance, il attribue à tous les autres êtres la même omnipotence. L'univers se peuple ainsi de dieux innombrables, tour à tour bénéfiques et maléfiques, à la manière de l'homme dont ils sont l'image. Dans cette optique, tout événement qui affecte l'homme ou le groupe témoigne de la qualité des rapports qu'entretiennent ceux-ci avec leurs dieux. Si la récolte est bonne, si la vie de chacun suit un cours heureux, c'est qu'hommes et dieux communiaient dans une satisfaction et une joie réciproques. Si la nourriture manque ou que le tonnerre gronde, c'est que cette communion, pour une raison qu'il devient essentiel de découvrir, a cessé d'exister.

On voit mieux maintenant de quel œil apeuré et hostile le primitif pouvait considérer la maladie. Pour lui c'était là un signe néfaste qui ne prêtait qu'à une seule interprétation. A son insu ou non, il avait eu une pensée ou commis une action qui équivalaient à un crime de lèse-majesté. C'est la maladie, c'est-à-dire la punition, la sanction, qui lui faisaient prendre, *après coup*, conscience de son crime. Ce châtiment témoignait de la colère des dieux offensés en même temps qu'il était leur seul ouvrage. Le malade pouvait leur en vouloir de leur sévérité mais il ne gardait quand même aucun doute sur sa propre culpabilité.

Ce sont les mêmes conceptions qui dictaient aux membres du groupe leur attitude. La maladie était une preuve que le contact était rompu entre la nature et eux. Les dieux s'étaient retirés, les livrant à leur faiblesse et à leur isolement. Le malade devenait ainsi la cause en même temps que le symbole de leur aliénation. Sa présence leur était un rappel constant des désastres auxquels ils pouvaient maintenant s'attendre.

Dans ces conditions, comment les membres du groupe auraient-ils pu s'intéresser aux processus pathologiques ainsi qu'à la douleur ou à l'angoisse du malade ? Comment auraient-ils pu songer à le prendre en pitié? Non seulement était-il la cause de tout le mal, mais son délit mettant en danger le groupe tout entier, celui-ci devait d'abord employer toutes ses énergies à sa propre défense.

Le malade devenait ainsi l'objet d'une haine violente et générale. On lui enlevait tous ses droits de citoyen et jusqu'à la libre disposition de lui-même. Pour que les dieux fussent apaisés, pour que cette communion essentielle fût rétablie entre le groupe et la nature, on le contraignait à se confier aux sorciers, à se soumettre à des exorcisations symboliques, à des rites de purification et à des sacrifices expiatoires. Chacun des membres du groupe prenait d'ailleurs à son compte la faute du coupable d'abord parce qu'il ne se sentait pas complètement distinct de lui mais surtout parce qu'il se croyait lui aussi l'objet de la colère des dieux. Le groupe tout entier participait donc lui aussi aux rites et aux sacrifices. Mais c'est quand même le malade, ce coupable entre les coupables, ce bouc émissaire qui en supportait le poids principal. Pendant qu'il s'y soumettait, ou il guérissait s'il s'agissait d'une maladie bénigne, ou il mourait, par suite de l'absence de traitement, s'il s'agissait d'une maladie grave. Dans les deux cas, le résultat cherché était atteint: le malade ou la maladie disparaissaient, signe que les dieux étaient apaisés, que l'harmonie était rétablie entre la nature et l'homme, que la vie pouvait prendre son cours antérieur: paisible, heureuse et sécurisante.

La science moderne a-t-elle réussi à extirper de l'esprit et du cœur de l'homme ces conceptions et réactions archaïques? Il semble plus juste de dire qu'elles les a recouvertes et n'a pu qu'atténuer leur dynamisme originel. Si nous mettons à les interroger un peu d'effort et d'habileté, plusieurs de nos malades finissent par laisser voir ce qui se cache « d'irrationnel » sous leur vernis d'homme civilisé:

reproches à une mère ou à un mystérieux *deus ex machina* pour n'avoir pas su les protéger de la maladie, lourde culpabilité pour des impulsions répréhensibles qui demeurent refoulées, recours à des procédés magiques de protection contre le mauvais esprit tels que rites, amulettes, fétiches, impression d'être exclus de la société des gens sains et rancune plus ou moins vague à leur égard, sentiment de la nécessité de l'expiation, attribuation d'un pouvoir surnaturel et souverain à certains êtres, charlatans, médiums, voyantes, en qui ils mettent une confiance absolue. De même, on ne saurait dire que l'attitude de l'entourage à l'endroit du malade soit toujours exempte d'hostilité surtout quand la maladie a l'heur de par trop se prolonger. Si la contrainte physique a disparu, elle est parfois remplacée par une pression morale à laquelle le malade finit par ne plus pouvoir se dérober. Ce n'est plus le « guéris ou meurs » des temps anciens, mais quelque chose qui n'est pas sans lui ressembler. Il existe encore des gens pour qui il paraît surperflu de s'arrêter à l'état d'âme du malade, qui s'emparent de sa liberté sous le prétexte qu'ils savent mieux que lui ce qu'il doit faire, qui considèrent toute protestation ou souhait de sa part comme une injure et un sacrilège. Cette conduite ne saurait évidemment qu'ajouter à l'angoisse et à l'agressivité du malade. Si nous poursuivions plus loin la comparaison, il serait possible de trouver encore bien d'autres exemples. Il nous suffira, pour le moment, d'en avoir souligné l'intérêt.

II. — Ere hippocratique.

S'il est vrai que l'ontogénèse reproduit la phylogénèse, seule une étude minutieuse du développement de l'enfant nous permettra de comprendre comment la logique a fini par triompher de la superstition. L'école béhavioriste, avec Gesell, Carmichael, l'école génétique avec Henri Wadon et Jean Piaget, l'école psychanalytique avec Sigmund Freud, Karl Abraham, Mélanie Klein et Charles Odier, nous ont déjà apporté là-dessus une moisson de découvertes qu'il s'agit maintenant de compléter et de synthétiser. Quoi qu'il en soit de notre compréhension du phénomène, il reste que dans cet océan d'irrationnalité qu'était jusqu'alors l'humanité, il apparut un jour quelques îlots importants. Grâce au progrès des techniques, à l'aménagement plus confortable de la vie sociale et au perfectionnement progressif de l'esprit humain, quelques êtres d'élite parvinrent à surmonter suffisamment leur insécurité pour jeter sur eux-mêmes et sur les choses un regard plus objectif. C'est la Grèce antique qui eut l'honneur de présider à ce renouveau. Homère, Hésiode, Eschyle l'avaient préparé. Il appartenait au siècle de Périclès de la faire s'épanouir.

Parménide, Héraclite, Pythagore, Empédocle, Socrate, pour ne citer que les principaux fondateurs de la philosophie, tentèrent chacun d'édifier sa propre cosmogonie. Bien qu'aboutissant à des conclusions opposées, leurs tentatives contenaient cependant plusieurs formulations et traits communs: l'indistinction originelle entre la nature et l'homme était condamnée, en même temps que l'animisme, le polythéisme, l'anthropomorphisme et la participation magique qui en étaient la conséquence; les réalités objectives et subjectives étaient mieux délimitées et mieux perçues; l'être de l'homme, ses facultés, ses passions, son comportement étaient étudiés pour eux-mêmes; les notions de liberté, de responsabilité, de conscience morale étaient dégagées; la très haute dignité de l'homme était mise en lumière ainsi que sa supériorité sur l'univers, son indépendance relative à son égard, sa capacité de l'explorer et de se l'asservir par les moyens de la seule raison. Comme on le voit, la situation avait bien changé. L'homme grec n'était plus le jouet de ses instincts et de ses passions, la victime de ses terreurs imaginaires, l'esclave de ses divinités mystérieuese et cruelles. Il avait, au contraire, acquis le sentiment de sa valeur, appris à se connaître et à soumettre ses actions au jugement de sa raison, commencé à inventorier objectivement son immense domaine. Les structures et lois sociales qu'il devait au sage Solon le protégeaient contre tout arbi-

traire en même temps qu'elles lui donnaient le droit et les moyens de s'exprimer avec une entière liberté. Les chefs-d'œuvre de Phidias, de Thucydide, de Sophocle, d'Euripide et d'Aristophane lui étaient une occasion d'affiner son sens esthétique. Même si la masse continuait de piétiner dans des superstitions d'un autre âge, il pouvait se dire content de lui-même et de son siècle.

C'est sur ce fond prestigieux que se détache la grande figure d'Hippocrate. S'il emprunta à ses illustres contemporains quelques-unes de leurs thèses essentielles, il ne leur cédait pas en courage et en génie. Pour avoir tiré la médecine hors des temples et arraché le malade aux prêtres d'Esculape, il mérite bien son beau nom de « père de la médecine ». Avec lui, c'est la raison qui s'installe dans le royaume de la maladie. Ce qu'il dit de l'épilepsie vaut pour tous les autres syndromes: « Elle ne m'apparaît en aucune façon ni plus divine, ni plus sacrée que les autres maladies. Comme toute autre affection, elle provient d'une cause naturelle... Ceux qui l'imputent aux dieux... se servent de la divinité comme d'un prétexte pour masquer leur impuissance à être d'aucun secours. » (7) On ne saurait être plus clair. La maladie perd sa signification symbolique pour devenir une entité en soi. L'attitude préconisée est une observation patiente et critique des phénomènes. Les notions de diagnostic, de pronostic et de pathologie font leur apparition. Hippocrate, après Alcméon, avant Hérophile et Erasistrate, s'adonne à la dissection, espérant y découvrir la clef de l'énigme que lui pose la maladie. Il ne dédaigne pas pour cela la psychologie et se dit d'avis que « certains états affectifs peuvent à eux seuls provoquer de profondes altérations psychologiques » (7). Il donne de plusieurs affections, aussi bien mentales qu'organiques, des descriptions princeps qui demeurent encore valables de nos jours. Ses théories pathogéniques nous paraissent, par contre, plus fantaisistes, mais il ne faut voir là qu'un effet de l'insuffisance de ses techniques d'investigation. D'ailleurs, ces hypothèses n'étaient que le couronnement d'une œuvre. Une fois écartées, l'essentiel de cette œuvre demeurait et méritait de servir de pierre d'angle à la médecine scientifique.

Cette conception nouvelle de la maladie, la haute idée que se faisaient les philosophes de la nature de l'homme, la naissance d'une organisation sociale démocratique ne pouvaient qu'amener la société à reviser son attitude à l'endroit du malade. Cette modification ne s'opéra que très lentement dans les couches populaires. L'ignorance, la misère, la force des préjugés anthropormiques y étaient encore trop grandes pour qu'il pût en être autrement. Mais le maître de Cos et ses disciples ainsi que toute la classe dirigeante, eurent immédiatement le souci de conformer leur conduite à leurs principes. Le malade n'était plus pour eux un criminel et un oiseau de malheur, mais un homme comme les autres dont il devenait inutile de se protéger et qu'il était injuste de punir. Sa maladie était un processus naturel qu'il était au pouvoir de la raison de décrire, de comprendre et de modifier. Ainsi, l'hostilité cédait la place à une curiosité véritablement scientifique. L'homme de l'art centrait son attention sur le malade lui-même, observait scrupuleusement ses moindres réactions et signes cliniques, remontait le cours de son histoire individuelle à la recherche de causes pouvant expliquer rationnellement le processus pathologique. Caractéristique plus importante encore, le malade était l'objet d'un profond respect. Pour les humanistes qui le traitaient, sa maladie ne lui avait rien enlevé de sa dignité. Malgré ses blessures, il n'en conservait pas moins les attributs essentiels de cet homme à qui les philosophes venaient de décerner le titre de roi de la création. De même, il demeurait un membre de la communauté; soumis aux lois communes mais jouissant de tous les droits que l'Etat reconnaissait à ses citoyens. Il n'est donc pas étonnant qu'Hippocrate ait à plusieurs reprises insisté sur la sympathie et la considération qu'il fallait avoir pour le malade, sur le tact et la délicatesse dont il fallait user à son endroit. Le fameux « serment » que nous lui devons et dont s'est inspiré de-

puis toute la déontologie médicale ne fait en somme que reprendre cette idée sous diverses formes. Il ne faudrait pas voir dans ces aphorismes du maître la marque d'une condescendance hautaine, mais la traduction exacte de ses opinions philosophiques et de ses convictions démocratiques. C'est à ce titre que la révolution dont il fut l'artisan restera un des plus hauts moments de l'histoire. Il appartenait maintenant au christianisme d'ajouter une nouvelle dimension à cette conception déjà si noble et si véridique, du malade et de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) C. LAURIN : Pour une histoire du malade. *L'Union Médicale du Canada,* **86**: 67 (janv.) 1957.

(2) P. de GRANDPRE: La Sociologie religieuse. *Le Devoir,* Montréal, 12 mai 1956.

(3) S. FREUD : *La science des rêves.* P. U. F., Paris, 1950. — *Le mot d'esprit et ses rapports avec l'inconscient.* Gallimard, Paris, 1953. — *Psychopathologie de la vie quotidienne.* Payot Paris, 1922. — *Totem et tabou.* Payot, Paris, 1951. — *Introduction à la psychanalyse.* Payot, Paris, 1951.

(4) K. ABRAHAM: Dreams and myths: a study in folk-psychology. *Collected Papers.* Hogarth Press, London, 1955.

(5) J. PIAGET: *La formation du symbole chez l'enfant.* Delachaux Niestlé, Paris, 1945. — *La représentation du monde chez l'enfant.* P. U. F., Paris, 1947. — *La représentation de l'espace chez l'enfant.* Delachaux-Niestlé, Paris, 1948, avec B. INHELDER: *De la logique de l'enfant à la logique de l'adolescent.* P. U. F., Paris, 1955.

(6) M. A. SECHEHAYE: *Introduction à une psychothérapie des schizophrénies.* P. U. F., Paris, 1955.

(7) G. ZILLBORG et G. W. HENRY: *A history of medical psychology.* W. W. Norton and Co., New-York, 1941.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

CLINIQUE DE L'ALDOSTERONE

C'est en 1952 *que Tait et Simpson reprirent l'étude sur l'animal des hormones surrénales exerçant une action sur le métabolisme minéral. Utilisant des tests, leur permettant de détecter sur le rat des hormones à l'échelle du microgramme et, d'autre part, des techniques de chromatographie sur papier, ces auteurs purent isoler du cortex surrénal de bœuf une fraction qui provoque, une fois concentrée, une modification importante du rapport Na/K dans les urines du rat. D'autres auteurs parvinrent à fractionner un extrait actif et à l'isoler par chromatographie sur papier. Ils l'appelèrent* électrocortine *en raison de son action sur les électrolytes. Avec la collaboration de Reichstein et von Euw, de l'Institut de chimie organique de Bâle, et Wettstein et Neher, du laboratoire de la Ciba, ils réussirent tout d'abord à isoler à l'état cristallisé cette hormone, en septembre* 1953. *En avril* 1954, *la structure chimique était élucidée et la formule publiée. En automne* 1954, *la synthèse était réalisée par Wettstein et Schmidlin. Peu de temps après, les cliniciens parvenaient déjà à isoler un syndrome, puis un second syndrome dus à une hyperproduction pathologique d'aldostérone, entités cliniques que nous allons étudier sur la base des travaux fondamentaux de Mach et Muller, de la Clinique universitaire de thérapeutique, à Genève.*

I. — Hyperproduction pathologique d'aldostérone (aldostéronisme primaire).

L'hyperproduction d'aldostérone par les surrénales est à l'origine de deux syndromes qui sont dus aux actions de l'hormone sur les électrolytes et l'eau.

a) Syndrome de rétention de sodium et d'eau extra-cellulaire.

L'étude des bilans a montré que l'aldostérone, comme la désoxycorticostérone, provoque aux doses physiologiques une rétention de sodium et d'eau accompagnée d'une augmentation de poids et d'une réduction momentanée de la diurèse. L'existence de cet effet de rétention a conduit plusieurs auteurs à rechercher la présence d'un « salt retaining factor » ou d'aldostérone chez les malades présentant des œdèmes d'origine cardiaque ou rénale. Mais, Mach et Muller ont eu l'idée de rechercher en outre s'il n'existait pas d'aldostérone dans les urines de malades présentant des œdèmes particuliers qu'on a appelés idiopathiques parce qu'on ne pouvait les expliquer par aucune lésion du cœur, des reins ou du foie. Ils ont rapporté le cas d'une femme de 46 *ans qui, depuis l'âge de vingt ans, présente des œdèmes importants et généralisés chaque fois que son régime contient plus de* 4 *g. de chlorure de sodium. Les urines de cette malade contenaient à plusieurs reprises, que le régime fût salé ou non, de l'aldostérone en excès, et comme il n'existait chez elle aucune lésion du cœur, des reins et des vaisseaux, les auteurs suisses ont conclu que l'hyperaldostéronisme était responsable des œdèmes.*

b) Syndrome de Conn par tumeur du cortex.

A côté de cet effet orthodoxe de rétention de sodium extra-cellulaire qui aboutit à des œdèmes, l'aldostérone peut produire un syndrome tout différent dans lequel l'excrétion de potassium est au premier plan et qui s'accompagne d'une rétention intra-cellulaire de sodium sans eau. C'est le syndrome qu'a décrit J. Conn, de Annarbor. Rappelons que son observation princeps concerne une femme de 34 *ans, hypertendue, sans œdème, qui présentait de la polyurie et des crises de paralysie intermittente par hypokaliémie. L'hypertension et les paralysies ainsi que tous les désordres électrolytiques ont disparu après*

l'ablation d'une tumeur du cortex surrénal extrêmement riche en aldostérone, puisqu'elle en contenait des quantités trois fois plus élevées qu'une tumeur de Cushing. Depuis cette première publication, une trentaine de cas identiques ont été diagnostiqués aux Etats-Unis et en Angleterre. Dans presque tous les cas, il y a un adénome; dans un cas, il y a une hyperplasie des deux surrénales. A côté des formes pures du syndrome de Conn, il existe des formes mixtes qui peuvent présenter au cours de l'évolution certains caractères cliniques de la maladie de Cushing.

Les deux syndromes que nous venons d'analyser, syndrome œdémateux et syndrome de Conn, avec ses variétés, sont tous deux la conséquence d'un excès d'aldostérone. Pourquoi cet excès se manifeste-t-il dans un cas par une rétention extra-cellulaire de sodium avec œdèmes, et dans un autre cas, par une rétention intra-cellulaire de sodium avec hypertension artérielle et polyurie? C'est là une question qui n'a pas encore trouvé son entière explication. De même, il est difficile de trouver une pathogénie à l'hypertension artérielle qui représente la manifestation essentielle du syndrome de Conn. Mais quelle que soit l'explication donnée, le problème du rôle des hormones surrénales dans l'hypertension est à nouveau posé par la description et le traitement du syndrome de Conn. De telles constatations obligent à rechercher si, dans la genèse de certaines hypertensions malignes, restées jusqu'à aujourd'hui mystérieuses, un certain degré d'hyperaldostéronisme n'existe pas et si son traitement par des inhibiteurs de la sécrétion des hormones du cortex n'est pas possible.

II. — HYPERALDOSTÉRONISME SECONDAIRE DURABLE.

Les hyperaldostéronuries observées en cas d'œdème cardiaque, néphrotique ou cirrhotique, n'ont pas encore fait l'objet d'études systématiques. Mais plusieurs auteurs ont déjà signalé avoir découvert une augmentation du « salt retaining factor » dans les urines de cardiaques décompensés, de cirrhotiques avec œdèmes et de néphrotiques. La cause primaire de ces œdèmes n'est certainement pas l'hyperproduction d'aldostérone, mais, à un moment donné, sous l'effet d'un stimulus encore mal connu, apparaîtrait une augmentation du « salt retaining factor » qui favoriserait la rétention d'eau. Cet hyperaldostéronisme est donc secondaire à une maladie du cœur, des reins ou du foie qui a déterminé l'apparition des œdèmes, mais, au lieu d'aider à la régulation homéostatique, il dépasse son but et accentue le syndrome préexistant.

Ces quelques observations cliniques montrent tout l'intérêt qui s'attache désormais à l'étude de l'aldostérone dont une meilleure connaissance permettra de mieux comprendre certains tableaux cliniques marquant l'évolution d'affections bien connues. C'est ainsi que nous avons vu personnellement l'apparition d'un syndrome d'hypokaliémie avec hypertension et œdèmes chez un homme porteur d'un cancer du poumon avec métastases surénaliennes. Il est possible que dans certaines conditions, ces métastases surrénaliennes deviennent fonctionnelles et puissent déterminer un syndrome d'hyperaldostéronisme.

P. RENTCHNICK.

(Genève, 1er décembre 1956).

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE TRAITEMENT DE CERTAINES MALADIES DU TUBE DIGESTIF PAR LE « DONNATAL »[1]

Yves CHAPUT, F.A.C.G., et **Jacques BAILLARGEON**, Interne résident,
Service de médecine: Section gastro-entérologie, Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Cette étude porte sur une série de malades suivis depuis juillet 1954 à décembre 1956.

Malgré les progrès importants et évidents de ces dernières années de la thérapeutique dans les maladies du tube digestif, la médication fondamentale de base n'a pas tellement changé et repose toujours sur les principes classiques suivants:

» Contrôler si possible les perturbations neuro-végétatives surtout d'origine vagale et les mécanismes de la tension émotionnelle psychique, qui jouent un rôle de premier plan dans les maladies courantes du tube digestif, abstraction faite des processus néoplastiques, lithiasiques, infectieux ou métaboliques. «

Bien avant la fin du 18e et surtout du 19e siècle, après la découverte des alcaloïdes, les propriétés des Solanés vireuses, dont le type est la Belladone, étaient connues des sorciers, empiristes et quelques médecins. Depuis cette époque l'emploi de la Belladone est devenu d'usage courant en thérapeutique digestive. Nous avons cru intéressant d'en étudier les indications avec ce recueil de faits purement pratiques, sans aucune prétention scientifique. Nous avons utilisé le Donnatal (A.H. Robins Co. Of Canada Ltd.) en comprimés dosés comme suit:

0.1037 mg. sulfate d'Hyoscyamine.
0.0194 mg. sulfate d'Atropine.
0.0065 mg. de Bromhydrate d'hyoscine.
16.2 mg. (¼ gr.) Phénobarbital.

La teneur totale en alcaloïde de ce comprimé correspond à une dose de 7 minimes de teinture de Belladone officinale. Ce médicament a une action sûre et efficace comme sédatif, antispasmodique et anticholinergique. L'association des alcaloïdes de la Belladone se traduit par une synergie de leur action parasympathicolytique et une absence à peu près complète d'effets toxiques. Dans cette formule, le phénobarbital dépresseur du système nerveux central réalise une potentialisation de l'activité de ces alcaloïdes et augmente leur efficacité; il diminue aussi la tension émotionnelle et l'anxiété qui jouent un rôle prédominant dans les maladies où nous l'avons employé. Les travaux de Morton et Martin ont démontré par l'électrogastrographie, l'efficacité du Donnatal sur l'hypermotilité gastrique. Son action sur l'hypersécrétion chlorhydrique étant connue de longue date.

Les malades sujets de ce travail se répartissent comme suit:

1. ULCÈRE DUODÉNAL. — 50 patients.

Aucun traitement antérieur. Examen radiologique positif. Plan de traitement: La majorité de ces patients étaient ambulants ou à un repos relatif.

Diète standard des ulcéreux mais sans restriction sévère. 1 co. de Donnatal avant les repas, 1 co. 1 heure après les repas et 2 co. le soir au coucher. Aucun antacide ne fut administré. Cette médication fut remplacée par une collation entre les repas composée de six onces de lait avec une cuillerée à thé de « Delcos ». Vers le dixième jour, ces patients en général pouvaient manger de la viande. Traitement continué pendant 4 à 6 semaines. Aucun médicament par la suite.

Résultats.

Disparition de la douleur au bout de 48 à

1. Travail fait grâce à un octroi de Noyes and Sproul, Inc., Laboratory and Clinical Research, New-York.

72 heures en moyenne, dans la majorité des cas. Les signes radiologiques n'ont pas été influencés d'une façon appréciable, pas plus d'ailleurs qu'avec les autres médicaments employés dans cette maladie. Deux patients n'ayant aucun symptôme après 48 heures ont été réexaminés de nouveau aux rayons X et ont présenté les mêmes signes radiologiques de niche, d'œdème et de spasme: ce fait illustre bien la notion que l'ulcère n'est pas uniquement la cause de la douleur dans cette maladie. Un patient traité de cette façon a eu une sténose organique ayant nécessité une intervention chirurgicale. Un autre, une hématémèse. Aucun cas de cette série à date n'a présenté de perforation.

2. ULCÈRE DE L'ESTOMAC. — 10 cas. Même plan de traitement.

Résultats.

Mêmes constatations, mais impression générale de meilleure réponse au traitement que l'ulcère duodénal. Un patient de cette série avait un ulcère de la petite courbure et ne présentait aucun symptôme douloureux après 4 jours, il présentait les mêmes signes radiologiques qu'avant le traitement. *Conclusions*: résultats à date dans cette courte série d'ulcère gastrique ou duodénal:

1) Bonne tolérance du médicament avec des doses faibles. Aucun effet toxique important sauf une légère sécheresse de la bouche et un peu de mydriase.

2) Si on compare le Donnatal avec les nouveaux anticholinergiques sur le marché, les résultats sont aussi bons du moins à date.

3) De plus, au point de vue économique il y a un avantage important pour le patient et l'hôpital, le prix de ces nouveaux médicaments étant de trois à quatre fois plus élevé que celui du Donnatal.

4) Il n'y a aucun médicament à date qui ait une influence positive sur le facteur important de cette maladie: l'incidence de la récidive et le pourcentage de ceux qui seront opérés.

3. COLITE ULCÉREUSE. — 4 cas.

Dosage: 2 co. par jour.

Résultats.

Echec complet au point de vue de la douleur, des selles et de l'évolution de la maladie.

4. COLON IRRITABLE. — 44 patients.

Dosage: 4 à 6 co. par jour.

Résultats.

Résultat symptomatique aussi bon qu'avec les anticholinergiques mais dans ce syndrome le facteur émotionnel est tellement important qu'il est difficile d'évaluer la valeur réelle d'un médicament.

5. DIVERTICULOSE DU COLON AVEC DIVERTICULITE. — 8 cas.

Dosage: 8 à 10 co. par jour.

Résultats.

Bon résultat symptomatique sur le syndrome douloureux sans aucune modification sur l'évolution ultérieure: Deux patients ainsi traités durent quand même subir une colostomie temporaire.

6. CHOLÉCYSTITE CALCULEUSE. — 6 cas.

Intervention chirurgicale refusée ou impossible Syndrome dyspeptique amélioré.

Ce modeste travail semble montrer définitivement la valeur du « Donnatal » dans certaines maladies du tube digestif. La formule de ce produit et les résultats obtenus ont semblé nous démontrer qu'il ne faut pas abandonner trop vite les médications anciennes, du moins définitivement, pour les nouveautés thérapeutiques qu'on nous propose pratiquement à chaque jour avec un renfort de publicité souvent non justifié.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple : J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », **94** : 1 (juin) 1938.

MEDECINE

J. TURIAF, P. BLANCHON, R. SAUVAN, R. GEORGES. — **Le cœur "pulmonaire chronique" des asthmatiques et son traitement par les hormones du cortex surrénal. (ACTH, cortisone et dérivés).** "Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris", **72:** 188 (24 fév.) 1956.

Les auteurs rapportent avec force détails l'histoire de 4 malades qui souffrent d'insuffisance chronique grave du cœur droit secondairement à de l'asthme. Cette maladie est ordinairement si sévère que c'est la mort qui survient en quelques mois. Depuis quelques années les antibiotiques, les diurétiques mercuriels sont capable de prolonger de quelques mois l'échéance fatale.

Mais depuis la découverte de l'hormonothérapie, cette insuffisance cardiaque des asthmatiques n'est plus considérée comme irréversible. Et même s'il se surajoute une infection bronchique, les antibiotiques sont d'un précieux secours.

Dans les cas de mal asthmatique, nous assistons alors à une insuffisance aiguë du cœur droit. Les signes du cœur pulmonaire chronique sont toujours les mêmes, qu'ils soient secondaires à de l'asthme ou à des bronchopneumopathies chroniques: la dyspnée, la polypnée, la tachycardie, l'hépatomégalie, la cyanose, les œdèmes périphériques, l'oligurie, les signes cardiaques (souffle, galop, hypertrophie cardiaque, tracés électriques indiquant une surcharge auriculaire droite) les constantes hémodynamiques.

L'action de la corticothérapie sur l'insuffisance cardiaque droite des asthmatiques est évidente, même spectaculaire. Aussi voit-on diminuer rapidement tous les signes mentionnés plus haut à la suite de cette médication. Les fonctions de ventilation sont vite rétablies par l'action de ces stéroïdes sur les troubles respiratoires. L'insuffisance du cœur droit vient de l'hypertension pulmonaire, elle même favorisée par le barrage alvéolo-capillaire.

Les auteurs font l'étude de 150 asthmatiques sans cependant mentionner le laps de temps.

Cent six de ces asthmatiques ne connaissent aucun trouble cardiaque. Trente-deux présentent un « état d'alarme » sans insuffisance vraie. Douze asthmatiques sur 150 (ce qui représente un assez petit nombre) souffrent de signes typiques de défaillance cardiaque aiguë des cavités droites.

L'opinion que les pullulations bactériennes dans les bronches encouragées par des sténoses ou des ectasies paraît beaucoup plus vraisemblable que l'infection bronchique pour conduire vers l'insuffisance cardiaque. Quant à l'allergie elle semble rarement capable de favoriser la maladie asthmatique. C'est plutôt l'infection bronchique et surtout les pullulations bactériennes dans les bronches qui sont susceptibles de favoriser la maladie asthmatique.

Les auteurs se montrent très enthousiastes des résultats obtenus. Nous aussi sommes témoins des progrès apportés à la thérapeutique de l'insuffisance chronique et paroxystique du cœur droit. C'est une complication grave, mais grâce aux hormones du cortex surrénal, cette cure s'avère très efficace, après avoir eu l'occasion de l'employer chez beaucoup de nos malades.

Paul-René ARCHAMBAULT.

W. L. EPSTEIN et A. M. KLIGMAN. — **Pathogénie du syndrome de Löeffler.** *(Pathogenesis of Eosinophilic Pneumonitis [Lôeffler's Syndrome].)* "J. A. M. A.", **162:** 95 (8 sept.) 1956.

Ces auteurs sont des dermatologistes qui ont observé 7 cas de syndrome de Löeffler survenu chez des patients qui avaient reçu de 2 à 6 injections de 3-pentadecylcatechol comme prophylaxie de l'herbe à la puce. Les symptômes de toux, râles occasionnels, dyspnée, malaise et fièvre apparurent de 8 à 48 heures après la dernière injection. La symptomatologie de ces patients variait beaucoup et seules l'infiltration pulmonaire en plaques migratrices et l'éosinophilie sanguine étaient constantes dans tous les cas.

Les auteurs suggèrent l'hypothèse que les modifications pulmonaires pourraient être causées par un mécanisme qui retiendrait au niveau des poumons les éosinophiles. Cette rétention éosinophilique par le poumon existerait dans les maladies allergiques ou parasitaires et l'intensité du processus pathologique permettrait une infitration pulmonaire plus ou moins dense et visible aux rayons-x.

Jean-Marc BORDELEAU.

GASTRO-ENTEROLOGIE

P. HILLEMAND, R. VIGUIE, R. WATTERBLED et J. DURON. — **Etude clinique du reflux œsophagien.** "Arch. Mal. App. Digestif" — Journée des Gastro-entérologues Français, **44:** 63, 1955.

Le reflux œsophagien est une affection fréquente et la reconnaissance de son individualité a permis de *démembrer* le cadre imprécis des dyspepsies hautes et de confirmer, après les travaux nombreux suscités par les hernies diaphragmatiques, le rôle important de l'hiatus œsophagien en pathologie digestive.

Au point de vue clinique, le signe majeur est le pyrosis qui comprend deux éléments: les brûlures œsophagiennes, les régurgitations; mais il existe des formes monosymptomatiques, dissociées, où seul un des éléments existe, mais de l'analyse des symptômes il faut surtout retenir le caractère postural et la propagation ascendante vers la fourchette sternale.

Rien n'est plus variable que les circonstances étio-pathogéniques qui président à l'apparition du reflux, chaque affection imprimant au tableau clinique une allure un peu spéciale.

Il faut envisager:

1° Les reflux secondaires à une lésion organique de l'hiatus; il peut s'agir de hernie diaphragmatique par anomalie des piliers, de malpositions cardio-tubérositaires, d'une mutilation chirurgicale du cardia;

2° Les reflux fonctionnels:

a) Les uns sont dus à une hypotonie des piliers ou du cardia; cette hypotonie peut reconnaître diverses causes, mais une déficience humorale et particulièrement thyroïdienne est fréquemment retrouvée; le reflux est souvent associé ici à une hernie diaphragmatique et les résultats obtenus par le traitement endocrinien montre que dans certains cas cette hypotonie est réversible;

b) Les autres sont dyskinétiques, secondaires à un trouble réflexe du termino-œsophage, venant compliquer soit une lithiase vésiculaire, une malformation rachidienne par compression des racines, un ulcère gastrique ou duodénal;

3° Au point de vue chirurgical, il faut signaler enfin les reflux latents, et leur recherche systématique, surtout chez les sujets âgés, a montré qu'ils étaient fréquents.

La complication majeure du reflux est l'œsophagite.

Au point de vue clinique, il est impossible d'établir un parallèle entre l'intégrité des signes fonctionnels et l'existence d'une œsophagite; seule, l'endoscopie peut nous renseigner. C'est une complication redoutable, car en dehors du développement exceptionnel d'un ulcère peuvent survenir des hémorragies, soit importantes, soit minimes, entraînant un état d'anémie important.

Elle constitue une indication majeure de l'intervention chirurgicale.

J. C. RUDLER et R. VIGUIE. — **Traitement du reflux gastro-œsophagien.** "Arch. Mal. App. Digestif" — Journée des Gastro-entérologues Français, **44:** 82, (no 6 bis) 1955.

Le traitement du reflux gastro-œsophagien peut être, suivant les cas, médical ou chirurgical.

Il est nécessaire, avant de poser les indications thérapeutiques, de faire un bilan clinique et radiologique complet ainsi qu'une endoscopies œsophagienne et une étude du chimisme gastrique.

Le traitement médical peut être soit symptomatique et consistera essentiellement en l'absorption de poudres inertes en solution plus ou moins adhérente, soit à tendance étiologique; ce dernier ne pourra être entrepris que si l'exploration complète du malade a révélé une cause susceptible d'agir sur le tonus de l'œsophage et la musculature péri-œsophagienne. Les troubles les plus fréquemment retrouvés sont endocriniens, génitaux, spasmophiles et surtout thyroïdiens; dans ce dernier cas, des succès remarquables ont été observés par l'ingestion quotidienne d'extrait thyroïdien. Une amélioration a pu également être obtenue en agissant directement sur la musculature péri-œsophagienne par la diélectrolyse iodée.

Le *traitement chirurgical* ne doit être envisagé qu'après un essai prolongé du traitement médical; les indications majeures sont les reflux mal tolérés et douloureux, retentissant profondément sur l'état général et le psychisme du sujet, et les reflux compliqués d'œsophagite, mais on peut être amené à poser des indications chirurgicales, en cas de lésions associées, rebelles au traitement médicale, ou du fait de la profession du malade dont les attitudes favorisent le reflux.

L'intervention consiste tout d'abord dans la correction des désordre anatomiques mais le temps essentiel est la reconstitution d'un œsophage abdominal avec fermeture de l'angle de His; cette manœuvre simple et efficace donne un pourcentage très élevé de guérisons complètes du reflux gastro-œsophagien, en soulignant toutefois que nous ne pouvons juger avec un recul de deux ans.

P. HILLEMAND, J. M. VERNE, LEBOUC et FAIVRE. — **Recto-colite hémorragique et cancer.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44:** 577 (mai) 1955.

Les auteurs rapportent une observation de recto-colite hémorragique compliquée de cancer. A cette occasion, ils reprennent quelques statistiques sur la fréquence de la dégénérescence néoplasique au cours de cette affection.

Les chiffres publiés par les auteurs américains semblent démontrer que cette éventualité est relativement fréquente (jusqu'à 7 p. 100 des cas).

A l'opposé, les auteurs de langue française publient des chiffres bien inférieurs (0,5 p. 100 pour Rachet et Busson). Les auteurs, sur 100 recto-colites hémorragiques, n'ont trouvé qu'une seule fois une dégénérescence cancéreuse. Ils pensent donc qu'il s'agit d'une simple coïncidence.

Les chiffres américains peuvent s'expliquer soit par le fait que l'affection est beaucoup plus grave aux Etats-Unis qu'en France, soit par le fait qu'un certain nombre de polyposes sont comprises dans ces statistiques.

MM. CHERIGIE, TAVERNIER, DUPAS et Mme RAYNAL. — **Les iléites aiguës et subaiguës.** "Arch. Mal. App. Digestif", **44:** 583 (mai) 1955.

Dans notre service de l'hôpital Claude-Bernard nous avons étudié 70 malades enfants et adultes, présentant des points appendiculaires au cours des maladies infectieuses (rougeole, scarlatine, angine, pneumonie), ou parasitaires.

Chez la plupart d'entre eux, nous avons trouvé une hypertrophie folliculaire et des plaques de Peyer accompagnées parfois de volumineuses adénopathies.

Ces images expliquent la douleur appendiculaire qui précède souvent de 24 heures l'apparition de la maladie.

L'Adénite mésentérique primitive et cette iléite folliculaire nous paraissent être une seule et même affection.

Notre expérience dans d'autres affections inflammatoires (tuberculose, maladie de Crohn, fièvre typhoïde) nous a montré que celles-ci commençaient aussi par une hypertrophie des follicules et des plaques de Peyer.

Il semble donc que dans cette iléite folliculaire soit le point de départ de la plupart des affections inflammatoires du grêle.

NEURO-PSYCHIATRIE

H. T. FRIEDMAN et W. L. MARMELZAT. — **Réactions secondaires au Méprobamate.** *(Adverse Reactions to Meprobamate.)* "J. A. M. A.", **162:** 628 (13 oct.) 1956.

Plusieurs nouveaux médicaments ont récemment été mis sur le marché qui agissent comme ataraxiques, i.e. comme tranquillisants. Le méprobamate (nom commercial: Equanil ou Miltown) est un de ceux-ci et au début nous avons pensé qu'il était complètement inoffensif. Un rapport nous arrive de Californie, où le médicament a joui d'une publicité tapageuse, et qui attire l'attention sur certaines complications susceptibles d'être observées chez les patients prenant ce médicament. Les auteurs rapportent des effets secondaires d'ordre cutané, musculaire, gastro-intestinal et cérébral. Les réactions cutanées furent observées dans 5 cas et consistèrent en un purpura accompagné d'un prurit intense. Il y eut un cas de paralysie des muscles extra-oculaires avec diplopie. Un cas de diarrhée grave est également rapporté. Enfin, chez 3 patients, une réaction cérébrale paradoxale fut observée consistant en une agitation très marquée. L'arrêt de la médication amena une rémission des symptômes dans tous les cas.

Jean-Marc BORDELEAU.

PEDIATRIE

J. CHAPTAL, R. JEAN, Mmes Cl. CAMPO et D. DOSSA (Montpellier). — **Rôle de l'encéphalose métabolique au cours des atteintes méningo-encéphalitiques de l'enfance.** "Pédiatrie", (Lyon), **6:** 687, 1956.

Les auteurs rapportent les commentaires et conclusions tirés de l'observation de sept cas de méningo-encéphalites graves de l'enfance, tuberculeuses et autres.

Les méningo-encéphalites s'accompagnent fréquemment de troubles métaboliques qui sont à l'origine de souffrance des cellules cérébrales et entraînent ainsi des symptômes neurologiques considérés à tort comme des complications évolutives de l'affection causale.

Les désordres électrolytiques seraient provoqués d'une part, par l'hypercapnie résultant des paralysies respiratoires et d'autre part, par les vomissements et les déshydratations, qui accompagnent souvent les syndromes méningo-encéphalitiques graves.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'un diagnostic précis qui ne peut être établi sans la recherche systématique des bilans électrolytiques. S'il n'existe pas encore un type biologique bien défini de ces troubles métaboliques, les auteurs signalent la fréquence de l'hyperélectrolytémie reflétant la déshydratation générale des sujets.

Les auteurs ont reconnu l'existence de syndromes cliniques propres à l'encéphalose métabolique, car réductibles lors de la correction des troubles électrolytiques. Ils insistent à ce propos sur la difficulté qu'ils ont éprouvée dans la correction de ces déséquilibres et ce, pour plusieurs raisons qu'ils énumèrent.

Ils terminent par quelques idées sur le traitement qui sera avant tout préventif.

M. F. DUPAL.

M. LELONG, F. ALISON, LeTan VINH, D. ALAGILLE et C. MISSIRLIU. — **Discussion du syndrome "bile épaisse". L'ictère cholostatique pseudo-malformatif chez le nourrisson.** "La Sem. des Hôp. de Paris", **32:** 317 (10-14 juillet) 1956.

Les auteurs analysent II cas d'ictère néonatal prolongé présentant le tableau classique d'un ictère obstructif par malformation biliaire.

Cliniquement il s'agit d'un ictère franc, rapidement progressif avec décoloration des

selles et hypercoloration des urines, avec hépatomégalie et une conservation remarquable de l'état général. La durée d'évolution atteint ou dépasse un mois.

Les épreuves de laboratoire confirment la rétention biliaire entre 20 et 40 mg./100 ml.; il s'agit le plus souvent de bilirubine directe ou à prédominance directe. Les lipides sanguins sont souvent augmentés. Les épreuves de floculation (Test de Hanger etc.) sont en règle négatives. Les auteurs insistent sur le fait que le système réticulo-endothélial du nourrisson au-dessous de trois mois est inapte à synthétiser les β et γ globulines, mêmes dans les cas d'hépatite les plus indiscutables.

Les ponctions-biopsies du foie, lorsque pratiquées, ont montré soit la présence de cellules inflammatoires dans les espaces portes, soit des thrombi biliaires intracellulaires, soit une prolifération de néo-canalicules biliaires avec sclérose.

Ainsi la clinique et le laboratoire ne permettent pas dans ces cas de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de malformation des voies biliaires.

Il a été prouvé dans tous ces cas, soit par laparatomie exploratrice soit par une évolution constamment régressive que les malformations des voies biliaires n'étaient pas en cause.

Le mécanisme de cette obstruction biliaire est discuté. La rétention biliaire est attribuée à la formation d'une bile trop épaisse qui stagne dans les canaux intra-hépatiques. Ce syndrome de « bile épaisse » peut apparaître soit dans l'hémolyse physiologique excessive (ictère physiologique prolongé), soit dans les processus brutaux d'hémolyse intense (incompatibilité fœto-maternelle de type Rhésus) et enfin dans les cas d'hépatite virale avec contamination intra-utérine du fœtus par voie trans-placentaire. La notion de l'hépatite néo-natale transmise par la mère est discutée en détail avec rappel des différents travaux de Stokes, Bodian, Hsia, et Gellis.

Les conclusions pratiques de cet intéressant article portent sur la conduite à tenir en présence d'un ictère prolongé chez le jeune nourrisson et sur les éléments du diagnostic différentiel.

L'importance de ce chapitre d'actualité de la pathologie néo-natale ne peut échapper au pédiatre averti.

G. JELIU.

DERMATOLOGIE

R. Roy FORSEY et A. W. ANHALT. — **L'Hydrocortisone dans le traitement du myxœdème localisé.** *(Hydrocortisone in the treatment of localized myxederma.)* "A. M. A. Arch. of Derm.", **74:** 352 (oct.) 1956.

Le myxœdème est considéré, aujourd'hui, comme une maladie relevant d'un trouble de l'inter-relation des glandes thyroïdes et pituitaires.

Les extraits thyroïdiens à forte dose, l'iode, la cortisone, la radiothérapie de la pituitaire donnent peu de résultats dans le traitement de la maladie.

Les injections locales d'hyaluronidase causent un ramollissement temporaire des lésions mais n'amènent pas leur disparition.

Les auteurs rapportent les observations de 2 malades atteints de myxoedème localisé à la région pré-tibiale. Ces deux malades furent traités par des injections locales d'hydrocortisone.

Dans le premier cas des injections de 25 mg. d'hydrocortisone répétées 2 ou 3 fois par semaine pendant 6 mois amenèrent la disparition complète des lésions.

Dans le second cas il fut nécessaire d'adjoindre à l'hydrocortisone des injections locales d'hyaluronidase pour obtenir un résultat satisfaisant.

L'hydrocortisone seule ou combinée à l'hyaluronidase aurait donc une action nettement favorable sur le myxœdème localisé. Les résultats obtenus dans les 2 cas rapportés par les auteurs justifient, semble-t-il, une étude plus élaborée de cette méthode de traitement.

Henri SMITH.

NUTRITION

J. W. CONN et S. S. FAJANS. — **Influence des stéroïdes du cortex surrénalien sur le métabolisme des glucides chez l'homme.** *(Influence of Adrenal Cortical Steroids on Carbohydrate Metabolism in Man.)* "Metabolism", **5:** 114 (mars) 1956.

Afin de mieux faire comprendre l'effet des gluco-corticoïdes chez les diabétiques, l'auteur passe en revue les changements observés dans le métabolisme des glucides dans diverses conditions cliniques, pour donner ensuite un résumé des observations sur la fonction des gluco-corticoïdes endogènes dans le diabète sucré.

Insuffisance du cortex surrénalien (hydrocortisonopénie).

Faits observés chez l'Addisonnien relatifs à l'hydrocortisonopénie:

incapacité à jeuner ou à suivre une diète pauvre en glucides sans tomber en hypoglycémie sévère,

hypersensibilité à l'insuline exogène,

hypoglycémie secondaire intense après administration de glucose,

Q. R. haut pendant le jeûne,

symptômes d'hypoglycémie apparaissant à des niveaux de glycémie plus hauts que chez les sujets normaux,

excrétion urinaire d'azote plus basse que normalement dans le jeûne.

Que survient-il chez un diabétique qui devient soudainement addisonnien:

glycosurie diminue,

besoin en insuline diminue,

sensibilité à l'insuline augmente finalement,

administration de cortisone ou d'hydrocortisone intensifie les manifestations diabétiques (glycémie augmente, glycosurie augmente, besoin en insuline augmente, excrétion urinaire d'N. augmente, cétonémie et cétonurie augmentent), mais diminue la sensibilité à l'insuline.

Hydrocortisonisme endogène (syndrome de Cushing).

Faits observés: tolérance au glucose diminuée avec courbe de type diabétique dans l'hyperglycémie provoquée ; balance azotée négative (même au début de la maladie) ; taux sanguins d'acides lactique et pyruvique augmentés.

Effets de l'administration de l'ACTH et des glucocorticoïdes chez des sujets normaux.

Effets produits : hyperglycémie de jeûne temporaire ; tolérance au glucose diminue; glycosurie (diminution de réabsorption tubulaire) ; résistance relative à l'insuline (rare avec doses ordinairement employées) ; glycogène hépatique augmente.

Ce diabète « stéroïdien » thérapeutique peut souvent disparaître de lui-même après quelque temps de traitement par glucocorticoïdes lorsque le pancréas aura réagi par une hypersécrétion d'insuline. (Hyperplasie des îlots de Langherans chez les chiens après administration d'ACTH.)

Administration de glucocorticoïdes à des diabétiques ou à des parents d'un diabétique.

1. A des diabétiques: le diabète est empiré: glycémie à jeun augmente; glycosurie augmente; besoin en insuline augmente; cétonémie et cétonurie disparaissent.

2. A des non-diabétiques, mais possédant des parents diabétiques : ces patients sont plus portés à développer du diabète « stéroïdien ».

Emploi de l'ACTH et des glucocorticoïdes dans l'hypoglycémie spontanée.

Indications: hypoglycémie due à insuffisance du cortex surrénalien ou secondaire à insuffisance pituitaire; hypoglycémie essentielle chez les enfants (petites doses décroissantes alors que la maladie guérit d'elle-même avec l'âge) ; traitement pré et post-opératoire des cas de tumeurs pancréatiques hypoglycémiantes.

L'auteur aborde finalement le problème de *la fonction du cortex surrénalien chez les diabétiques.*

1. Un hypofonctionnement du cortex surrénalien est suggéré chez les diabétiques par les faits suivants: excrétion urinaire des 17-

cétos est diminuée ; excrétion urinaire des corticoïdes est diminuée; excrétion urinaire des stéroïdes formaldéhydogéniques chez plus de diabétiques que de non-diabétiques.

2. Un hyperfonctionnement du cortex surrénalien est soutenu par Becker et ses associés dans le diabète compliqué de rétinopathie et de néphropathie diabétiques; 8 faits cliniques et de laboratoire le suggérant sont rapportés (cf. article original).

Enfin l'auteur signale les travaux de McArthur et coll. dont la conclusion était que l'excrétion urinaire des corticostéroïdes était augmentée de 2 à 8 fois chez les patients qui entraient à l'hôpital en acidose diabétique en comparaison avec les taux obtenus après guérison de l'acidose. Chez l'animal, un hyperfonctionnement du cortex surrénalien a été reconnu dans la production de la céto-acidose expérimentale.

Gilles LEBOEUF.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 27 novembre 1956

Tenue à l'hôpital Notre-Dame.

Présidence du docteur Georges Hébert.

SYMPOSIUM SUR UN SUJET D'ÉCONOMIE MÉDICALE.

L'accès des médecins praticiens dans les hôpitaux.

Cette question, brûlante d'intérêt, nous fut présentée par une équipe composée des docteurs Ch. Gagnon, J.-B. Boutin, H. Laflamme, Omer Lafortune, Georges Cousineau et Gérard Rivard. Le moniteur, le docteur Geo. Hébert, président de la Société Médicale, demanda à chaque membre du « panel » de bien vouloir situer la question dans le cadre actuel du débat.

Après avoir entendu les exposés de directeurs médicaux d'hôpitaux et de praticiens généraux, l'auditoire a eu tôt fait de comprendre que la solution de cet épineux problème ne se solutionnerait que par l'augmentation de la capacité d'hospitalisation des institutions hospitalières actuelles ou par la fondation de nouveaux hôpitaux. En fait, le médecin praticien est bienvenu dans n'importe quel hôpital, lorsqu'il veut y entrer comme observateur pour y suivre les cliniques et voir les démonstrations pratiques lui permettant d'augmenter ses connaissances médicales. Mais, quand il s'agit d'y admettre ses malades et de les suivre une fois hospitalisés, il doit comprendre qu'il y a une certaine priorité de droit à suivre et que celle-ci est dévolue au médecin d'hôpital qui, lui, participe à l'enseignement, traite les malades de l'Assistance Publique, donne les cours aux gardes-malades et étudiants, etc.

Cette pénurie de lits, en attendant les agrandissements ou la fondation de nouveaux hôpitaux, pourrait se solutionner si seulement les autorités pouvaient placer dans les endroits adéquats tous les cas de maladies chroniques et les patients nécessitant une convalescence prolongée. C'est ainsi que s'exprimait le docteur Gérin-Lajoie, au terme de cette intéressante soirée.

Profitant de cette occasion, les docteurs Gérard Rivard et Charles Gagnon exposèrent en même temps les vues du Collège de Pratique Générale quant à la solution de ce problème et ils mentionnèrent la résolution de cet organisme qui propose la fondation d'un département de pratique générale dans les hôpitaux actuels, et çà, si les droits des médecins des hôpitaux concernés ne sont pas lésés et aussi à condition que les directeurs de ces institutions ne s'y opposent pas. Le service de ces départements de pratique générale sera sous la surveillance des praticiens généraux, de même que la consultation des cliniques externes. Ces praticiens généraux devront s'assujettir aux règlements des bureaux médicaux de ces hôpitaux, de même qu'aux exigences des différents chefs de service.

Après la présentation à l'auditoire de cette résolution du Collège de Pratique Générale, le docteur J.-R. Boutin, directeur médical de l'hôpital Notre-Dame, a annoncé à tous ceux qui étaient présents à cette séance que l'hôpital Notre-Dame avait, avec deux institutions de langue anglaise de Montréal, décidé de donner une année d'internat, avec rotation dans les services de base, médecine et chirurgie et les spécialités connexes (pédiatrie, gynécologie, obstétrique, anesthésie, dermatologie) à tous les praticiens généraux qui voudraient s'y inscrire. Cette modalité d'internat sénior pour les praticiens généraux devra se compléter par un stage dans un bureau reconnu d'un praticien général, stage qui variera entre deux à quatre semaines. C'est le retour à la formule de précepteurs d'autrefois

qui a indubitablement une certaine valeur, surtout pour le jeune médecin qui se dirige et veut se consacrer à la pratique générale.

Le docteur J.-E. Goudreault, qui était à l'ordre du jour, s'était, pour cause de maladie grave, excusé de ne pouvoir participer au forum, comme il avait d'abord accepté de le faire.

Comme conclusion pratique de cette soirée, retenons les faits suivants: l'hôpital est, d'abord, fait pour les malades. Le diplôme de médecine *bona fide* donne droit à tous les médecins de traiter leurs malades, et à domicile, et à l'hôpital. Le praticien général ne s'est jamais vu refuser l'accès d'un hôpital, lorsqu'il veut y venir pour suivre les cliniques et les cours. C'est dû au manque de lits disponibles pour le praticien général, si celui-ci se voit refuser l'admission de ses malades, le droit du médecin de l'hôpital ayant priorité sur celui qui ne participe pas aux devoirs et exigences des services de ces hôpitaux. La situation géographique, locale, d'un hôpital influe beaucoup sur la solution de ce problème, e. i. telle institution régionale pourra accepter, dans les limites du possible, tous les malades de tous les médecins des environs, tandis que cet hôpital de la cité aura fort à faire pour répondre aux exigences et demandes d'admission même des membres de son Bureau médical, ce faisant, laissant peu de disponibilité pour les praticiens généraux qui ne sont pas membres du Bureau médical de cette institution.

C'est sur ces idées résumant la discussion de la soirée d'économie médicale, que le docteur Georges Hébert clôt la séance, où tous et chacun ont franchement émis leurs opinions, sans animosité de part et d'autre.

Le secrétaire des séances,
Pierre-A. TURGEON.

NOUVELLES

ÉLECTIONS À "L'UNION MÉDICALE DU CANADA"

L'assemblée générale annuelle de *L'Union Médicale du Canada* a eu lieu samedi, le 26 janvier 1957 au Cercle Universitaire de Montréal. Après avoir entendu la lecture des rapports annuels et décidé de leur adoption, les directeurs de *L'Union Médicale du Canada* ont procédé au choix des officiers de la Corporation pour l'année 1957. Le docteur J.-A. Vidal a été réélu comme président et le docteur Paul-René Archambault comme secrétaire-trésorier. Le docteur Paul Letondal a été choisi comme vice-président. Les docteurs Roma Amyot, Edouard Desjardins et Roger-R. Dufresne ont été réélus, respectivement, rédacteur en chef, assistant rédacteur en chef et secrétaire de la rédaction.

TÉMOIGNAGE D'ESTIME OFFERT AU DOCTEUR J.-A. VIDAL

Le 26 janvier 1957 un dîner a été offert au Cercle Universitaire par *L'Union Médicale du Canada* à ses directeurs et collaborateurs en l'honneur du docteur J.-A. Vidal qui a été secrétaire-trésorier du Journal pendant une période consécutive de 25 ans. A l'issue du dîner présidé par le docteur Paul-René Archambault, celui-ci a fait l'éloge du docteur J.-A. Vidal et lui a offert au nom de *L'Union Médicale du Canada* et en témoignage de reconnaissance, une toile, signée: Adrien Hébert. Les docteurs Roma Amyot et Albert Jutras ont joint leur parole à celle du docteur Archambault pour féliciter le docteur Vidal. Ce dernier a remercié ses amis et collaborateurs en termes bien sentis et très appropriés.

CANDIDATS HEUREUX AUX EXAMENS DE 1956 DU COLLÈGE ROYAL DU CANADA POUR L'OBTENTION DU TITRE DE MEMBRE ASSOCIÉ OU "FELLOW"

On nous communique la liste officielle des candidats ayant passé avec succès les examens pour l'obtention du titre de *Fellow* du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. Parmi les candidats ayant réussi les examens, on remarque, en médecine, les nom des docteurs Rénald-Claude Bourque, des Trois-Rivières, Léandre-P. Décarie, de Montréal, Gérard-Ludger Larouche, de Sherbrooke, Guy Germain, de Montréal, Edmond Paquet et André-T. Têtu, de Québec; en anatomie pathologique: les docteurs François Gagné, Robert Garneau, Jean-Louis Bonenfant et Clément Jean, de Québec; en chirurgie: les docteurs Emile Bertho, Denis Charette, Claude Dupont, Bernard Pilon et Jacques-Guy Simard, de Montréal, F.-W. Duval, de Winnipeg, Gilles Hélie, de Sudbury, Paul Labbé et Gendron Marcoux, de Québec, Louis-Joseph Papineau et Paul Phaneuf, de Saint-Jean-de-Québec; en neuro-chirurgie: les docteurs Gilles Bertrand, de Montréal, et Maurice-Henri Héon, de Québec, et en urologie: le docteur Paul Dessurault, de Montréal.

NOMINATION DU DOCTEUR EUGÈNE THIBAULT

Jeudi le 17 janvier, à sa réunion annuelle à Toronto, la Commission Canadienne d'Accréditation des Hôpitaux confiait la présidence au Dr Eugène Thibault de Verdun, représentant de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

RENCONTRE AVEC LE MINISTRE DES FINANCES

Une représentation conjointe de la Canadian Medical Association et de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada a rencontré le 4 janvier le Ministre des Finances d'Ottawa, l'hon. M. Harris, et lui a présenté un mémoire au sujet de la déductibilité de l'impôt sur le revenu des primes de pension pour les médecins.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Le docteur Jean-Marie Roussel, médecin-légiste, vient d'être élu président de la Société Médicale de Montréal pour l'année 1957. Il succède au docteur Georges Hébert qui devient conseiller. Les autres membres du nouvel exécutif sont les docteurs L.-Ph. Bélisle, 1er vice-président; Jean-Paul Legault, 2e vice-président; Georges Leclerc, secrétaire général; Pierre-A. Turgeon, trésorier, et Gilles Leduc, secrétaire des séances.

DÉJEUNER-CAUSERIE À EASTVIEW

Samedi le 19 janvier, la Société Médicale de l'Outaouais recevait comme conférencier le Secrétaire-Trésorier Général de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, le docteur Hermile Trudel. L'invité a traité des activités et de la vie de l'Association depuis sa fondation.

NOUVEAUX CERTIFIÉS DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

La liste officielle des nouveaux certifiés par examens, tenus en 1956, du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, comporte les noms suivants:

En anesthésie: le docteur Paul-Eugène Sirois, de Roberval; en médecine interne: les docteurs Gilles-G. Chaurette, de Montréal, et Rémi Délisle, de Jonquière; en neurologie: les docteurs Claude-Raymond Gauthier, de Montréal, et Henri-Maurice Toupin, d'Alberta; en pédiatrie: les docteurs Pierre Brodeur, Jean-Luc Desrosiers, Jean-Luc Leblanc et J.-Paul Poirier, de Montréal, Loyola Leblanc, d'Edmundston; en pathologie: le docteur Jean-Pierre Tremblay, de Drummondville; en médecine physique: le docteur Robert-Henri Lausier; en psychiatrie: les docteurs Maurice Brosseau, de Montréal, Marcel Bouchard et Guy Paradis, de Québec; en radiologie diagnostique: le docteur Jacques Sylvestre, de Sherbrooke; en radiologie thérapeutique: le docteur Léon Beauregard, de Québec; en radiologie diagnostique et thérapeutique: les docteurs M.-A. Côté, d'Ibervlli,e Guy Duckett et Maurice-R. Dufresne, de Montréal, Joseph-J.-Maurice Drolet et René Drouin, de Québec, Jean-Noël Desmarais, de Sudbury; en chirurgie générale: les docteurs Roland Faille et Roger Gagnon, de Montréal, Louis Lavallée, de Québec, Michel Leclerc, de Matane, et Willie Turmel, de Québec; en neuro-chirurgie: le docteur Bernard-R. Meloche, de Montréal; en obstétrique: le docteur Paul-André Boileau; en obstétrique et gynécologie: le docteur L.-Gilles Ayotte, d'Edmonton, J.-A.-M.-B. Légaré, de Québec, E.-C. Prévost, de Baltimore, et Pierre-C. Tremblay, d'Ottawa; en ophtalmologie: les docteurs René-Georges Lavoie, de Québec, et Georges Noiseux, de Montréal; en orthopédie: les docteurs François-P.-G. Morissette, de Québec, et Raymond Paiement, de Montréal; en oto-rhino-laryngologie: les docteurs A. Arsenault, de Montréal, Marcel-Joseph-Jules Belzile, de New-York, et J.-Charles Lavoie, de Chicoutimi; en chirurgie plastique: le docteur Paule Régnault, de Montréal.

RAPPORTEURS AU CONGRÈS DES RADIOLOGISTES DU CANADA

Parmi les rapporteurs et officiers du congrès de l'Association des radiologistes du Canada tenu à Montréal, du 13 au 17 janvier 1957, on note les noms suivants: Origène Dufresne, président de la séance du 15 janvier; Jean-Louis Léger, Claude Bertrand et Maurice-R. Dufresne, rapporteurs (l'angiographie cérébrale dans les traumatismes de la tête); Odilon Raymond, rapporteur (lipome médullaire de l'os); Germain Pinsonnault, Robert Labbé et E. Lebel, rapporteurs (effets de la prednisolone dans les radio-lésions superficielles de la peau et des muqueuses); J. Lapalme et G. Pinsonnault (dispositif de centrage intra-cavitaire); Jean Bouchard, président de la séance du 16 janvier; Albert Jutras, rapporteur (une méthode de reproduction améliorant les images radiographiques); R.-L. Duberger, rapporteur (kyste entérogène du duodénum).

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Les élections des officiers du bureau médical de l'hôpital Sainte-Justine pour le mandat 1957 ont donné les résultats suivants:

Au conseil médical:

Les docteurs Edmond Dubé, Raymond Labrecque, Gaston Lapierre, Gaspard Morin, Roland des Trois Maisons, Edouard Laberge et Alphonse Paquet, secrétaire.

Au bureau médical:

Président: le docteur Alcide Martel; vice-président: le docteur Christophe Bisson, et secrétaire: le docteur Robert Saint-Martin.

NOUVEL EXÉCUTIF À LA SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Lors de la dernière assemblée régulière de la Société d'Obstétrique de la Province de Québec, tenue le mercredi 19 décembre 1956, avaient lieu les élections annuelles en vue de nommer un nouvel exécutif pour 1957. Celui-ci se compose des membres suivants:

Président: docteur C.-A. Attendu; vice-président: docteur J. Gagnon; secrétaire général: docteur P.-A. Boileau; trésorier: docteur J.-J. Larocque; secrétaire des séances: docteur J. Lebel; conseillers: docteurs M. Ferron, M. Gagnon, M.-A. L'Archevêque, A. McNeill, H. Sanche.

REVUE DES LIVRES

Dermatologie, cinquième édition, par Robert DEGOS et E. LORTAT-JACOB. Un vol. de 494 pages (1.000 fr.). — Librairie Maloine, éditeur, Paris, 1956.

Cet ouvrage apporte aux étudiants et aux praticiens non spécialistes un remarquable moyen de travail pour une question qui passe pour délicate. Les auteurs indiquent une discipline dermatologique: recherche de la lésion élémentaire, mode de groupement, siège, qui donne au praticien le maximum de chance de poser un diagnostic exact. L'examen dermatologique sera toujours terminé par un examen complet du malade. La dermatose n'est souvent que l'expression cutanée d'une maladie générale. L'étude du terrain est donc indispensable.

Architecture et géométrie du pied — par Maurice LEDOS. — Librairie Maloine, éd., Paris, 1956.

L'auteur présente, sous un aspect tout à fait nouveau et inédit, une étude fort intéressante sur le pied.

Ce travail, bilan de plus de vingt années de spécialisation et d'études permet de définir — avec une précision absolue et scientifiquement vérifiée — le « canon géométrique » non seulement du pied mais aussi du corps humain.

La remarquable démonstration de la « *théorie angulaire* » qui, pour la première fois, permet l'inscription du corps humain dans un trapèze — conception propre à Maurice Ledos — ouvre des horizons nouveaux et un large champ d'investigations permettant de très nombreuses conclusions pratiques.

L'auteur a eu le courage, s'évadant des sentiers battus et de l'empirisme, de présenter une théorie nouvelle qui démontre clairement l'importance de cette « base » de l'édifice humain en exposant — après l'étude géométrique du pied et du corps humain — les perturbations de la statique du pied.

Pour compléter cette étude l'auteur aborde deux importants problèmes:

— les corrections mécaniques des troubles d'équilibre du pied,

— la rationnalisation du chaussage.

Cet ouvrage instruira et éclairera tous ceux qui, de près ou de loin, s'intéressent aux différents problèmes que pose le pied et l'équilibre du corps humain.

Manuel de Biochimie pratique — par Jean RODIER. — A l'usage des Laboratoires d'Analyses médicales. Un vol. de 394 pages. (2.400 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris. 1956.

Chaque année plus utilisée, l'analyse biochimique apporte de plus en plus une aide considérable aux cliniciens, tant pour le dépistage et diagnostic de la maladie que pour la surveillance de son évolution. Le biologiste doit être en mesure de se familiariser rapidement avec les méthodes et les moyens de l'analyse moderne. Pour cela, il doit disposer de méthodes éprouvées et d'une mise en oeuvre aisée. L'auteur a pensé qu'il pouvait être utile de réunir un certain nombre de techniques dans un manuel dont la disposition serait claire et la consultation facile. Les différentes méthodes qui y sont rassemblées ont été éprouvées et sélectionnées par l'expérience quotidienne.

Pour répondre à une évolution de la technique qui utilise de plus en plus les mesures photoélectriques, J. Rodier s'est attaché à introduire un grand nombre de méthodes colorimétriques faciles à utiliser.

La première partie de l'ouvrage constituée par les généralités, traite des solutions titrées, des solutions tampons et de l'application de

la colorimétrie à l'analyse biologique. La deuxième partie se rapporte à l'étude des constituants normaux et anormaux de l'urine. La troisième partie est constituée par l'exposé des techniques de dosage dans le sang. Enfin, l'analyse des produits biologiques divers fait l'objet de la dernière partie. On trouve aussi à la fin de l'ouvrage sous forme d'addenda un certain nombre de tables et de renseignements analytiques.

Pour chaque recherche ou dosage, des indications sont données concernant le prélèvement d'une part, l'interprétation des résultats d'autre part.

Tel qu'il est, l'ouvrage est essentiellement un instrument de travail au laboratoire. Grâce à sa clarté et à la présentation de techniques détaillées, le biologiste aimera le trouver quotidiennement sur la table d'analyses.

Equilibration humaine et évaluation de la posture debout — par R. TOULON. Un vol. de 114 pages avec 41 figures et 17 tableaux (900 francs). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1956.

Comment évaluer la posture debout?

Comment définir la meilleure?

Si les hommes se distinguent des autres êtres vivants par leurs formes extérieures, les différences entre individus n'en sont pas moins très sensibles.

Les variations possibles et les combinaisons sont infinies.

Ce fait va obligatoirement retentir sur la station debout qui ne peut donc être univoque.

Pour chaque personne la meilleure posture sera celle dans laquelle les segments du corps sont équilibrés dans une position de tension minimum et de support maximum.

Dans ces conditions la posture qui est normale et correcte pour l'un est peut-être une posture de tension pour un autre.

On ne peut appliquer des normes toutes faites à n'importe quel sujet.

Il est nécessaire de discerner dans la morphologie et la posture d'un individu donné les « défauts » qui peuvent être considérés comme « normaux » pour lui, de ceux qui sont le résultat de la déficience de certains muscles squelettiques ou de mauvaises habitudes d'équilibration.

L'observation des sujets doit partir de cette notion qu'un essai de correction isolée d'un segment, fait sans considérer les rapports de ce segment avec le reste du corps, est inefficace.

Il est indispensable de chercher au-delà des formes locales comment se fait l'intégration des différentes structures dans le tout que représente l'attitude érigée.

C'est dans cet ordre d'idées que l'auteur présente une étude traitant:

— des structures de base,

— des conditions générales de la station debout,

— de la notion de stabilité de la station debout,

— des oscillations du corps dans la station debout,

— du mécanisme de la station debout,

— de la détermination du mode individuel d'équilibration,

— de la normalité de la posture debout.

Ce qui fait l'originalité de l'ouvrage, c'est que l'auteur expose un procédé nouveau et particulier permettant par une simple mesure combinée avec la prise d'une photographie, de déterminer avec la plus grande précision la situation des plans de gravité du corps humain debout dans la posture habituelle.

La méthode d'examen mise au point par l'auteur apporte à l'observation morphologique un des éléments objectifs qui lui faisait défaut.

Il devient alors possible de dresser le bilan de chaque posture: de juger de sa stabilité, de son économie, de ses points faibles, des efforts faits pour l'assurer, et d'envisager une « normalité propre » au sujet examiné.

Des schémas précis, des photographies démonstratrices illustrent le texte.

Cet ouvrage s'adresse à tous ceux qu'intéresse la statique et la dynamique humaine qu'ils soient Educateurs Physiques, Kinésithérapeutes ou Médecins.

Les rayons ultra-violets en médecine — par Jean MEYER et Claude KELLERSHOHN. Un vol. de 272 pages, avec 126 figures dans le texte (2.500 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Cet ouvrage aborde la question à quatre points de vue:

Claude Kellershohn s'est chargé de la physique: production des ultra-violets, absorption, phénomènes photo-électriques et photochimiques, matériel médical, mesure du rayonnement. Ce sujet a été transformé, depuis peu d'années, par les progrès de la physique atomique et par le développement des lampes à fluorescence employées comme germicides.

Jean Meyer a écrit les trois autres parties: la physiologie — action sur les cellules, sur les êtres monocellulaires, sur la peau humaine et, secondairement, sur les fonctions de l'organisme; la sensitométrie; la pathologie de la lumière, qui prend une importance croissante avec les dermites professionnelles, cosmétiques et médicamenteuses dues à des substances photosensibilisatrices et déclenchées au soleil.

Le principal chapitre est celui de la thérapeutique. L'irradiation des sujets sains prend une place de plus en plus grande avec les traitements préventifs de la carence solaire, le développement de l'activité physique et psychique sous les ultra-violets, la prévention des affections transmises par l'air au moyen des lampes germicides.

Parmi les indications thérapeutiques principales figurent toujours les tuberculoses externes, le rachitisme, les phénomènes douloureux, à propos desquels il est absurde d'oublier l'efficacité des ultra-violets. Les syndromes neurovégétatifs et endocriniens sont l'objet de travaux récents. En dermatologie, les nombreuses indications bénéficient des photosensibilisateurs modernes.

On se rend compte que la photothérapie, précisée par les progrès de nos connaissances physiques et biologiques, transformée par la mise au point d'agents photosensibilisateurs, mérite une place de premier plan en thérapeutique.

Les monographies médicales et scientifiques —Directeur-rédacteur en chef : Dr Jean GARNIER. — "Heures de France", édit., Paris, 1956.

Tables de composition et Tableaux de Régime 1956, Pr Warembour et Dr Lekieffre, 19 tables complètes de composition des aliments et 19 tableaux de régime. Ce numéro constitue le complément indispensable au « Formulaire de Diététique et Vitaminothérapie » des mêmes auteurs (Monographies Médicales et Scientifiques, No 53).

Formulaire de Pneumo-Phtisiologie 1956, Pr Herbeuval et Dr Larcan, 168 pages. Etude complète des traitements pratiques des affections pneumo-phtisiologiques. Chaque chapitre est précédé d'un rappel clinique.

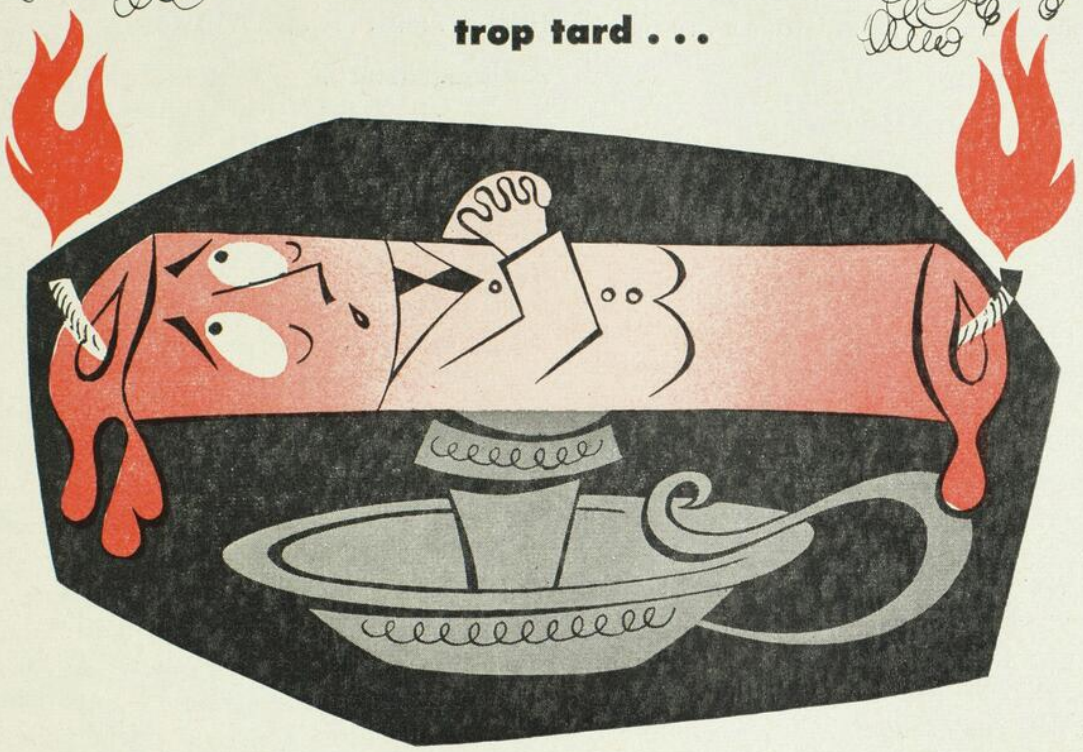
Dermatologie (fascicule 5), Pr Gaté et Dr Rousset, 128 pages, 36 photographies, 2 tableaux. Etude complète clinique et thérapeutique, des affections des poils, des ongles, des glandes sudoriques et des Dermatoses parasitaires.

Formulaire d'Hépatologie 1956, Pr. Olmer et Drs Casanova et Carcasonne, 112 pages. Etude thérapeutique complète des affections du foie, des voies biliaires et du pancréas. Chaque chapitre, rédigé dans un esprit essentiellement pratique, comme tous nos formulaires, est précédé d'un rappel clinique.

Monofilms (Nos destinés aux spécialistes)

L'Angiocardiographie, Pr Soulié et Dr Vernant, 3 dessins, 4 photographies, 45 radiographies. Etude de l'angiocardiographie au cours des cardiopathies congénitales. Présentation sur papier couché, entièrement originale: cha-

avant
qu'il ne soit
trop tard . . .



Hypotensyl

SIMPLE
SERP
PHENO

COMPOSITION	SIMPLE	SERP	PHENO
Extrait de Gui	75 mg.	75 mg.	75 mg.
Extrait de foie	100 mg.		100 mg.
Extrait pancréatique	50 mg.		50 mg.
Rutine			10 mg.
Vitamine C			15 mg.
Phénobarbital			15 mg.
Réserpine		0.2 mg.	
POSOLOGIE:	3 à 6 dragées par jour.	1 à 3 comprimés par jour.	3 à 6 dragées par jour.

DANS L'HYPERTENSION ESSENTIELLE ET ASSOCIÉE

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE • MONTRÉAL

que cliché radiographique est présenté en double exemplaire dont l'un d'eux comporte un dessin explicatif. Ce no constitue le complément indispensable au Monofilm No 4, « Le cathétérisme intracardiaque » des mêmes auteurs.

Diagnostics pneumologiques. — Par A.-P. JARNIOU. Préface du Dr Roger Even. Un vol. de 148 pages avec 14 planches radiographiques hors-texte (1.350 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Le titre même de cet ouvrage oriente immédiatement le lecteur: son but essentiel est en effet l'étude des méthodes et techniques que l'étudiant et le médecin praticien devront mettre en œuvre, pour arriver, à partir de grands syndromes radiologiques connus, souvent d'une extrême discrétion clinique, au diagnostic étiologique.

Ainsi sont envisagées successivement l'étude des opacités arrondies intraparenchymateuses, des adénopathies médiastinales, des images miliaires, des images bulleuses, etc...

A côté de ces grands syndromes radiologiques classiques, certaines questions d'actualité sont plus largement développées et discutées; parmi celles-ci figurent en particulier le diagnostic du cancer bronchique au début et celui des formes médiastino-pulmonaires de la sarcoïdose endothoracique.

La dernière partie enfin concerne l'étude des localisations pleuro-pulmonaires de certaines affections parasitaires dont l'importance actuelle n'échappe pas et dont la fréquence est réelle; parmi celles-ci, l'hydatidose, l'amibiase et les mycoses tiennent une place importante.

Si le diagnostic reste le but principal de ces différents chapitres, certains éléments de pathogénie, d'anatomo-pathologie et de thérapeutique sont cependant assez souvent évoqués dans la mesure où ils permettent d'aider au diagnostic.

Toutes ces notions présentées sous une orme schématique, de lecture facile, sont illustrées par 14 planches hors-texte, correspondant aux étiologies les plus fréquentes de ces grands syndromes radiologiques.

Il ne s'agit donc pas là d'un traité mais d'un *guide* qui, grâce à son texte et à son iconographie, permettra à l'étudiant et aussi au praticien de s'orienter dans une pathologie encore mouvante et complexe.

Le traitement de la Maladie de Hodgkin. — Par Georges MARCHAL, Lucien MALLET, Gérard DUHAMEL. Un vol. de 116 pages, avec 27 fig. dans le texte et hors-texte (1.400 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Avec les leucémies, la maladie de Hodgkin constitue la majeure partie des hémopathies malignes, et sa fréquence croissante pose d'impérieux problèmes thérapeutiques.

Presque toujours palliatif, le traitement de la maladie de Hodgkin a néanmoins bénéficié de nombreux progrès, qui permettent d'allonger les survies, en améliorant la durée et la qualité des rémissions.

A la classique radiothérapie, qui conserve sa primauté, sont venus s'adjoindre les isotopes radio-actifs, les dérivés de l'ypérite et l'hormonothérapie, pour ne citer que les principales modalités d'un traitement sans cesse remanié. Leurs combinaisons et leur alternance obtiennent des réactivations thérapeutiques et freinent la tendance évolutive de la maladie.

Dans les cas encore trop rares où le diagnostic d'une adénopathie initiale et isolé est posé très précocement (et il faut souligner l'intérêt de l'adénogramme pour ce dépistage), l'exérèse réalise le seul espoir d'une guérison radicale.

Ces nouvelles armes thérapeutiques, souvent fort actives, réclament toutefois des indications précises ainsi qu'une application prudente et raisonnée.

L'exposé qu'en font les auteurs est basé sur une expérience personnelle de 25 ans et s'appuie sur leur statistique de 150 cas.

Il est précédé d'un rappel des éléments du diagnostic, et suivi d'un chapitre des applications selon les diverses formes cliniques de la maladie.

Il rappellera au praticien l'intérêt primordial d'un diagnostic rapide et sans ambiguïté, qui guide toute la conduite du traitement et commande le pronostic.

ANALGÉSIQUE, ANTIPYRÉTIQUE ET ANTISPASMODIQUE



Agrippol

AVANTAGES DES COMPRIMÉS AGRIPPOL:

1. Combine les actions analgésique, antipyrétique et antispasmodique.
2. Enraye les sécrétions et la diaphorèse excessives.
3. Relâche les spasmes des muscles lisses.
4. Assure une complète sécurité d'administration.

Il est reconnu que l'Aminoxide d'Atropine est cinq fois moins toxique que l'alcaloïde dont il dérive.

INDICATIONS : Grippe, Névralgie, Maux de tête, Coryza, Bronchites, Douleurs périodiques et rhumatismales.

POSOLOGIE : Adultes : Un comprimé toutes les trois heures ou selon l'avis du médecin.
Enfants : Demi-dose.

PRÉSENTATION : Tubes de 12 et 100 comprimés.

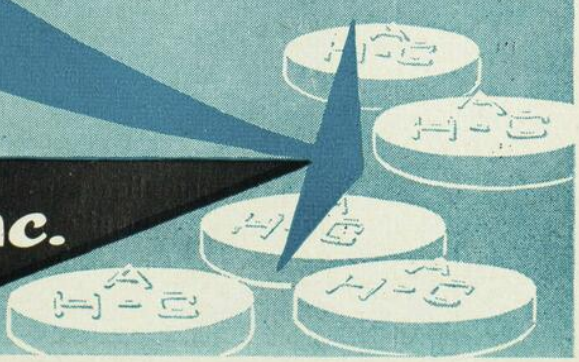
FORMULE:

COMPRIMÉ POUR ADULTE :

Acide Acétylsalicylique	4 gr.
Phénacétine	1½ gr.
Aminoxide Atropine	1/120 gr.

COMPRIMÉ POUR ENFANT :

Aminoxide d'Atropine	1/600 gr.
Acide Acétylsalicylique	1 gr.
Phénacétine	3/8 gr.



Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

Les constipations et leur traitement. — Par A. LAMBLING et J. SOULLARD. Un vol. de 190 pages avec 13 figures dans le texte et 15 planches en noir et en couleurs hors-texte (2.200 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Cette monographie sur la constipation fait partie de la Bibliothèque de Thérapeutique Médicale, dirigée par le Professeur Turpin. C'est dire son intérêt pratique pour les médecins.

Cependant le traitement de la constipation qui n'est jamais symptomatique et qui se réduit rarement à la simple médication laxative exige une connaissance étendue de la physiopathologie digestive et une enquête clinique débordant son objet pour s'élargir dans le cadre même de la pathologie générale: ainsi un formulaire de recettes pour soigner ne peut être que le point final d'une longue étude, et, comme l'arbre se juge aux fruits, doit refléter la valeur des laborieuses démarches de l'esprit qui l'ont précédé.

C'est dans cette atmosphère que les auteurs ont traité « Les Constipations et leur Traitement ».

Un substantiel rappel de *physiologie colique* y précède *l'examen du constipé* dont tous les temps cliniques et paracliniques sont exposés. Le laboratoire y a sa place, des planches en couleur de B. Goiffon résumant l'essentiel de *la biologie fécale*. Les diverses variétés de constipation sont exposées, classées selon un plan original essentiellement clinique. Après un exposé des diverses causes de *constipation passagère*, les auteurs traitent *la constipation-symptôme*, récente, révélatrice d'organicité. Ils l'opposent à *la constipation-maladie*, ou constipation habituelle, trouble de comportement colique, objet principal de leur étude. Cette constipation habituelle peut être monosymptomatique, « *solitaire* », et due souvent à la dyschésie rectale. Mais elle est fréquemment « *accompagnée* » de faits pathologiques qui la causent, l'accompagnent ou la compliquent: anomalies morphodynamiques du côlon, colite, manifestations de voisinage; ces faits sont soumis à une étude critique de leurs rapports réels avec la constipation et de leur incidence thérapeutique. *Les manifestations générales* sont le prétexte d'une revue pathogénique et d'un essai pour situer la constipation dans la pathologie à la lumière des concepts modernes.

La dyschésie de l'enfance, la constipation du vieillard, les fécalomes sont étudiés, de même que l'action des *cures thermales*. *La pharmacologie* des diverses médications n'a pas été négligée mais celle des purgatifs a été précédée d'une étude physiopathologique illustrant leur habituelle nocivité.

Les divers *aspects psycho-somatiques* de la constipation font l'objet d'un important chapitre qui contient aussi le point de vue psychanalytique.

Des *formulaires pratiques*, un *index alphabétique* détaillé, une *bibliographie* complètent cet ouvrage, abondamment illustré de radiographies et de *schémas de physio-pathologie*.

Tuberculoses cutanées (traitements actuels). — Par Claude HURIEZ et Pierre H. PELCE. Préface de Charles Guernez-Rieux. 1 vol. (couché) de 124 pages, 76 fig. (1.200 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Dans la préface, Ch. Gernez-Rieux dit l'intérêt de cette monographie pour le public médical (dermatologues, phtisiologues, voire généralistes).

Les auteurs fournissent en introduction les bases solides de leur étude (369 cas étudiés en 15 ans). Les résultats obtenus par des tactiques thérapeutiques différentes suivant les périodes sont comparés à ceux des statistiques de quelque importance.

Après avoir rappelé dans les 3 premiers chapitres la clinique, l'étiologie et la pathogénie des tuberculoses de la peau, les auteurs s'attachent essentiellement aux acquisitions thérapeutiques de la dernière décade, dont les résultats peuvent être maintenant jugés avec un recul suffisant.

L'étude des posologies, résultats et incidents de chacune des grandes médications (vitamine D_2, chimiothérapie, antibiotiques) est suivie de celle des résultats d'une formule

Pour réduire l'inflammation et l'oedème dans les affections nasales...



Honoré Daumier

VASOCORT*

Hydrocortisone et deux *décongestionnants*

'Vasocort' contient l'hydrocortisone — l'agent anti-inflammatoire le plus actif — et deux vasoconstricteurs, le chlorhydrate de phénylephrine et le bromhydrate de Paredrine* pour produire une rétraction à la fois rapide et prolongée des muqueuses.

2 *Présentations:* 'Vasocort' Spraypak* — 'Vasocort' Solution

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

780F

**Marque déposée au Canada*

d'antibiovitaminothérapie D_2 valable dans toutes les formes de bacillose cutanée.

La seconde moitié de l'ouvrage est consacrée au mécanisme d'action de ces traitements : dans un chapitre, les auteurs rapportent les recherches expérimentales originales conduites avec Tuchmann-Duplessis, qui ont démontré le pouvoir *cortisone-like* des grosses doses de vitamine D_2.

Cette donnée les a conduits à associer les corticotropes aux médications antibacillaires dans les rares cas antibio-vitamino-résistants (comme d'assez nombreux scrofulodermes).

L'étude du métabolisme de l'I.N.H. leur a permis de souligner l'action potentialisatrice des antibiotiques par la corticothérapie.

Le chapitre suivant traite de la bactériologie des tuberculoses cutanées, notamment sous antibiose, de l'I.N.H., résistance de certaines couches de BK, et des rares inoculations cutanées après vaccination au BCG. Est enfin étudiée l'histologie des lésions au cours de ces divers traitements et le stade final commun à tous les processus de guérison.

Toutes ces données, cliniques et biologiques, sont regroupées en une conception générale de l'évolution de la thérapeutique antituberculeuse.

Cette monographie est illustrée d'une abondante iconographie (76 fig.). Elle se termine par une bibliographie limitée aux principales références antérieures aux rapports du X^e^ Congrès International de Londres, 1952, mais à jour pour les travaux sur l'I. N. H. et le mode d'action des diverses thérapeutiques.

LIVRES REÇUS

Technique de radiodiagnostic. — R. LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA-CALDERON. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

La radiologie clinique de l'œsophage. — M. BROMBART. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

La saignée dans l'asthme. — Dr Jean BLAMOUTIER. Vigot Frères, édit., Paris, 1956.

Le diagnostic du cancer d'estomac à la période utile. — René-A. GUTMANN. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

La précision en radiodiagnostic. Un nouveau craniographe. — G. L. DULAC. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Journées thérapeutiques de Paris 1956. — M. LOEPER et BROUET. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Traitement du diabète sucré. — R. BOULIN. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Les troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse. — Jacques CHARPY et Marius AUDIER. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Le traitement des angiomes chez les enfants. — Simone LABORDE. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

The Stress of Life. — Hans SELYE, M.D. McGraw-Hill Book Co. Inc., 330 W. 42nd St., New-York 36.

The Complications of Measles. The College of General Practitioners. Prospect House, Darmouth, Devon.

Traitement de la Maladie de Hodgkin. — G. MARCHAL, L. MALLET, G. DUHAMEL. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Les constipations et leur traitement. — A. LAMBLING et J. SOULLARD. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Traité de technique chirurgicale — Tome VIII. Bernard FEY, Raymond DOSSOT et Louis QUENU. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Diagnostics pneumologiques. A. P. JARNIOU. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Le glomus jugulaire. — J. TERRACOL, Y. GUERRIER et H. L. GUIBERT. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Les traitements actuels des tuberculoses cutanées. — Claude HURIEZ et P.-H. PELCE. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Le traitement de la tuberculose chez l'enfant. — Par le Centre International de L'Enfance. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Hommage à René Leriche par ses élèves. — P. MALLET-GUY. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Oto-rhino-laryngologie infantile. — A. LEMARIEY. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu de Québec, 1955.

dans toutes les dermatoses caractérisées par un symptôme
ÉRYTHÉMATEUX ou PRURITEUX

METANIUM®

(contenant des sels de Titanium)

onguent
pour lésions sèches

poudre
pour lésions suintantes

Extrait d'un rapport sur environ cent cas :

"A notre avis, le "Métanium" est un produit auquel le Corps médical, dans son ensemble, peut recourir sans inquiétude. Nous avons employé l'onguent et la poudre dans une grande variété d'affections dermatologiques inflammatoires et en avons obtenu des résultats uniformément satisfaisants."

Ereaux, L. P.: "Observations cliniques sur l'emploi de sels de Titane dans le traitement de dermatites." C. M. A. J., vol. 73, no 7, juillet 1955.

Résumé d'une étude sur 90 patients :

"Quatre-vingt-dix patients ont été traités avec un onguent et une poudre à base de sels de Titane (Métanium). Nos essais ont porté surtout sur des dermites eczémateuses ou eczématiformes. Les expériences ont montré que ces sels viennent se placer avantageusement à côté des médications composées d'hydrocortisone. En certains cas, ils se sont montrés supérieurs. Leur innocuité est absolue et leur prix est modique."

Poirier, P., et Baillargeon, Y.: "Observations cliniques sur l'emploi de sels de Titane (Métanium) dans certaines dermatoses." L'Union Médicale, vol. 85, no 4, avril 1956.

The Leeming Miles Company Limited

MONTRÉAL 28

COMMUNIQUÉS

L'IMPÔT SUR LE REVENU ET LES CONGRÈS

Le 20 août 1956.

Honorable James J. McCann,
Ministre du Revenu National,
Hôtel du Gouvernement,
Ottawa, Ontario.

Monsieur le Ministre,

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada vous saurait gré de lui faire connaître les dispositions de la loi du Canada relative à l'assistance de ses membres à un congrès dans les limites du pays et à l'exemption des dépenses encourues par ce congrès au chapitre de l'impôt sur le revenu.

Recevez, Monsieur le Ministre, l'assurance des sentiments empressés de

Votre toute dévouée,

L'Association des médecins de langue française du Canada

par: H. Trudel, M. D.
Secrétaire-Trésorier Général.

* * *

Ministre du Revenu National
Canada

Ottawa, le 28 août 1956.

Cher docteur Trudel,

J'accuse réception de votre lettre en date du 20 courant concernant les dispositions de la Loi de l'impôt sur le revenu quant à la déductibilité des dépenses supportées par un contribuable en assistant à un congrès tenu par une organisation commerciale ou professionnelle.

La loi de l'impôt sur le revenu telle qu'amendée par le Bill 418 lors de la dernière session fédérale prévoit que les dépenses supportées par un contribuable en assistant à deux congrès annuellement qui sont relatifs à une entreprise ou profession qu'il exerce ou pratique peuvent être déduites dans le calcul de son revenu pour une année d'imposition. Les dits congrès peuvent être tenus indifféremment au Canada ou à l'étranger par des organisations commerciales ou professionnelles.

Les dépenses qui peuvent être réclamées sont celles normalement encourues par un congressiste à l'occasion d'un congrès. En plus, toute réclamation devra être justifiée à la satisfaction des autorités de la Division de l'Impôt.

Bien à vous,

James J. McCann.

LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Avis concernant les spécialités

Le Comité des Créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira à la fin de mai 1957.

Les médecins, dont les études post-scolaires sont terminées, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 1er mai 1957, ceci permettant au Comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

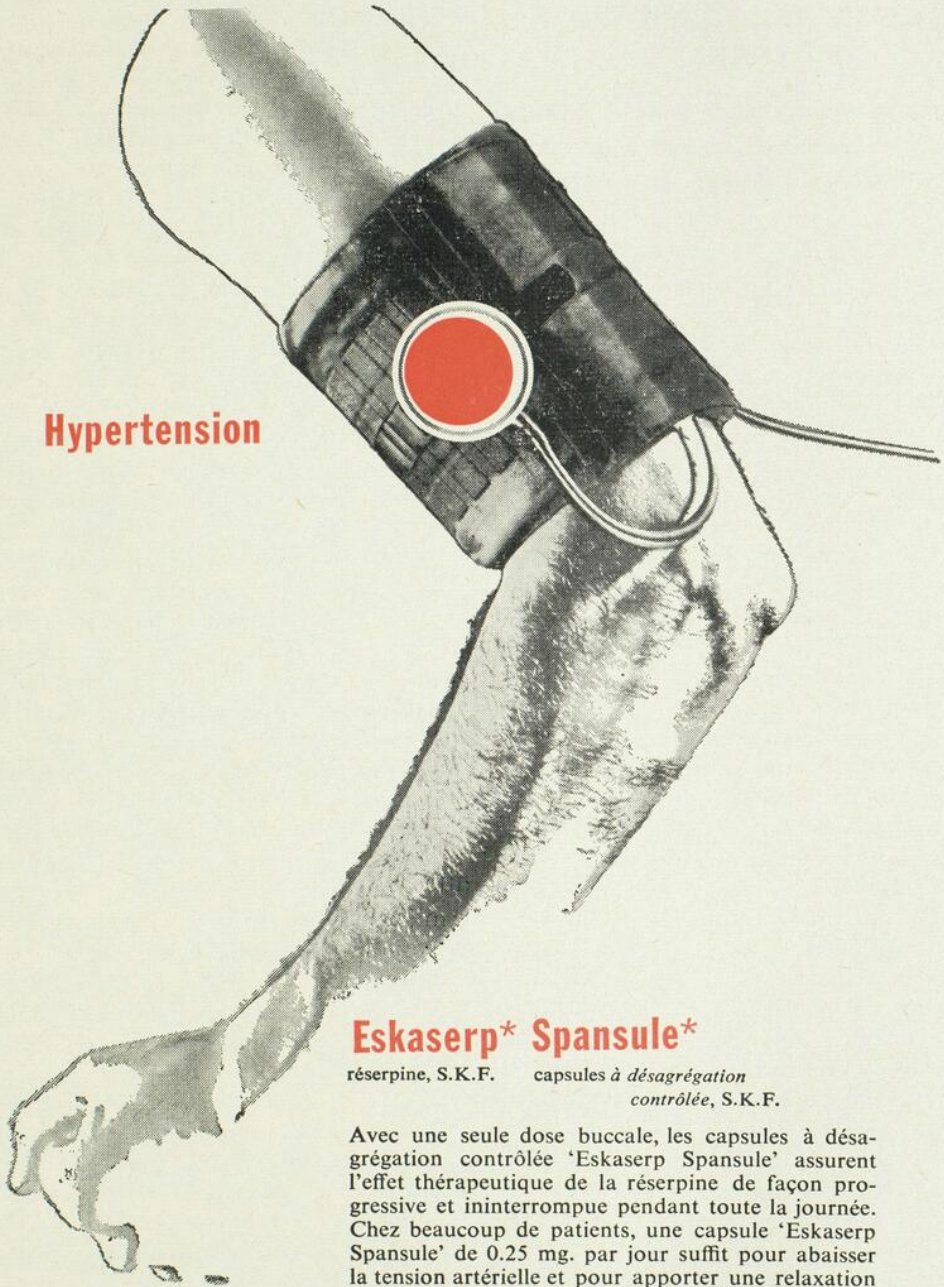
Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut être émis sans examens.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves, sur une formule dûment remplie et fournie à cet effet par notre Secrétariat, doit être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les Directeurs Médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau Provincial de Médecins du Québec reconnaît les spécialités suivantes:

1. Anesthésie
2. Dermatologie et syphiligraphie
3. Chirurgie générale
4. Médecine interne
5. Allergie
6. Cardiologie
7. Maladies pulmonaires et T. B.
8. Gastro-entérologie
9. Neurologie et/ou psychiatrie
10. Neuro-chirurgie
11. Obstétrique et/ou gynécologie
12. Ophtalmologie
13. Urologie
14. Chirurgie orthopédique
15. Oto-rhino-laryngologie
16. Pédiatrie
17. Anatomie pathologique, bactériologie, biochimie et pathologie clinique
18. Médecine physique
19. Chirurgie plastique et reconstructive
20. Radiologie diagnostique et thérapeutique
21. Chirurgie thoracique
22. Hygiène.

On est prié de bien noter que cette réunion du Comité des Créances, le 28 mai prochain, sera la dernière de l'année 1957. Toute demande d'éligibilité



Hypertension

Eskaserp* Spansule*

réserpine, S.K.F. capsules *à désagrégation contrôlée*, S.K.F.

Avec une seule dose buccale, les capsules à désagrégation contrôlée 'Eskaserp Spansule' assurent l'effet thérapeutique de la réserpine de façon progressive et ininterrompue pendant toute la journée. Chez beaucoup de patients, une capsule 'Eskaserp Spansule' de 0.25 mg. par jour suffit pour abaisser la tension artérielle et pour apporter une relaxation douce et prolongée. Pas de changements du niveau médicamenteux; effets secondaires réduits au minimum. Présentation: 0.25 mg. et 0.50 mg.

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

soumise après cette date ne pourra être étudiée avant janvier 1958.

JEAN PAQUIN, M. D.,
Registraire.

LE COLLÈGE DE PRATIQUE GÉNÉRALE DU CANADA

Premier congrès scientifique annuel national, lundi, mardi et mercredi, les 4, 5 et 6 mars 1957, hôtel Mont-Royal, Montréal.

Le Collège de Pratique Générale du Canada organise pour les 4, 5 et 6 mars, un Congrès scientifique, préparé spécialement pour le médecin, en médecine générale, canadien.

Ce congrès scientifique du Collège comprendra trente expositions de produits scientifiques, presque deux fois autant d'expositions techniques. Une trentaine des plus insignes autorités médicales du continent adresseront la parole. Les réunions scientifiques et d'affaires — qui seront tenues à l'Hôtel Mont-Royal de Montréal — seront totalement bilingues. Toutes les discussions doivent être traduites simultanément en français ou en anglais.

L'exécutif et le conseil des représentants du Collège se réuniront les 2 et 3 mars. Les commissions permanentes se rencontreront à cette dernière date. Le Collège doit tenir son assemblée générale d'affaires le 4 mars. Son banquet annuel suivra le lendemain soir. Vers le 1er février, un programme dûment imprimé, couvrant les activités du Congrès et les expositions sera adressé aux membres du Collège. Les autres médecins intéressés pourront en obtenir des copies sur demande. Tous les médecins en médecine générale sont les bienvenus à ce Congrès.

Les expositions scientifiques démontreront les techniques les plus modernes concernant les transfusions de sang, les moulages au plâtre, et les méthodes de pansement. L'Energie Atomique du Canada Limitée présentera l'application des radiations atomiques à la médecine générale, et le Département de la Santé et du Bien-être National indiquera les dangers de la radiation. Le docteur W. A. Lange, spécialiste en chirurgie plastique de Détroit, déploiera une série de photographies réelles et en couleur sur la chirurgie plastique faciale; les docteurs Leo et Maurice Croll de la même ville, exposeront les lésions et les maladies communes des yeux avec leurs traitements. Le docteur H. D. Chamberlain de McArthur, Ohio, fera ressortir la valeur des inoculations combinées dès la naissance. Le docteur Antonin Nehovin de l'Hôpital Alexander Blain de Détroit, exposera sur le cancer de la prostate.

Le docteur G. J. Sarwer-Foner, psychiatre consultant à l'Hôpital des Vétérans Queen Mary de Montréal, a préparé une exposition sur trois différents calmants, et un confrère, le docteur Mitchell a préparé une exposition nous montrant que les maladies de la peau font preuve d'un déséquilibre général. Le département médical de la Compagnie Mead et Johnson traitera des humeurs en pratique clinique; John Wyeth et Frère (Canada) Limitée indiquera comment un traitement oral de pénicilline est employé dans les cas d'endocardite bactérienne subaigue.

Nos institutions présenteront aux médecins en médecine générale divers travaux tels une exposition scientifique sur l'épilepsie par l'Institut Neurologique de Montréal; une exposition sur les maladies rhumastismales du cœur par l'Institut Cardiologique de Montréal; les blessures causées surtout chez les enfants par les essoreuses, présentées par l'Université de Manitoba; enfin un symposium montrant comment un médecin en médecine générale diagnostique et traite la tuberculose. L'université de Saskatchewan compare, au moyen de graphiques, trois agents qui assèchent les glandes salivaires. Différents aspects d'un programme de santé publique sont présentés par le Département de la Santé de Montréal. L'Association canadienne de la Santé Mentale révèlera le diagnostic et le traitement dans les cas de dépression. Et la Société canadienne d'Arthrite et de Rhumatisme déploira 200 projections lumineuses qui peuvent être obtenues pour enseignement.

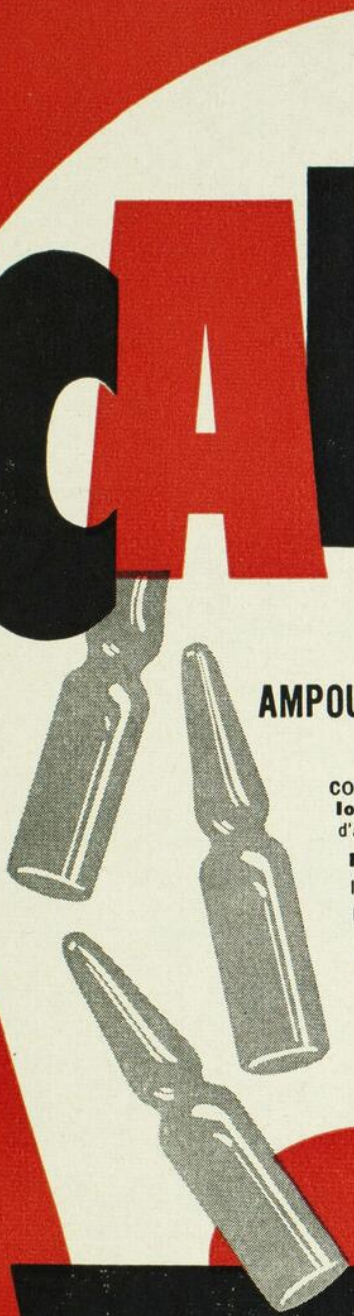
La Compagnie d'Assurance-vie Metropolitan exposera les statistiques sur les mortalités entourant les naissances. Le docteur R. A. Davidson de l'Université de Tennessee, tracera comment un Département de Pratique Générale peut fonctionner dans une université médicale. Pendant les heures d'exposition, on montrera des films sonores d'une demi-heure, français et anglais, sur les diagnostic et traitement d'allergies.

Quelque 55 étalages de produits techniques préparés pour ce Congrès du Collège de Pratique Générale présenteront virtuellement tous les genres de thérapies au moyen de stupéfiants et l'équipement qu'un médecin en médecine générale doit obtenir. Les expositions de produits techniques ainsi que les expositions de produits scientifiques pourront être visitées durant les trois jours du Congrès, du 4 au 6 mars.

Un des buts de ce premier congrès scientifique, préparé spécialement pour les généralistes est de procurer un examen physique pour les médecins eux-mêmes. Un vaste programme a été préparé pour les épouses des délégués durant tout le Congrès. Il comprend une parade de mode de fourrures, une visite aux jardins botaniques de Montréal et une excursion du projet maritime du St-Laurent.

Les trois forums ouverts inscrits au programme traiteront respectivement du diabète, des calmants et de l'emploi de sérums et de vaccins. La discussion sur le diabète à laquelle participeront les Drs H.S. Everett de St-Stephen's, N.B. et Gordon D. Brown, d'Edmonton, sera présidée par le Dr Lillian Chase de Toronto. Le forum sur les calmants sera présidé

CAMIROL



AMPOULES POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

COMPOSITION : Le CAMIROL est une combinaison soumise à un traitement spécial, comprenant des **Iodures,** de l'**Iodoforme,** du **Camphre** et du **Menthol** dans un véhicule de faible acidité et d'absorption facile.

PROPRIÉTÉS REMARQUABLES DU CAMIROL:

Il assure aux tissus une plus grande résistance locale et générale.

Dans la sinusite paranasale aiguë ou chronique, le CAMIROL facilite le drainage des sinus et favorise la délitescense de l'inflammation.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, le CAMIROL fluidifie les sécrétions attachées et en facilite l'expectoration. Il réduit l'irritation locale, apaise la toux et prévient les paroxysmes inutiles et douloureux.

POSOLOGIE : Une ampoule en injection intramusculaire tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas.

PRÉSENTATION : Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules de 1 cc

DANS LES AFFECTIONS DES

VOIES RESPIRATOIRES

SINUSITES AIGUES OU CHRONIQUES

LARYNGITES • PHARYNGITES • AMYGDALITES

BRONCHITES ASTHMATIQUES

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

par le Dr Sarwer-Foner; les Drs H. E. Lehmann de McGill et Lennox Bell seront les membres adjoints de ce forum. La discussion sur les vaccins sera sous la présidence du Dr Henri Charbonneau, directeur médical de l'Hôpital Pasteur de Montréal. Le Dr Paul G. Weil de l'Hôpital Royal Victoria sera à la tête d'une équipe de quatre hommes; chaque membre parlera six minutes. Ces entretiens traiteront respectivement des récentes découvertes dans le traitement des hémorrhagies, des allergies, de l'empoisonnement et de la maladie cardio-respiratoire.

Les trois dîners causerie, les 4, 5, et 6 mars, seront présidés respectivement par l'Honorable Paul Martin, Ministre de la Santé et du Bien-être National; le Dr Jean Charbonneau de Montréal; et le Dr John's S. DeTar, Président de l'Académie Américaine de Pratique Générale. Le Dr Ian Grant, président du Collège de Pratique Générale d'Angleterre, et un représentant des médecins en médecine générale de France, seront également présents à notre Congrès.

Tous les médecins en médecine générale, membres ou non du Collège de Pratique Générale, sont les bienvenus à ce Congrès. Le programme, tel que conçu, comprend des orateurs insignes du Canada et des Etats-Unis qui parleront sur une grande variété de sujets d'actualités.

Dr. J. F. McCreary, professeur de pédiatrie à l'niversité de Colombie-Britannique, — *Nouvelles en Pédiatrie.*

Dr. A. B. Stokes, professeur de Psychiatrie à l'Université de Toronto, — *Comment discerner et traiter les désordres mentaux.*

Dr. R. Ian MacDonald, directeur de la division des études post-universitaires à l'Université de Toronto, — *Cas d'urgence chez les vieillards.*

Dr. J. Lewis Dill, Division de l'Otolaryngologie à l'hôpital Henry Ford de Détroit, Mich., — *Problèmes de surdité de l'enfance.*

Dr. Arthur C. Curtis, Dépt. de Dermatologie et Syphilologie à l'Université de Michigan, Ann Arbour, — *Tuyaux sur comment traiter les maladies de la peau.*

Dr. Wm. A. Lange, Détroit, Michigan, — *Chirurgie plastique pour le médecin en médecine générale.*

Dr. Louis A. Buie, professeur émérite de la Clinique Mayo, — *Proctologie par les omnipraticiens.*

Dr. H. B. Atlee, professeur d'Obsétrique et de Gynécologie à l'Université de Tennessee, — *Un Département de Pratique Générale dans nos universités médicales.*

Dr. Lennox Bell, Doyen de médecine à l'Université de Manitoba — *(à être annoncé).*

Dr. Paul David, directeur de l'Institut de Cardiologie de Montréal — *Choix de patients pour la Chirurgie Cardiaque par le généraliste.*

Dr. Hans Sélyé, professeur de médecine expérimentale à l'Université de Montréal, — *(sujet à être annoncé.)*

Col. K. R. Swinton, gérant général de la Compagnie Thomas A. Edison Limitée du Canada, — *Conduite moderne des affaires dans le bureau d'un médecin.*

Dr. H. L. Nadeau, professeur de Diététique à l'Université Laval, — *(sujet à être annoncé.)*

Dr. R. Lessard, professeur de Pathologie médicale à l'Université Laval, — *(à être annoncé.)*

Dr. Oswald Hall, Dépt. d'Economie politique à l'Université de Toronto, — *(à être annoncé.)*

Nous nous attendons à ce qu'un représentant du Collège de Pratique Générale de France assiste à notre Congrès et participe au programme. Un représentant du Collège des Praticiens en médecine générale d'Angleterre est également invité.

Il y aura trois panneaux de discussions:

1. *Le Diabète* — Président: Dr. Lillian Chase, Toronto. Membres: Dr. H. S. Everett, St. Stephen's, N.B., Dr. Gordon D. Brown, Edmonton, Alberta.

2. *Les Calmants* — Président: Dr. G. J. Sarwer-Foner, Consultant en Psychiatrie à l'Hôpital Queen Mary de Montréal. Membres: Dr. H. E. Lehmann, Assistant-professeur de Psychiatrie à l'Université McGill. Dr. Lennox Bell, Doyen de médecine à l'Université de Manitoba.

3. *L'emploi de sérum et de vaccins* — Président: Dr. Henri Charbonneau, directeur médical de l'Hôpital Pasteur. Membres: à être annoncés.

Ces discussions seront pratiques et stimulantes; chacune alloue un temps consacré aux questions et réponses des généralistes.

D'autres faits intéressants:

Durant les trois jours du Congrès, des orateurs parleront à l'heure du lunch dans la salle Normandie: le lundi: l'Honorable Paul Martin; le mardi: Dr Jean Charbonneau, Montréal; le mercredi: Dr. John S. Detar, Président de l'Académie Américaine de Pratique Générale.

L'assemblée annuelle sur les affaires du Collège sera tenue le lundi soir, le premier jour du Congrès, à 8 hres p.m. Cette assemblée sera suivie par un Vin d'Honneur à environ 10.30 p.m.; tous les médecins et leurs épouses y sont invités.

Le mardi soir à 8.30 hres p.m., le banquet et la danse annuelle procureront une récréation de première classe durant toute la soirée.

Un intéressant programme d'activités pour dames a été mis sur pied par notre Comité de Montréal. Les détails de ce programme seront annoncés plus tard.

Adressez vos demandes pour formules de Réservations au:

Président du Comité de Réservation,
Dr. J. Y. Tremblay,
3244 est, rue Beaubien,
Montréal, P.Q.

D

Chez

les malades "impossibles"...



Pour obtenir un comportement plus maniable chez les malades "impossibles" . . . pour soulager l'anxiété et l'irritabilité . . . pour surmonter la confusion et la dépression . . . pour produire un sentiment normal de tranquillité, d'optimisme et de bien-être, prescrivez:

Dexamyl* *comprimés · capsules Spansule**

Chaque comprimé de 'Dexamyl' est dosé à 5 mg. de Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, S.K.F.) et ½ grain (32 mg.) d'amobarbital; la capsule 'Dexamyl Spansule' No. 1 équivaut à 2 comprimés et la capsule No. 2 équivaut à 3 comprimés.

SMITH KLINE & FRENCH · Montréal 9

*Marque déposée au Canada

Examens physiques pour les médecins

Chaque année, nous apprenons la mort d'un médecin et pour ajouter à la triste nouvelle on sait qu'il connaissait son état de santé depuis déjà plusieurs mois, mais tout simplement subissait trop tard un examen physique. Ce fait fut porté à notre connaissance assez souvent, mais personne ne s'est occupé d'agir en conséquence.

Cette année le Collège de Pratique Générale a décidé de prendre en main cet état de chose pour enrayer cette perte inutile. La vie de médecins ne peut être gaspillée. Le plan du Collège de Pratique Générale consiste donc à obtenir un examen physique de chaque médecin présent à son Assemblée annuelle tenue à Montréal, du 4 au 6 mars. Pour être pratique, ce projet doit être assez complet pour servir de vérification lors de futurs examens, si la comparaison des dossiers devient nécessaire.

Comme le temps, l'espace et le personnel dont on dispose pour cet examen sont limités, nous devons le faire aussi brièvement que possible, tout en lui conservant sa valeur. Voici un aperçu de ce plan d'examen:

(1) Histoire brève et concise
(2) Rayon-X pulmonaire
(3) Electrocardiogramme
(4) Pression artérielle
(5) Estimations de l'hémoglobine et de la sédimentation du sang et dénombrement des globules rouges.
(6) Analyse d'urine
(7) Poids

Chaque médecin recevra au bureau d'enregistrement, une formule contenant sur un côté, un questionnaire qu'on leur demande de bien vouloir remplir avant de se présenter pour l'examen. L'endos est laissé libre pour les rapports des différents tests. Le questionnaire sera aussi bref que possible afin d'obtenir des informations essentielles sans perdre de temps.

Le rapport sera confidentiel et seul, le médecin en question pourra l'obtenir. Ce sera un dossier permanent que le médecin pourra conserver.

Nous espérons que ce n'est là que le début d'un projet dont le résultat amènerait les médecins à mieux se soigner. Ils verraient à recevoir au moins autant de soin et d'attention qu'ils procurent à leurs propres patients. Nous demandons la coopération totale des médecins qui assisteront au Congrès. Les deux salles d'examens seront situées de telle façon que les médecins examinés passeront rapidement d'un examen à l'autre sans perte de temps.

Cette nouvelle formule de médecine préventive a pour but de servic les médecins eux-mêmes. Si ce plan réussit tel que nous l'espérons, d'autres congrès médicaux le mettront probablement à exécution. Les canadiens sont remarquables pour leur initiative. Venez au Congrès déterminés à nous aider à faire de ce projet un franc succès.

CONFÉRENCE FROSST

LÉSIONS FONDAMENTALES BIOCHIMIQUES DANS LES MALADIES DU MÉTABOLISME

Biochimie, Physiologie et Pathologie du Métabolisme Intermédiaire.

George Weber, B.A., M.D., C.M., L.M.C.C.

Métabolisme des hydrates de carbone.

7 janvier — 1) Biochimie clinique des métabolites des hydrates de carbone.

14 janvier — 2) Biochimie clinique du métabolisme des hydrates de carbone.

21 janvier — 3) Physiologie du métabolisme des hydrates de carbone.

28 janvier — 4) Pathologie du métabolisme des hydrates de carbone.

4 février — 5) Hyper, et hypoglycémie (Diabète et hypoglycémie spontanée).

11 février — 6) Biochimie clinique de l'insuline et des agents oraux hypoglycémiques.

Métabolisme des lipides.

18 février — 7) Biochimie clinique du métabolisme des lipides.

25 février — 8) Physiologie du métabolisme des lipides.

4 mars — 9) Pathologie du métabolisme des lipides.

Métabolisme des protéines.

11 mars — 10) Biochimie clinique du métabolisme des protéines.

18 mars — 11) Physiologie du métabolisme des protéines.

25 mars — 12) Pathologie du métabolisme des protéines.

X Organisée par le Service de Médecine de l'Hôpital Notre-Dame. Gracieuseté de Chs. Frosst and Co.
XX Senior Fellow of the Cancer Research Society, Research associate. Institut du Cancer de Montréal, Laboratoires de recherche. Hôpital Notre-Dame.

Amphithéâtre du 1er étage 11 h. a.m.

C. E. Grignon, M.D.
Chef du Service de Médecine.

"CAMERA RADIOLOGICA"

Comme on peut le suspecter, il s'agit d'une revue consacrée à la radiologie. Elle comprend des articles instructifs et d'intérêt commun en cette spécialité. Elle contient une iconographie claire et démonstrative. On la distribue particulièrement aux médecins qui en font la demande. Elle vient de Hollande et de la Maison Dagra Ltd., faisant le commerce de produits chimiques et pharmaceutiques. On peut s'adresser, pour l'obtenir, à Dagra Ltd., Diemen-Amsterdam, Postbox 605, Amsterdam-C, Hollande.

Nouvelle forme
Dragées
sans goût, sans odeur



SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

SOUFRÉ

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE : Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline ..... 0,30 g
pour une dragée.

Boite de 60

LATÉMA
LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
91, RUE DE LISBONNE, PARIS 8e

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

"L'Union Médicale" du Canada en 1888

L'administration du chloroforme.

Au cours de la note dans laquelle il préconise l'administration du chloroforme à petites doses constamment soutenues, (note analysée plus haut, page 70), *M. Paul Boncour* touche à quelques points très importants de l'anesthésie chirurgicale sur lesquels nous désirons à notre tour attirer l'attention du lecteur. Le sujet n'est pas nouveau, ayant déjà été traité à maintes reprises, même dans les colonnes de ce journal, mais il nous a paru que l'administration du chloroforme étant une opération parfois difficile, souvent compliquée, toujours importante, on ne saurait trop être au fait de ses détails ni être trop bien préparé à faire face aux difficultés qu'elle présente et à l'imprévu des accidents qui lui ont fait une si triste renommée.

M. Boncour émet d'abord l'axiome préliminaire suivant: *le chloroforme doit être aussi pur que possible.* Il est certain que dans un certain nombre de cas l'impureté du chloroforme doit être considérée comme la cause principale soit des accidents, soit du retard dans l'apparition du sommeil. Le procédé du Dujardin-Beaumetz doit suffire, dans la maporité des cas, à nous renseigner sur la qualité du chloroforme employé.

Nous nous servons d'un simple mouchoir non déplié ou d'une compresse .Nous ne faisons jamais usage du cornet qui, pour nous, est inférieur au mouchoir. — Le mouchoir ou la compresse a sur le cornet l'avantage d'être constamment sous la main, et le désavantage de produire une plus grande déperdition de vapeurs anesthésiques.

Avant de commencer l'anesthésie, il est indispensable de faire un examen complet du malade. — Cette précaution n'est jamais inutile et dans beaucoup de cas elle est absolument nécessaire. Nombre d'accidents auraient pu vraisemblablement être évités si l'on avait eu, au préalable, la précaution d'examiner le cœur ou les poumons du sujet à anesthésier. Cet examen est de mise, même quand le malade présente toutes les apparences d'une santé parfaite d'ailleurs; au reste, c'est quand un accident est survenu, en dépit de toutes les précautions possibles, que l'on a lieu de s'applaudir d'avoir examiné avec soin les organes importants avant d'anesthésier le malade. Dans le cas d'une *enquête* judiciaire, le médecin se sent alors infiniment plus à l'aise. On conseille particulièrement d'examiner la bouche avec soin et de faire enlever toutes les fausses dents. Des cas ont été rapportés d'asphysie produite par la chute d'un appareil dentaire dans la gorge.

Il est utile de débarrasser le cou de tout se qui peut le gêner ou le comprimer, de même pour la poitrine et le ventre. — Cette mesure est généralement observée, et nous croyons inutile d'insister; nous dirons seulement que pour aucune considération on ne doit administrer un anesthésique à une femme qui ne serait pas débarrassée de son corset.

Autant que possible le silence doit être observé autour du malade. — Il est de fait que les conversations inutiles (à plus forte raison les bavardages) devraient cesser au seuil de la salle d'opération, mais c'est là un point fort souvent négligé dans la pratique courante. Comment le fait remarquer M. Boncour, la moindre conversation devant éveiller l'attention du malade, retarde d'autant l'anesthésie. Le patient étant complètement anesthésié, nous ne voyons pas non plus pourquoi l'on continuerait à causer autour de lui. Tous ceux qui ont opéré savent combien ces conversations sont agaçantes pour le chirurgien à qui elles peuvent donner des distractions sérieuses, voir même compromettantes pour le succès de l'opération. Cependant, M. Boncour croit *qu'il est bon que celui qui donne le chloroforme fasse causer quelque peu le malade,* au moins durant les premiers temps de l'inhalation. On distrait ainsi l'attention du malade d'un sujet qui le préoccupe, et l'on favorise par là même la rapidité de l'absorption en favorisant la régularité de la respiration.

Le médecin chargé du chloroforme ne doit pas se distraire un seul instant de sa fonction. — Cette règle est aussi élémentaire que mal observée, et plus d'un malheureux opéré a dû à sa non-observance de passer tout doucement dans un monde meilleur. Nous suggèrerions de convertir la proposition en celle-ci: la chloroformisation ne doit jamais être confiée à un *chirurgien,* attendu qu'un chirurgien ne saurait se désintéresser complètement de l'opération, condition nécessaire, comme il vient d'être dit.

La pupille doit être observée attentivement. — Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cette recommandation. L'état de la pupille est un guide presque aussi sûr dans la détermination de la dose à administrer que celui du pouls, de la respiration ou de la sensibilité conjonctivale. Les

Nous vous présentons la nouvelle

Métamine® Sustained

(forme à libération progressive)

comprimés à 10 mg. de
biphosphate de trinitrate triéthanolamine

**dans la PROPHYLAXIE des
CRISES D'ANGINE DE POITRINE**

1 comprimé pour toute la journée
1 comprimé pour toute la nuit

Exerce une action prolongée sans effet délétère.
Ne modifie pas sensiblement la tension artérielle moyenne.

Résumé d'une étude récente sur 103 patients :

"La forme modifiée du biphosphate de trinitrate triéthanolamine, soit les comprimés de 10 mg. à libération soutenue, s'est révélée efficace en clinique en améliorant 80 cas d'angine de poitrine sur 103 (78 pour cent), y compris un groupe de patients réfractaires à d'autres médicaments de ce genre. Cette forme manifesta même une action encore plus prolongée que les nitrates habituels à action prolongée et permit par conséquent d'établir une posologie simplifiée. On n'observa pas de réactions secondaires indésirables dans cette série."

Fuller, H. L., et Kassel, L. E.: "Le biphosphate de trinitrate triéthanolamine (Métamine) à libération soutenue dans l'angine de poitrine." Antibiotic Medicine & Clinical Therapy, vol. 3, no 5, oct. 1956.

The Leeming Miles Company Limited

MONTRÉAL 28

règles suivantes posées par Henry J. Nelson (1) nous semblent des plus judicieuses: « Tant que la pupille se dilate sous l'influence d'une douleur quelconque : pincement, piqûre, le malade n'est pas encore suffisamment endormi pour qu'il soit possible de commencer l'opération. Quand la pupille se contracte énergiquement et s'immobilise, on ne doit plus donner de chloroforme, tant que la pupille ne fait pas mine de se dilater de nouveau. Si, alors, il faut encore prolonger l'anesthésie, on donnera un peu de chloroforme, de manière à faire de nouveau contracter la pupille. Bien mieux que le pouls et la respiration, l'état de la pupille indique le degré d'anesthésie où en est arrivé le malade. L'insensibilité de la conjonctive est loin de toujours indiquer ce degré d'anesthésie, car dans beaucoup de cas la conjonctive est déjà insensible alors que la sensibilité générale est encore assez bien conservée pour empêcher toute opération. L'examen de la pupille, enfin, indique assez bien l'effet produit par le chloroforme sur la circulation, ses dimensions étant en rapport constant avec la pression sanguine dans les vaisseaux. ».

Tous les auteurs s'accordent à dire que lorsqu'on voit la pupille se dilater brusquement et largement, au cours du sommeil chloroformique, cela indique un danger, et un grand danger immédiat.

Quant à la respiration et à la circulation, est-il bien nécessaire de rappeler que toutes deux doivent être attentivement observées, surtout la première. On sait d'ailleurs que la syncope respiratoire ou arrêt subit de la respiration précède presque toujours la syncope circulatoire ou arrêt du cœur. En deux mots, si la respiration devient haletante, irrégulière, ou s'arrête, danger. Si le pouls devient rapide, irrégulier, danger encore. Les accidents circulatoires sont généralement moins à redouter que les accidents respiratoires, et parmi ces derniers, la syncope est la plus dangereuse comme aussi la plus fréquente. Avec un peu de précautions, il est toujours facile de prévenir l'asphyxie, tandis que la syncope déjoue parfois tous nos moyens thérapeutiques.

Quelque soit le mode que l'on adopte pour l'administration du chloroforme, les précautions que nous venons de passer en revue s'imposent dans tous les cas, et il suffit de bien comprendre leur importance pour être convaincu de la vérité du fait que la chloroformisation est chose toujours très grave, et nul ne peut dire, avant d'endormir son malade, si celui-ci se réveillera jamais du sommeil anesthésique dans lequel il va être plongé. Il y a toujours de l'inconnu dans la chloroformisation, parce qu'il peut toujours y avoir de l'imprévu.

• • •

Visite des étudiants de l'Université Laval à l'asile des aliénés de St-Jean-de-Dieu.

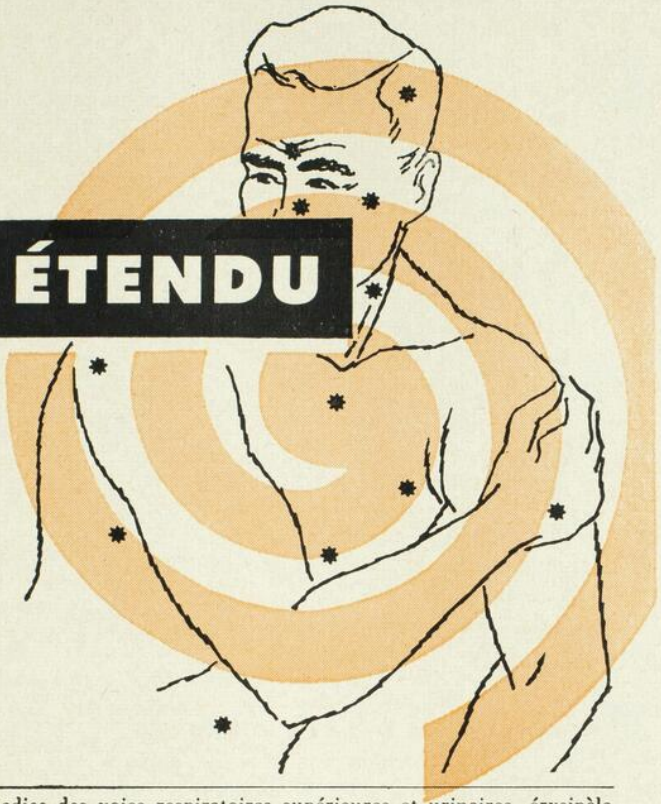
Mercredi, le 1er février, les élèves en médecine de l'Université Laval, accompagnés de quelques-uns de leurs professeurs, ont fait, avec la permission des autorités compétentes, leur visite annuelle à l'asile St. Jean de Dieu. Deux immenses sleighs attelés de huit chevaux emportaient la bande joyeuse qui, une heure plus tard, s'engouffrait muette et recueillie dans la cité des fous. Les visiteurs furent reçus par la Révérende Soeur Thérèse de Jésus, Supérieure de l'Institution, M. le Dr E. J. Bourque, médecin en chef, et M. le Dr A. Barolet, médecin-assistant, et Dieu sait quels prodiges d'affabilité, de complaisance, de bonne grâce ils durent faire pour contenter la curiosité des carabins — et de leurs maîtres. L'asile compte en ce moment une population de onze cent cinquante malades, champ d'observation fertile qui, trois heures durant, a fourni au savant médecin en chef une clinique rapide et concise sur la presque totalité des affections mentales.

Comme on le sait, l'enseignement de cette partie des connaissances médicales est nul dans nos écoles, faute de temps probablement. Aussi, l'étudiant qui sait d'avance qu'il ne tardera guère à venir en contact, au début de sa pratique, avec cette classe de patients, est-il tout yeux et tout oreilles quand il trouve l'occasion de parcourir cette partie sauvage et inexplorée de son domaine. Messieurs de Laval n'ont pas manqué de profiter du bon moment et des bonnes gens; toute la population y a passé et nous sommes bien convaincu que la clinique de M. le Dr Bourque laissera après elle autant de souvenirs scientifiques que d'urbanité.

Nous nous reconnaissons, de la meilleure grâce du monde et pour bonnes raisons, incompétent à juger de la bonne ou mauvaise gestion hygiénique et scientifique d'un asile d'aliénés, mais il n'est que justice de proclamer qu'il nous reste de notre visite à l'asile St. Jean de Dieu, le 1er février, un parfum de proprté que nous voudrions voir resplendir dans beaucoup de familles où les gens ne voudraient pas être classifiés comme gâteux. Quant à la classification et au traitement des malades, il y a tant de gens qui en parlent et en écrivent les pieds sur les chenêts, sans en connaître un traître mot, que nous déclinons l'honneur, pour les raisons énoncées ci-dessus, d'emboîter le pas. Le « doctus cum libro » n'est pas souvent prêt à affronter la transquestion. Il nous semble qu'il est aussi difficile de faire une classification d'aliénés qu'une classification des médicaments de la pharmacopée — qui puisse convenir à tous. En cela il y a beaucoup de relatif et de conventionnel. Le bon sens et mille et une circonstances peuvent aider,

Tâche assignée:

OBJECTIF ÉTENDU



Dans les comprimés PEN • VEE-S, *sont associés la* PEN • VEE (*pénicilline V*), *c'est-à-dire la nouvelle pénicilline acido-stable, et les sulfamides très efficaces—sulfadiazine et sulfamérazine, en vue d'une extension de l'activité thérapeutique.*

★ INDICATIONS:

Streptocoques hémolytiques	maladies des voies respiratoires supérieures et urinaires, érysipèle, impétigo, cellulite
Pneumocoques	pneumonie
Méningocoques	méningite
Staphylocoques	souvent impliqués dans les maladies des méninges, des poumons, des os, de la peau et des voies urinaires
Gonocoques	maladies des yeux, de l'urètre et des articulations
Ps. aeruginosa, Str. faecalis et E. coli	maladies des voies urinaires
Hémophilus influenzae	laryngo-trachéo-bronchite, pneumonie
et	dans certains types d'entérite bacillaire dépendant de certains germes Shigella et coliformes

COMPRIMÉS

PEN·VEE*-S

Pénicilline V et Sulfamides

Présentation: Un comprimé PEN • VEE-S renferme 90 mg. (150,000 U.I.) de pénicilline V, 0.25 Gm. de sulfadiazine et 0.25 Gm. de sulfamérazine; flacons de 12 et de 100 comprimés divisibles.

- *actifs contre de nombreuses bactéries à Gram-positif et à Gram-négatif*
- *action synergique ou additive, particulièrement utile dans les infections mixtes*
- *réduction du risque d'apparition des germes résistants*

Wyeth
Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
WINNIPEG • MONTRÉAL

℞ *Ordonnance obligatoire* **Marque de commerce*

éclairer les incertitudes de la science; c'est un acheminement vers la solution de problèmes qu'il n'est pas toujours possible de résoudre entre la poire et le fromage.

Il est à regretter que nos écoles ne puissent utiliser davantage, pour le plus grand bien de la société, un champ si fertile d'observation, ne serait-ce que pour apprendre au médecin à faire un diagnostic assez précoce pour ne pas livrer neuf fois sur dix un incurable entre les mains du médecin aliéniste. Voilà pourtant où nous en sommes!

Sans y être autorisé officiellement, nous croyons être l'interprète de messieurs les élèves en médecine de l'Université Laval à Montréal, en remerciant publiquement les autorités religieuses et médicales de l'asile des Aliénés de St. Jean de Dieu de leur bienveillante et cordiale hospitalité, et des efforts heureux qu'elles ont faits pour rendre la visite de ces messieurs agréable et utile.

BUREAU DE MÉDECINS À LOUER

Bureau du docteur J. L. C. Bertrand (décédé le 28 décembre dernier) à louer, comprenant 2 appartements, le tout meublé, y compris lavabo avec eau chaude et eau froide, ainsi qu'une pharmacie. De plus l'entrée est complètement privée. La maison est située à 5816, rue Boyce, Notre-Dame-des-Victoires, en face d'un parc, à proximité de l'église, de l'école des Frères du Sacré-Coeur et du couvent des Soeurs de Sainte-Anne.

Nous profitons donc des avantages de la campagne, tout en étant au centre de la ville, d'une ville qui se développe rapidement et qui a triplé sa population durant la carrière médicale de feu le docteur Bertrand.

Plusieurs clients s'informent si un médecin succèdera au regretté docteur Bertrand. L'ouverture immédiate serait avantageuse et les intéressés pourront discuter des conditions en téléphonant à Mlle Adrienne Bertrand, à CLairval 5-7450.



DE LA PREMIÈRE ENFANCE JUSQU'À L'ADOLESCENCE

SOULAGEMENT COMMODE, SÛR, EFFICACE DES Malaises des Inoculations, de la Dentition, des affections Allergiques et Miliaires, de la Courbature, des Douleurs et de la Fièvre Associées au Rhume de Cerveau.

AVEC LES

GOUTTES CORICIDIN-PÉDIATRIQUE

(ANTI-ALLERGIQUES, ANTIPYRÉTIQUES, ANALGÉSIQUES

Une combinaison du plus sûr et du plus actif des antihistaminiques avec des salicylates dont la valeur est bien établie, tamponnée par l'acide aminoacétique.

Composition:	par cc.
CHLOR-TRIPOLON	2 mg.
SALICYLATE DE SODIUM	100 mg.
ACIDE AMINOACÉTIQUE	50 mg.

Dans un véhicule aqueux aromatisé à la framboise pour administration orale. En flacons de 15 cc. avec compte-gouttes calibré, en plastique.

Dose: ½ à 1.5 cc. toutes les 4 heures selon les besoins.

Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

UN ANTIBIOTIQUE SAUVE DES VIES D'ENFANTS. — LA DIARRHÉE INFECTIEUSE DES NOURRISSONS ENRAYÉE PAR LA NÉOMYCINE

Des résultats cliniques obtenus dans un des plus grands hôpitaux anglais d'enfants ont confirmé les rapports publiés antérieurement sur l'efficacité de l'antibiotique néomycine dans le traitement et la prévention de la gastro-entérite infantile. Cette maladie, connue également sous les noms de diarrhée infectieuse, diarrhée d'été et choléra infantile, est une cause fréquente de mortalité chez le nourrisson.

D'après un rapport publié récemment par la revue médicale anglaise *The Lancet,* une épidémie de ce genre se produisit à l'Hôpital d'Enfants de Birmingham pendant l'été de 1954. Une certaine quantité de néomycine avait été fournie à l'hôpital par la Upjohn of England Ltd. et des essais de Laboratoire furent entrepris en vue de déterminer si le médicament pouvait être efficace dans le traitement de la gastro-entérite due à des souches pathogènes d'*Escherichia coli.*

Dans l'ensemble, 101 nourrissons furent traités par l'antibiotique. « Il fut vite apparent, » remarquent les docteurs « que la thérapeutique par la néomycine s'accompagnait d'une disparition très rapide de la gastro-entérite... et d'une absence de développement de l'entérite quand le traitement était institué assez tôt. » Tous les enfants furent cliniquement guéris dans une moyenne de deux jours et il y eut très peu de différence entre le temps demandé pour la guérison des cas graves et celle des cas bénins. On n'observa aucun effet toxique.

Il y eut rechute bactériologique dans 18 pour-cent des cas et une rechute clinique chez un seul malade. On recourut alors avec succès à une seconde série de traitement.

L'équipe de docteurs de Birmingham déclare que la néomycine « paraît être une très précieuse addition aux antibiotiques pouvant être employés dans l'entérite due à l'*Esch. coli.* » Ces médecins signalent également qu'au cours des expériences de laboratoire le remède s'est révélé efficace contre les staphylocoques et diverses autres bactéries susceptibles de causer l'entérite.

UNE THÉRAPEUTIQUE AMÉLIORÉE DES VAGINITES À TRICHOMONAS VAGINALIS

De nombreux travaux cliniques reconnaissent qu'un grand nombre de femmes à une époque quelconque de leur vie génitale, montrent des signes évidents de vaginite d'origine parasitaire. Si l'on fait exception de la vaginite à Monilia (Candida albicans) particulièrement commune chez les femmes enceintes ou diabétiques, la cause la plus fréquente de vaginites récidivantes et de leurs symptômes (prurit vulvo-vaginal, leucorrhées, etc...) est le Trichomonas Vaginalis, un protozoaire flagellé unicellulaire.

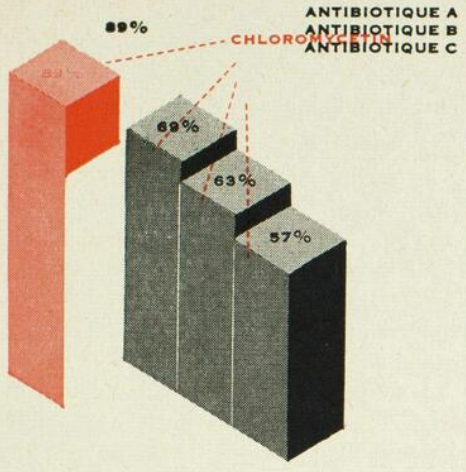
Plusieurs chiffres ont été proposés sur la fréquence de la vaginite à Trichomonas. Son incidence comparée à l'infection mycosique à Monilia semble être d'environ 15 pour un.

La fréquence et surtout les récidives des vaginites à Trichomonas sont des faits cliniques observés dans la plupart des cas, même après cessation des symptômes et guérison apparente. Il est reconnu que le facteur le plus important de ces récidives provient à la fois de la nature du Trichomonas et de la structure même de l'hôte. En effet, le Trichomonas, protozoaire flagellé, peut se mouvoir rapidement et ainsi se dérober à travers les multiples replis et les mucosités de la surface humide de l'épithélium vaginal.

Le double but de toute thérapeutique des vaginites devra donc être: d'éliminer la parasite par un contact destructif et complet sans irritation subséquente de la muqueuse déjà enflammée; de faciliter le retour rapide et spontané de la muqueuse vaginale à un milieu acide normal capable d'une sécrétion et d'une défense propre.

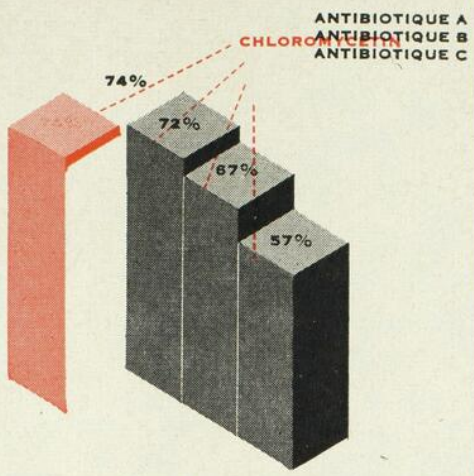
Basée sur ce concept essentiel et sur l'étroite relation entre parasite et hôte, *Gynovules* présente l'association synergique d'un agent séquestrant, d'un antiseptique et d'un facteur de dispersion tensio-actif. Par sa formule, *Gynovules* dirige donc son activité maximum directement sur les facteurs étiologiques des vaginites tout en favorisant le retour rapide et spontané de la cavité vaginale à son milieu physiologique normal, sans addition directe d'éléments extérieurs (acidifiants, substances glycogéniques, et autres).

Agent séquestrant, l'acide éthylènediamine tétra-acétique (ou EDTA) est le prototype des «agents séquestrants » ou plus exactement « agents de chelation », du grec « kelos » signifiant « serres ». Par définition, les agents de chelation sont des composés chimiques propres à former des complexes appelés de leur désignation anglaise des « chelates ». Cette transformation chimique particulière a lieu lorsqu'un « agent de chelation » entoure des ions métalliques polyvalents par une sorte de structure à cercles multiples rendant l'ion métallique



STREPTOCOQUE AUREUS NON HÉMOLYTIQUE

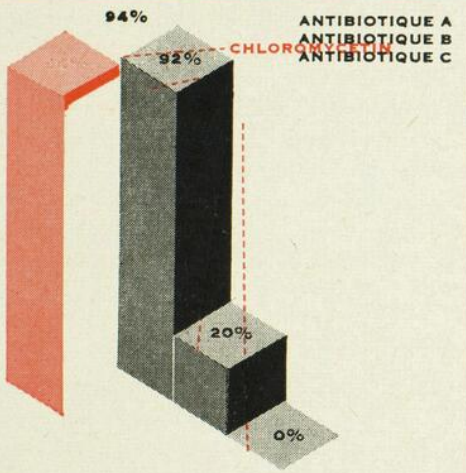
(SOUCHES 363-418)



MICROCOQUE AUREUS HÉMOLYTIQUE

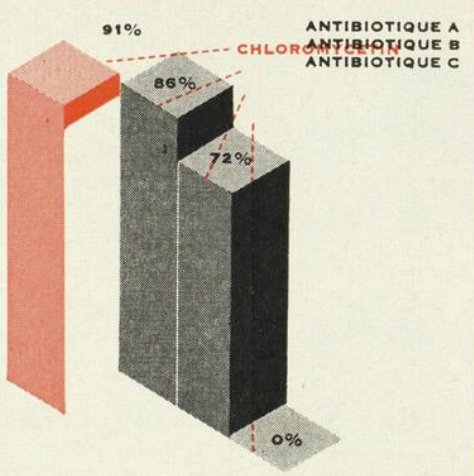
(SOUCHES 729-776)

SENSIBILITÉ DE PATHOGÈNES ORDINAIRES AU CHLOROMYCETIN ET À TROIS AUTRES ANTIBIOTIQUES IMPORTANTS



ESCHERICHIA COLI

(SOUCHES 478-586)



AEROBACTER AEROGÈNE

(SOUCHES 153-193)

pour une efficacité antibactérienne supérieure...

Chloromycetin*

contre les pathogènes posant actuellement des problèmes

Le CHLOROMYCETIN est un agent thérapeutique puissant qui doit être administré avec discernement car quelques dyscrasies sanguines se sont vues associées à son emploi. Il ne faut pas prescrire cet antibiotique dans le cas des infections mineures. De plus, il est recommandé de procéder à des examens hématologiques suivis lorsque l'état du malade exige un traitement prolongé ou intermittent.

Ce graphique est une adaptation de Altemeier, W. A.; Culbertson, W. R.; Sherman, R.; Cole, W.; Elstun, W., & Fultz, C. T.: J.A.M.A. 157:305 (Jan. 22) 1955.

PARKE, DAVIS & CIE. LTÉE.
TORONTO 14, ONTARIO



ménopause ne signifie pas "vieillesse"

ESTINYL:
éthynil estradiol de Schering



Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

chimiquement « inactif », le solubilisant et le maintenant en solution stable.

Le Trichomonas, micro-organisme unicellulaire, renferme dans sa membrane l'ion calcium sous forme protéinate de calcium. En présence de l'agent séquestrant (ou de chelation), l'ion bivalent calcique est « inactivé » et forme alors un complexe-calcique (un chelate).

Ainsi modifiée, la membrane du parasite devenue extrêmement perméable, laisse pénétrer l'eau de la muqueuse vaginale, qui gonfle cette cellule et la fait éclater rapidement.

La formation d'un complexe-calcium extrêmement stable et soluble apporte donc à la thérapeutique des vaginites un double avantage: la destruction du parasite et la production d'un milieu acide impropre à la survie et à la multiplication du microorganisme pathogène indésirable. Tout ce processus s'opère sans irriter la muqueuse déjà enflammée par l'infection.

Agent antiseptique, le Glycolylarsanilate de diiodohydroxyquinoléine, est un produit de la synthèse chimique de deux agents bactériostatiques reconnus: le glycolylarsanilate, un radical dérivé de l'acide arsanilique, employé sous diverses formes comme amoebicide, fongicide et trichomonicide et la diiodohydroxyquinoléine, un antiseptique bien connu employé dans plusieurs parasitoses d'origine protozoaire particulièrement le Trichomonas Vaginalis.

De cette synthèse doit résulter une activité antiseptique fortement accrue et soutenue.

Agent de dispersion, la Laurylsulfate d'ammonium permet aux substances propres à détruire le parasite de l'atteindre plus facilement à travers le mucus et les nombreux replis de la muqueuse vaginale. Tensioactif, le laurylsulfate d'ammonium, possède le grand avantage reconnu cliniquement d'augmenter fortement l'activité trichomonicide et le temps de destruction d'un agent « séquestrant » et d'une substance à propriétés antiseptiques. Modifiant ainsi la perméabilité de la membrane cellulaire, ce tensio-dépressif facilitera une plus rapide et plus forte pénétration des deux agents destructeurs.

Il est à remarquer que le choix d'un sel d'ammonium apporte également un facteur additionnel pour un retour rapide de la muqueuse vaginale à un milieu acide normal.

Dans les vaginites, l'ovule doit être inséré profondément dans le vagin, de préférence au coucher. Dès le début du traitement on peut observer, le plus souvent, une forte diminution à la fois de l'infection et de ses symptômes. Par contre, on doit se rappeler qu'une vaginite à trichomonas est une infestation récidivante. Une thérapeutique véritablement efficace devra donc comporter une période de traitement minimum de 20 jours consécutifs, même après cessation des symptômes.

Après une électro-coagulation du col utérin, sans complication de vaginite, on recommande l'usage de l'ovule par jour durant 10 jours consécutifs.

Chaque ovule est présentée sous le format pratique et soigné d'un tube doré individuel.

UN NOUVEL ANTIBIOTIQUE: LE PHOSPHATE COMPLEXE DE TÉTRACYCLINE — TETREX*

Etude Pharmacologique

Le Service des Recherches des Laboratoires Bristol viennent de publier les premiers détails sur un nouveau sel de tétracycline qui marque un pas en avant dans la thérapeutique des antibiotiques à large spectre d'efficacité.

En comparaison avec le chlorhydrate de tétracycline, le nouveau composé se caractérise par une absorption plus rapide et plus complète dans l'organisme; il en résulte des hémoconcentrations plus élevées et plus soutenues. Cette dernière hypothèse est confirmée par les séries de titrages croisés des deux antibiotiques dans le sérum sanguin.

Le phosphate complexe de tétracycline se distingue des autres sels de tétracycline étudiés jusqu'ici par une solubilité relativement très faible dans l'eau et dans le suc gastrique (de 3.0 à 5.0 mg. par cc.). Le nouveau composé se présente comme une poudre jaune, sans odeur, en fins cristaux possédant une teneur en tétracycline de 750 à 850 mcg. par milligramme.

La pharmacologie du phosphate complexe de tétracycline peut se résumer comme il suit:

Toxicité aiguë: Les études de toxicité sur les souris et les rats démontrent un LD50 supérieur à 2,500 mg. par kilogramme de poids, lorsque le composé est administré par voie buccale.

Toxicité chronique: Vingt rats, en deux groupes de dix, ayant reçu des doses respectives de 125 mg. par kilogramme et 250 mg. par kilogramme, pendant une période de sept semaines, ne démontrent aucun signe anormal de retard de croissance ou de toxicité. Deux chiens ayant reçu 200 mg./kg., par voie buccale, et deux chiens ayant reçu 400 mg./kg., par la même voie, pendant quatre semaines, n'accusent aucun symptôme anormal tant dans leur formule sanguine que dans leur élimination rénale.

Absorption, élimination: Les études de pharmacologie démontrent que le composé est absorbé par la voie gastro-intestinale: l'élimination se fait principalement par les reins.

ENFIN
...pour les rhumes et autres infections intranasales, puissance capable de maîtriser une large variété de symptômes ordinaires.

NOUVEAU
METIMYCIN
POUR PULVÉRISATION NASALE
avec METICORTELONE

Préparation Meti-stéroïde, antihistaminique, antibiotique et décongestive procurant un soulagement rapide et prolongé chez les adultes et les enfants.

L'action complémentaire de cinq agents réunis dans la nouvelle préparation METIMYCIN pour Pulvérisation Nasale assure un soulagement à la fois rapide et prolongé de l'œdème et de la congestion nasale. Cette action supprime la démangeaison et l'éternuement, libère les passages respiratoires et réduit la fréquence des sécrétions nasales. Bien toléré — pas d'engorgement en retour — sensibilité antibiotique peu probable.

Présentation et Formule:
flacon compressible en plastique de 15 cc. Chaque cc. renferme 1 mg. (0.1%) acétate de METICORTELONE (acétate de prednisolone), 3 mg. (0.3%) gluconate de CHLOR-TRIPOLON, 2.5 mg. (0.25% Chlorhydrate de phényléphrine, 1.0 mg. sulfate de néomycine et 0.05 mg. gramicidine.

METIMYCIN, préparation anti-inflammatoire - antibiotique.

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

Hémoconcentrations: Les études préliminaires faites sur des sujets humains normaux proviennent des laboratoires suivants: P. A. Bunn, M.D., professeur de Médecine, Upstate Medical Center, Syracuse, N.Y.; S. Katz, M.D., Chef de la Division des Maladies Pulmonaires, District of Columbia General Hospital, Washington, D.C.; G. A. Cronk, M.D., Professeur Associé de la Santé Publique, Syracuse University, Syracuse, N.Y. Les plus significatives de ces études sont les séries croisées où les mêmes sujets ont reçu tour à tour des doses orales de phosphate complexe de tétracycline et de chlorhydrate de tétracycline.

Activité antibactérienne: L'activité antibactérienne du phosphate de tétracycline est essentiellement la même, qualitativement, que celle du chlorhydrate de tétracycline.

Sur 27 spécimens prélevés dans la gorge de patients hospitalisés à l'infirmerie de l'Université de Syracuse, les cultures donnent les résultats suivants:

Staphylocoque: 22 souches sensibles à la dilution de 0.48 mcg./cc.; 1 souche résistante à la dilution de 62.5 mcg./cc.; 2 souches de Proteus Vulgaris résistantes à 31.25 mcg./cc.; 1 souche de K. Pneumonia sensible à 0.97 mcg./cc.; 1 souche de E. Freundii sensible à 0.48 mcg./cc.

Les études cliniques qui se poursuivent sont des plus encourageantes; elles seront publiées au fur et à mesure de leur communication.

* Tetrex — marque déposée par les Laboratoires Bristol pour phosphate complexe de tétracycline.

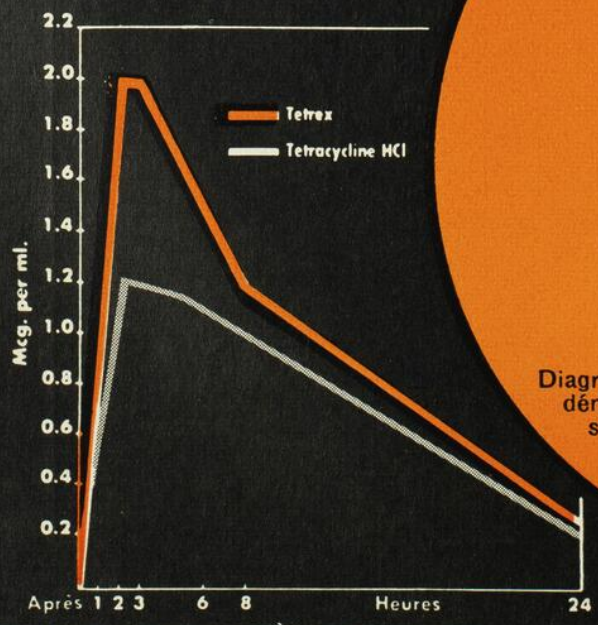
BOURSE DE RECHERCHES MÉDICALES CIBA

La Compagnie CIBA Limitée, de Montréal, annonce qu'elle vient d'instituer la Bourse de Recherches médicales Ciba, une bourse annuelle destinée à encourager les recherches médicales aux universités canadiennes. La première bourse sera décernée pour

ENFIN... un antibiotique simple vous donne

Tet

PHOSPHATE COMPLEXE



NIVEAUX SANGUINS APRÈS UNE SEULE DOSE

Diagramme (à gauche) démontrant les niveaux sanguins de Tetrex pratiquement doubles.
(tiré de 3 études cliniques indépendantes sur 188 malades)

l'année allant du 1er juillet 1957 au 30 juin 1958, et le nom du boursier sera annoncé le 30 mars 1957.

La Bourse de Recherches médicales Ciba comporte une allocation de $3,000.00 au candidat reçu et une subvention de $500.00 au Département où le boursier fera ses travaux de recherches, et destinée à couvrir les frais occasionnés par ceux-ci.

D'une manière générale, un nouveau boursier sera choisi chaque année. Toutefois, dans des circonstances spéciales, la bourse peut être renouvelée pour une deuxième année, à condition qu'une nouvelle demande soit faite en temps opportun. Les demandes de renouvellement seront examinées sur la même base que les autres demandes soumises en même temps.

La Bourse de Recherches médicales Ciba est accessible à conditions égales aux hommes et aux femmes et sera adjugée au candidat le plus qualifié d'après les documents présentés.

La Bourse sera versée en quatre paiements, le 15 juin, le 1er octobre, le 1er janvier et le 1er avril.

Dans certains cas, et lorsque le Comité de la Bourse le recommande, le candidat pourra recevoir une subvention supplémentaire destinée à couvrir les frais de voyage qu'il encourt en se rendant à l'endroit où il fait ses études et en rentrant chez lui.

Le boursier sera élu par un comité indépendant composé de cinq membres.

Les demandes devront parvenir à l'Administrateur de la Bourse au plus tard le 1er mars 1957; les formules peuvent être obtenues auprès des Doyens des Facultés de médecine ou chez l'Administrateur de la bourse, le docteur C. Walter Murphy, Compagnie Ciba Limitée, 1235 Avenue McGill College. Montréal, P.Q.

---

des niveaux sanguins doubles

rex™

DE TÉTRACYCLINE

En capsules équivalentes à 250 mg. d'hydrochlorure de tétracycline

Un antibiotique à large spectre d'activité doué d'une *intensité accrue* — niveaux sanguins accélérés et pratiquement doubles de ceux fournis par l'hydrochlorure de tétracycline.

Bristol
LABORATORIES OF CANADA, LTD.

Un nom nouveau

'LANOXIN'

marque de

DIGOXINE

anciennement appelé Digoxine 'B. W. & Co.'

Le nouveau nom a été adopté
pour faciliter à tous
la distinction entre
la Digoxine et la Digitoxine

Maintenant écrivez simplement:

Comprimés de 'Lanoxin' 0.25 mg.
Elixir de 'Lanoxin' Pédiatrique, ou
Injection de 'Lanoxin'

pour procurer à vos malades la sécurité et l'action prévisible constantes fournies par l'activité uniforme, l'absorption uniforme, la courte période de latence et la vitesse d'élimination optimum de ce glucoside cristallisé.

Comprimés: 0.25 mg.
Elixir Pédiatrique: 0.05 mg. par cc.
Ampoules: 0.5 mg. dans 2 cc.

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD., *Montréal*