

VOL. 6

No 8

OCTOBRE 1941

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

CONSTIPATION

VALDINE

VALOR

—

Peut être considéré comme l'aide mécanique idéal. Ne crée pas d'accoutumance. Absorbe l'eau et passe par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agit par sa puissance d'expansion et glisse facilement dans le tube digestif auquel il restitue son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

—

**USINES CHIMIQUES DU CANADA
INC.**

87 Station C - MONTRÉAL

LAVAL MÉDICAL

VOL. 6

N° 8

OCTOBRE 1941

MÉMOIRES ORIGINAUX

ASPECT MÉDICAL DU MONGOLISME

par

Jean-Chs MILLER

Chef de Service à La Jemmerais

Les anciens traités, et encore beaucoup d'ouvrages modernes, ne nous parlent que de l'idiotie mongolienne. L'observation clinique se faisant toutefois plus précise, on reconnaît souvent des états intermédiaires où l'intelligence est partiellement conservée et dans lesquels les caractères morphologiques propres à l'affection ne sont pas tous réalisés. On peut même dire que l'absence à peu près complète d'intelligence est exceptionnelle chez les mongoliens ; il faut ajouter que, dans plusieurs cas, un traitement précoce, persévérant et bien conduit, permet d'aider au développement psychique ; il ne peut donc pas s'agir d'idiotie vraie, dans laquelle l'arrêt ultra-précoce du développement est un fait accompli et définitif. Il paraît donc plus juste de parler de mongolisme pur et simple, se réservant la marge nécessaire pour y entrer les différents niveaux d'intelligence.

Le mongolisme pourrait ainsi s'entendre comme un état congénital, comprenant, d'un côté, une arriération mentale plus ou moins profonde,

et, d'autre part, des dystrophies physiques très particulières, donnant à ces malades une apparence étrange, orientale, voisine de certains types chinois ou mongols.

Pareille affection, qui donne au sujet un aspect bizarre et un comportement également différent de celui d'autres malades de même niveau d'intelligence, a, depuis longtemps, éveillé l'attention des médecins. Dès 1844, paraissait à Londres, et sous la plume du Dr Chambers, un ouvrage philosophique autant que médical : *Vestiges of the Natural History of Creation* ; l'auteur y apercevait déjà plusieurs caractères du mongolisme. Ce fut cependant seulement en 1866, qu'un autre Anglais, le Dr Langdon Down publia la première description clinique importante et plus médicale ; sa monographie restée classique, *Observation of an Ethnic classification of idiots*, renferme les différents éléments du syndrome.

Vers le même temps, et par la suite, toutes les grandes écoles se sont intéressées à cette maladie : Bourneville, Apert, Comby, en France, de même que plus récemment, Babonneix, Marfan, Lemaire ; Vogt, en Allemagne ; Ireland, Shuttleworth et Hutchison, en Angleterre ; Bean et, surtout, Davenport et Walter Timme, aux États-Unis, sont parmi les maîtres dont les travaux nous permettent aujourd'hui une meilleure compréhension du syndrome.

SYMPTOMATOLOGIE

Elle est assez complexe, puisqu'elle s'étend sur des plans bien différents ; il y a en effet un mongolisme mental, affectif, morphologique et neuro-endocrinien.

Du point de vue physique, nous sommes en présence d'un état déficient et dégénératif d'ordre général, qui touche un peu tous les systèmes, tous les appareils et toutes les fonctions. Un auteur américain, écrivait, il y a quelques années, que les mongoliens étaient comme des enfants « inachevés » dont les tissus et appareils arrivent rarement à pleine maturité (Bean). Pareille entrave au libre développement du squelette et des parties molles prépare, à ces malades, leur aspect propre, qui les fait se ressembler, comme étant tous d'une même famille, et que nous allons décrire brièvement.

La tête est petite, ronde, brachycéphale ; les bosses frontales et occipitales sont diminuées et quelquefois même effacées ; les cheveux sont gros, droits et le plus souvent blonds.

Les yeux sont en amande, les fentes palpébrales obliquent en dehors et en haut. On y décèle assez souvent des affections organiques de l'organe visuel (chiasma, rétine, conjonctive). Les troubles oculomoteurs ne sont pas exceptionnels : strabismes, nystagmus, ptosis ; les blépharites sont très fréquentes. Les sourcils sont linéaires et ne décrivent pas toujours la courbe externe.

Le nez est court, arrondi à son extrémité, pendant que la base est affaissée et élargie, augmentant ainsi l'espace inter-orbitaire. Au moins chez les jeunes sujets, l'épicanthus se voit souvent par suite de l'affaissement de la racine du nez.

Les joues sont aplaties, la peau est sèche.

Les oreilles sont ordinairement petites et décollées, leur bord est ourlé et rabattu en avant (oreille mongolienne).

La bouche renferme aussi de nombreuses dystrophies : les dents sont mal implantées et de mauvaise qualité, la langue est grosse et scrotale, les lèvres sont charnues : la lèvre inférieure l'est davantage, elle est fissurée et dépliée, ébauchant une apparence de faux prognatisme. La parole est rauque, souvent couverte et quelquefois aphone.

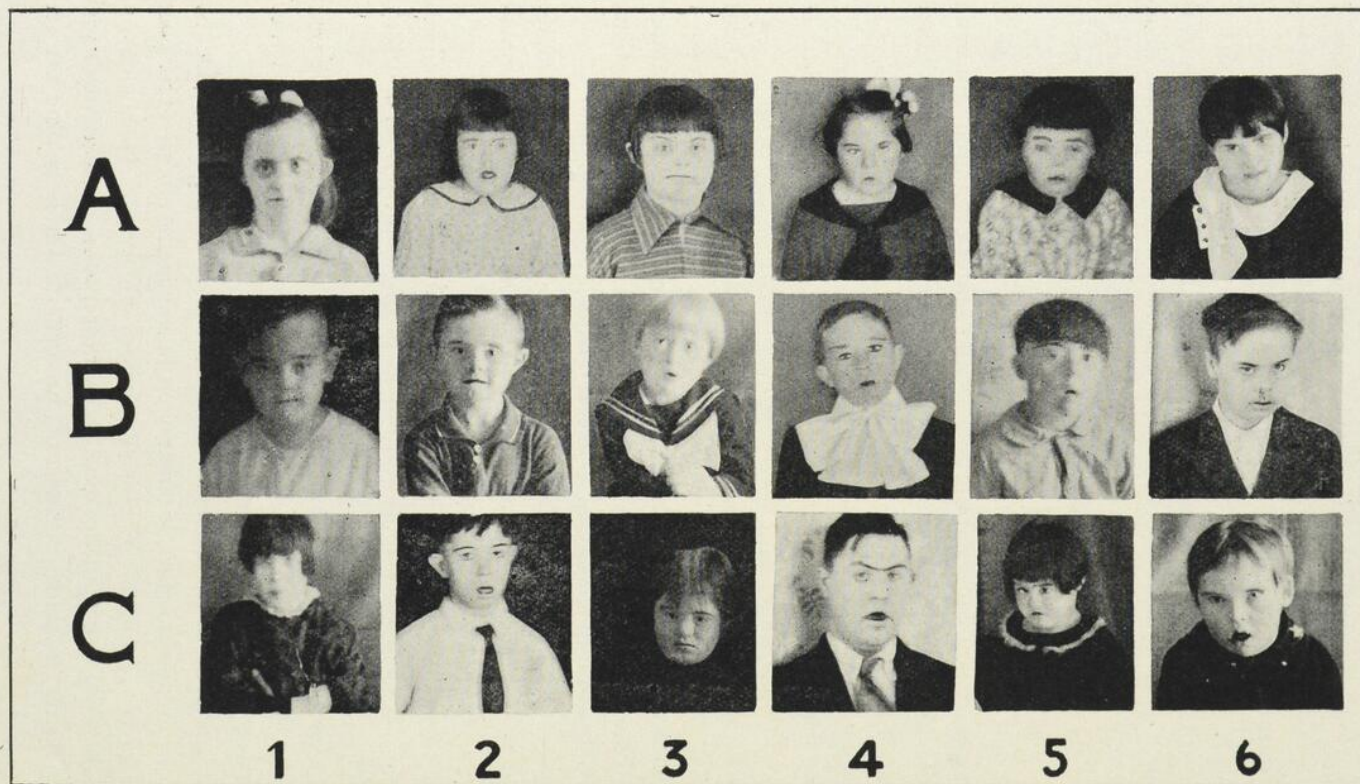
Le cou est court et présente des bourrelets latéraux d'un caractère particulier. Cet ensemble d'anomalies physiologiques donne au malade son apparence de « tête de boule ».

Le thorax est très souvent malformé, étroit ; le ventre volumineux, distendu ; la colonne vertébrale droite et ne décrivant pas les courbures habituelles.

Les membres sont anormalement courts et contrastent avec le tronc qui, comparativement, croît davantage. Les mains et les pieds demeurent petits, courts et souvent trapus.

La taille et le poids restent en-dessous de la normale. De nos observations personnelles, le mongolien le mieux développé était peut-être un garçon, mesurant 57 pouces et pesant 100 livres. Nous en avons vu d'autres d'une corpulence plus importante, mais il s'agissait chaque fois d'obésités morbides associées. En général l'hypotrophie est im-

TABLEAU I — Mongolisme et associations morbides



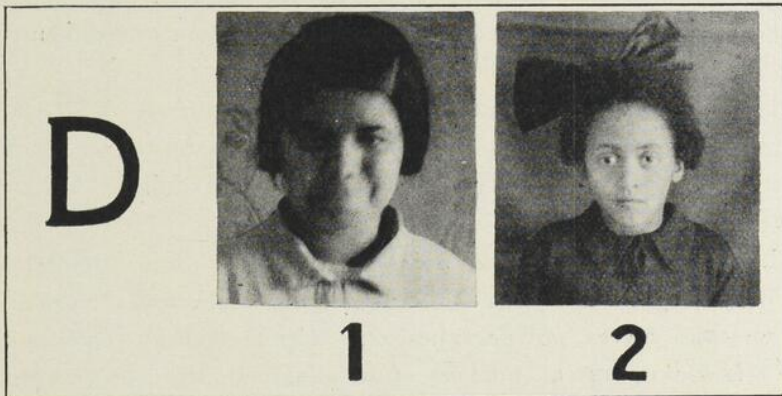
A et B. — Différents types d'enfants mongoloïdes.

C. — Mongolisme maigre et oreille mongolienne (1 et 2) ; Mongolisme gras et épicanthus (3) ; Grosse langue et obésité associée (4) ; Strabisme (5) ; Bec de lièvre (6).

portante et l'on a même souvent parlé de « nanisme mongolien » ; c'est dans la position debout que l'hypotrophie s'impose le plus à l'attention, puisque l'insuffisance de croissance frappe surtout les membres.

Du côté des téguments, la peau est sèche et rugueuse ; les parties molles sont empâtées et leur consistance se rapproche de celle du myxœdémateux ; la musculature est souvent assez bien développée mais reste faible, incapable d'effort important. L'ossature est délicate ; la soudure des épiphyses à la diaphyse des os longs est considérablement retardée, et, quelquefois, ne se produit pas du tout. Le crâne reste petit ;

TABLEAU I (suite)



D. — Anormaux métissés de race brune (1), et de race noire (2), ayant une apparence exotique mais aucun caractère morbide de mongolisme médical.

la selle turcique est étroite avec apophyses clinoides élevées pendant que le sinus sphénoïdal est très peu développé. Ces derniers caractères radiologiques n'ont pas grande importance diagnostique chez le jeune enfant en voie de croissance ; mais d'après le Dr Timme, le mongolien les conserve indéfiniment.

Voilà donc pour les altérations squelettiques et tégumentaires propres à la morphologie du mongolien. On lui découvre, par ailleurs, diverses associations dégénératives portant sur d'autres appareils.

Le système nerveux est toujours sérieusement touché ; ce que l'on rencontre le plus souvent, c'est différentes manifestations de débilité

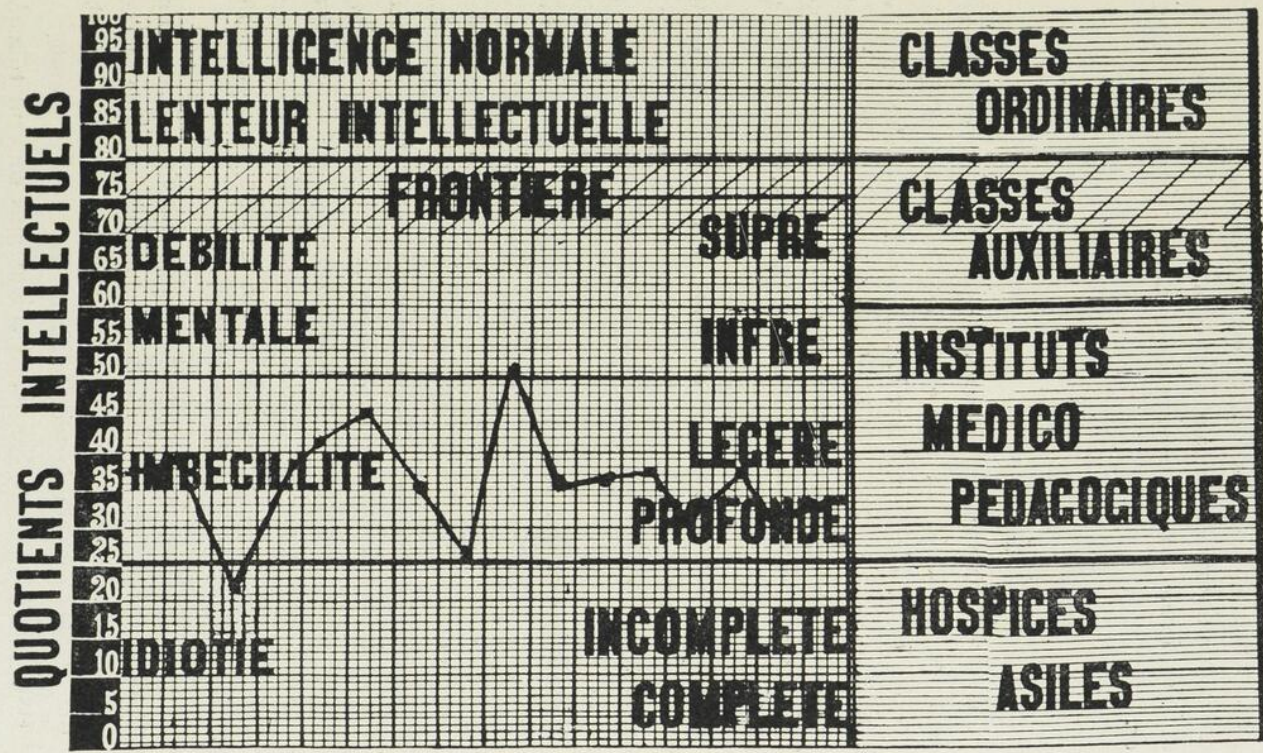
motrice : langage déficient et quelquefois mutité, tremblements, gaucherie, perturbation du tonus musculaire et de la réflexivité. La motricité du mongolien présente un caprice particulier qui rappelle un peu la kinésie paradoxale du Parkinson : pendant qu'à l'habitude, le mongolien est ralenti, empâté, pâlot, il devient d'une souplesse surprenante à l'occasion de manifestations affectives intenses, ou encore, lorsqu'il se livre à certains jeux ou exercices préférés ; par exemple, il saute, court et danse avec beaucoup plus d'agilité que d'autres malades, au système nerveux pourtant plus évolué. Par ailleurs, il reste indéfiniment hypotonique, et jouit d'une motilité facile et même exagérée, qui l'a fait dénommer « l'enfant caoutchouc ». La débilité motrice fait donc partie de son habitus ordinaire ; inutile d'ajouter que des syndromes nerveux, organiques et localisés, peuvent aussi se rencontrer mais ils semblent très rares, de même que l'épilepsie.

Du point de vue endocrinien, les grandes dystrophies le plus fréquemment observées sont d'ordre génital : cryptorchidie, infantilisme, aménorrhée ; il existe toujours un déséquilibre neuro-glandulaire dont nous parlerons plus loin.

Les malformations les plus diverses ne sont pas rares et témoignent de l'origine, pour le moins embryonnaire de l'affection : mégacolon, cardiopathies graves, polydactylies, etc. Ces malheureux enfants sont enfin très souvent des adénoïdiens et des ganglionnaires ; ils sont faibles du côté respiratoire. Plusieurs sont de souches tuberculeuses, et les affections pulmonaires en emportent un bon nombre à un âge peu avancé.

Du côté psychique, les choses sont plus simples : il s'agit essentiellement d'arrêts de développement plus ou moins précoces de l'intelligence, avec arriération mentale toujours importante, mais dépassant ordinairement la zone de l'idiotie. « Abandonnée à elle-même, » comme l'a écrit le Dr Simon, « l'intelligence du mongolien ne dépasse guère le niveau mental d'un enfant normal de six à sept ans », ce qui est déjà quelque chose.

Mais ces arriérations, banales en elles-mêmes, s'accompagnent de dispositions affectives particulières, et qu'il ne faut pas sous-estimer, en regard du traitement et du pronostic. Au moins au cours de l'enfance, le mongolien conserve un naturel doux, affectueux, malléable ; il n'a pas



Quotient intellectuel d'enfants mongoliens à l'arrivée, et presque toujours sensiblement au-dessus du niveau de l'idiotie. Il est à remarquer que les deux plus dépourvus, étaient les plus avancés en âge, soit 16 et 19 ans. Lorsqu'ils sont jeunes, ces enfants sont donc assez doués, pour tenter leur éducation en milieu médico-pédagogique.

TABLEAU II

de malice, de perversions ou d'antagonismes violents et tenaces. Lorsqu'il s'agit d'évaluer l'éducabilité de ces sujets, il est bon de tenir compte de ces caractères heureux, car l'éducation de l'enfance anormale exige toujours avec raison des tendances affectives propices ; leur culture précoce conditionne en bonne partie le développement intellectuel ultérieur.

ÉTIOLOGIE

A quoi attribuer un ensemble morbide aussi complexe, aussi bizarre, et qui tente de reproduire un type ethnique ? Beaucoup d'hypothèses ont été posées jusqu'ici, mais il faut l'avouer, aucune d'elles n'a encore satisfait tout le monde. On a d'abord pensé à une manifestation récessive vers un état ancestral ; Langdon Down, Shuttleworth, Crookshank étaient de cette opinion, de même que Davenport, au moins dans ses premiers travaux.

Bean, de son côté, soumet que, du point de vue anthropologique, le Mongolien lui paraît être le diminutif de la race blanche comme le Négrillon d'Afrique serait celui de la race noire, et certains Malais ceux de la race brune. Ce professeur de l'Université de Virginie, propose de considérer ces sujets comme des « hypomorphes », (insuffisance staturale et pondérale), à côté des « hypermorphes » (longilignes) et « mésomorphes » (brévilignes) qu'il avait déjà identifiés, et qui correspondent aux leptosomes et aux *picknics* des auteurs allemands. Ces distinctions ne manquent pas d'intérêt typologique mais elles ne satisfont évidemment pas aux exigences de la clinique. Un autre psychologue américain, le Dr Goddard, avait cru remarquer que les enfants mongoliens naissaient de familles saines dont tous les autres membres étaient absolument normaux ; il inclinait donc, lui aussi, à les considérer comme des manifestations sporadiques de génétique réversible.

Ces conceptions étiologiques reposaient surtout sur une observation insuffisante et sur la croyance que l'affection ne frappait que la race blanche, avec prédominance pour les Nordiques, ceci parce que les malades ont le plus souvent le teint clair et les cheveux blonds. Il semble juste, en effet, que les Nordiques soient plus souvent touchés,

mais on en trouve aussi beaucoup chez les Latins ; 5% des idiots en France, seraient des mongoliens, d'après Comby. Nous avons trouvé sensiblement la même proportion ici sur un ensemble d'environ 3,000 enfants, en grande majorité canadiens-français. Crookshank avait pensé que les Juifs n'étaient pas atteints : or, une statistique plus récente de Davenport démontre qu'elle a été observée chez les Juifs, les Nègres, et même, au moins pour un cas, chez les Chinois.

Le mongolisme n'a donc pas de race ou de couleur particulière, bien qu'il puisse conserver des préférences. Quant à son apparition dans des familles saines, elle subit aussi de nombreuses exceptions. Nous avons nous-même observé une petite mongolienne dont la sœur était myxo-œdémateuse : leur père était un arriéré mental. Un autre mongolien avait un frère et une sœur souffrant de diplégie congénitale. Le cancer, l'aliénation mentale, les infections des parents furent aussi rencontrés. Plusieurs auteurs ont parlé d'hérédité très chargées similaires ou dissemblables. On a observé le mongolisme dans des grossesses gémellaires où un seul enfant présentait l'affection (Newmann, McKee, etc.). Par contre, des auteurs français comme Babonneix, Heuyer, rapportent des cas où les deux jumeaux étaient mongoliens.

Comme nous l'avons déjà mentionné, nous pouvons donc penser que cette théorie ethnique ne saurait être retenue. La simple génétique ne peut d'ailleurs rendre compte des diverses associations malades si communes au mongolisme ; celles-ci nous l'imposent au contraire comme un état franchement pathologique ; les infirmités mentales qu'il comporte achèvent de nous en convaincre par leur importance habituelle et leur constance.

Il faut donc chercher un facteur pathogène ayant agi sur les procréateurs, sur les cellules germinatives, ou encore, sur l'œuf. On a invoqué l'âge, trop jeune ou trop avancé des parents au moment de la conception ; dans les limites extrêmes, cette cause peut agir indirectement, mais ne conserve assurément qu'une importance secondaire. Nous avons pu recueillir l'âge des parents dans 37 cas ; pour l'immense majorité, soit pour 59 de ces parents, ils étaient âgés de 30 à 45 ans. Shuttleworth a pensé à l'épuisement des générateurs au moment de la conception. Il s'agirait d'une déficience dans les éléments constituants des cellules

germinatives et surtout de l'ovule (Geyer). Cette hypothèse nous paraît la plus vraisemblable. La misère physiologique et les grossesses nombreuses se retrouvent souvent dans l'ascendance maternelle immédiate, et c'est ainsi que l'âge avancé de la mère prend quelquefois une certaine importance. Les mongoliens sont en effet, le plus souvent, parmi les derniers nés d'une famille nombreuse. Nous avons pu étudier la situation généalogique de 45 mongoliens. Ils étaient : le dernier-né dans 41% des cas, l'avant-dernier dans 22% et le deuxième avant-dernier dans 25%. S'ils ne sont pas les derniers, ceux qui les suivent sont ordinairement aussi des dégénérés. Le mongolien peut exceptionnellement être enfant unique, ou encore le premier-né d'une petite famille, mais ceci n'exclut pas la possibilité d'une insuffisance ovarienne pour le moins fonctionnelle et transitoire. Les parents sont quelquefois, d'ailleurs, déjà des glandulaires, des hypotrophiques et même des mongoloïdes.

Comme cause effective, on a souvent incriminé la syphilis. La présence de stigmates plus ou moins spécifiques (becs de lièvre, *spina bifida*, strabismes, etc.) a amené des auteurs français, comme Babonneix et Lemaire, à considérer cette affection comme une simple manifestation de l'hérédosyphilis. D'autres auteurs auraient trouvé jusqu'à 33% de Bordet-Wassermann positif ; Lesné, de son côté, n'en rapporte que 5%, et il a probablement raison, parce que les vrais stigmates d'hérédosyphilis sont rares chez les mongoliens ; quant aux réactions sérologiques, elles se sont toujours montrées négatives dans vingt-sept cas personnels où l'examen a pu être fait. Sans doute la vérole est-elle capable de ces méfaits, mais elle n'a certainement pas toute l'importance qu'on a voulu lui attribuer. La tuberculose familiale a aussi sa part, car elle est loin d'être exceptionnelle, nous l'avons rencontrée plusieurs fois. Enfin, Comby accepte, probablement avec raison, comme causes suffisantes, la simple misère physiologique et même les chagrins et les émotions intenses au cours de la gestation.

A la lumière de ces discussions, il convient d'être prudent ; le mongolisme apparaît comme un état congénital pathologique, une polydystrophie d'ordre général et sans aucune causalité spécifique : un accident grave quelconque, agissant sur la cellule germinative ou sur l'œuf paraît capable de le déterminer. C'était d'ailleurs la conclusion à

laquelle en arrivait le Congrès Neurologique International de Copenhague (1939), avec Schröder, de Munich : « Ni la clinique ni l'anatomie pathologique, » disait-il, « n'ont encore permis d'établir des signes de certitude quant à l'étiologie ».

PATHOGÉNIE

Par quelles voies peut se réaliser l'affection, est une autre question qui demeure sans réponse définitive. Plusieurs hypothèses ont encore été avancées, et bornons-nous aux plus vraisemblables.

Rappelons-nous d'abord que le mongolisme se démembré en symptômes de trois ordres différents : croissance, morphologie, anomalies nerveuses et mentales ; trois tendances vitales relevant quasi directement des systèmes nerveux et endocrinien.

Du point de vue anatomo-pathologique, on peut trouver au niveau du névraxe, les lésions les plus variées : elles toucheraient surtout le cortex, le système pyramidal et la base ; elles entraînent aussi des perturbations dans la structure intime de l'organe. Derrière ces atteintes cérébrales, Babonneix a souvent reconnu des traces de piemérites inflammatoires qu'il considère comme bien suspectes d'hérédosyphilis. Ces trouvailles anatomiques ne peuvent cependant être acceptées comme particulières au mongolisme : elles n'expliquent au plus que l'arrêt de développement et l'état général déficient du malade.

Tout dernièrement un pathologiste américain, Clemens E. Benda, a publié ses observations sur 18 cerveaux de mongoliens décédés à différents âges, depuis la première année jusqu'à l'âge adulte. Il semble conclure que jusqu'à la fin de la première année, il n'y ait aucune différence importante entre le cerveau du mongolien et celui du nourrisson normal. Entre la première et la troisième années, se produirait l'arrêt de développement et se constitueraient les lésions les plus habituelles : œdématisation de la substance nerveuse et aplasie consécutive généralisée et progressive qui rappelle l'apparence d'un cerveau de primate. Mais dans les années qui suivent, et au cours de l'âge adulte, s'établirait un processus dégénératif dans toute la masse cérébrale, avec lésions lacunaires typiques dans la substance blanche, et atrophie corticale avec

perte des éléments nobles. Ces caractéristiques anatomiques, seraient surtout évidentes entre six et quinze ans, et tendraient ensuite à se confondre avec les autres formes de dégénérescence ; il est curieux de remarquer, en passant, que, du point de vue clinique et morphologique, on remarque un peu le même cycle, car avec l'âge les caractères mongoliens diminuent d'intensité.

Le système nerveux offre donc des anomalies importantes, mais ne pouvant déterminer directement les dystrophies particulières à la morphologie mongolienne.

Les glandes endocrines jouent tout probablement le rôle prépondérant, en particulier le corps thyroïde et l'hypophyse. En effet, le crâne toujours petit, la taille réduite, les extrémités courtes et souvent trapues, la bouffissure fruste mais habituelle de la face, la consistance pseudo-myxœdémateuse des téguments, le métabolisme souvent ralenti, font penser à une perturbation dysthyroïdienne.

Par ailleurs, l'attention se reporte aussi sur l'hypophyse qui serait peut-être le facteur dominant. En effet, nous avons noté plus haut des anomalies turciques importantes, des lésions nerveuses inflammatoires fréquentes à la base, ainsi que nous l'a rappelé Babonneix. Par ailleurs, avec le Dr Walter Timme, il faut tenir compte de la fréquence des lésions de voisinage : centre et annexes visuels, rhino-pharyngites congestives et chroniques, enfin la fréquence des dystrophies et, même des agénésies génitales. Nous connaissons également, depuis les travaux de Pierre Marie sur l'acromégalie et le gigantisme, l'action de cette glande sur la symphyse des os longs ; chez le mongolien, ce phénomène retarde et peut même faire défaut.

Par la voie neuro-endocrinienne à prédominance thyro-hypophysaire, on parvient donc à une compréhension pathogénique plausible, que l'épreuve thérapeutique viendra corroborer.

DIAGNOSTIC

Le mongolien typique et complet s'impose à l'attention ; aussi lorsque l'on en voit un, on connaît tous les autres, tant ils se ressemblent. Mais le diagnostic n'est plus aussi facile en face d'états mongoloïdes frustes, auxquels peuvent s'ajouter d'autres dystrophies de croissance.

Il est alors à propos de rechercher d'abord les éléments les plus habituels du syndrome : ils sont quelquefois très discrets. Les plus constants seraient, d'après Kneuzel, l'obliquité palpébrale, la brachycéphalie, la langue fissurée, le nez affaissé, la peau sèche, l'hypotonie, etc. La réunion de trois ou quatre de ces éléments permet le diagnostic.

Le mongolisme peut se trouver associé à divers autres types d'hypotrophie, et surtout au myxœdème et à certaines formes d'achondroplasie. Comme nous l'avons déjà rappelé, les signes d'insuffisance thyroïdienne sont très fréquents chez le mongolien ; les parties molles sont quelque peu infiltrées, leur consistance pâteuse se rapproche de celle du myxœdémateux ; dans un cas comme dans l'autre la taille est petite, les extrémités sont courtes et souvent cyanosées. Cependant la forme de la tête n'est pas la même, ni l'expression ; pendant que le myxœdémateux offre une apparence de sénilité précoce avec cheveux rares, teint blafard et rides nombreuses, le mongolien reste plutôt infantile avec expression vivante et plus animée. Une différence semblable se remarque aussi dans le plan psychologique ; alors que le myxœdémateux est ordinairement tranquille et vieillot, l'autre est instable et indéfiniment puérile. L'hypotrophie staturale peut être beaucoup plus prononcée chez les myxœdémateux ; ils se rangent souvent parmi les nains vrais, c'est-à-dire qu'ils n'atteignent pas même 80% de la taille moyenne de leur âge (Nobécourt). Enfin les épreuves biologiques et le métabolisme basal fourniront des indications utiles.

Certains achondroplasiques, par leur petite taille et divers traits mongoloïdes, sont à distinguer. L'hypotrophie porte aussi sur les membres, mais frappe davantage le segment rhizomélique, lui donnant un aspect particulier, élargi et incurvé. Ici encore, la tête est de volume normal, et même quelquefois un peu grosse par rapport à la réduction staturale en général très importante ; vingt-cinq pour cent des nains véritables seraient des achondroplasiques. La radiographie des os longs et surtout des humérus et des fémurs peut, en cas de doute, trancher le diagnostic. La colonne vertébrale, au lieu d'être droite, présente au contraire une ensellure marquée. Par ailleurs, comme le fait remarquer Fiessinger, le développement osseux, se fait ici au profit de l'ossification

transversale, et au détriment de l'ossification longitudinale, ce qui ne s'observe pas chez le mongolien.

Enfin est-il à propos de rappeler l'attention sur certains arriérés métissés, (de race jaune, rouge ou noire), qui, eux aussi, présentent une physionomie orientale. Il ne faut pas les confondre avec les dystrophies morbides dont nous parlons. La recherche attentive des principaux caractères de l'affection (brachycéphalie, affaissement nasal, langue, etc.) permettra de les distinguer, ainsi que leur peau jaunâtre, leurs cheveux noirs et crépus, la taille normale qu'ils peuvent atteindre.

PRONOSTIC

Il doit toujours être réservé, prudent, mais rarement désespéré. Jusqu'à quel point un mongolien peut être susceptible d'amélioration dépend de plusieurs facteurs ; entre autres, l'âge peu avancé de l'enfant l'association de manifestations dyshypothyroïdiennes, la précocité et la persévérance du traitement, sont de meilleure augure. Nous avons, en effet, cru remarquer que les cas, répondant le plus favorablement au traitement, s'accompagnaient souvent de certains signes d'insuffisance thyroïdienne ; ralentissement psycho-moteur et circulatoire, frilosité, et presque toujours une augmentation de poids avec embonpoint, apparence floride et chairs à consistance plastique et dépressible. Il existe en effet un mongolisme gras et un mongolisme maigre. En général les malades jeunes sont gras, mais tendent à maigrir vers la puberté et quelquefois bien avant ; du point de vue psychique, on note, avec l'amaigrissement, un processus de régression ; le malade perd sa vivacité, son intérêt, et semble s'engager dans un petit état démentiel de plus en plus désespéré. Il est intéressant de noter, en passant, que ces constatations cliniques viennent assez bien corroborer les faits d'anatomie pathologique, cités plus haut, sur l'évolution cérébrale. Abandonnés à eux-mêmes, et dès que leur état est fixé, ces malades restent des sujets d'asile ou d'hospice, et plusieurs meurent jeunes d'affections intercurrentes ; ils dépassent rarement la trentaine. En vieillissant ils deviennent souvent coléreux et impulsifs, se confondant ainsi avec d'autres malades de même niveau intellectuel.

TRAITEMENT

Comme nous l'avons déjà mentionné, il s'agit ici d'une thérapeutique précoce et de longue durée, se poursuivant si possible jusqu'à la fin de la croissance. L'idéal est d'entreprendre ces malades au cours de la petite enfance, alors que les dommages organiques ne sont pas encore trop réalisés et que le réveil des fonctions entravées, est encore possible.

Le traitement sera de deux ordres : médicamenteux et pédagogique. Il faut d'abord toujours penser à la spécificité ; et s'il y a raison d'y croire, même en l'absence de sérologie positive, il faut, ici comme ailleurs, instituer un traitement de base au mercure et à l'arsenic.

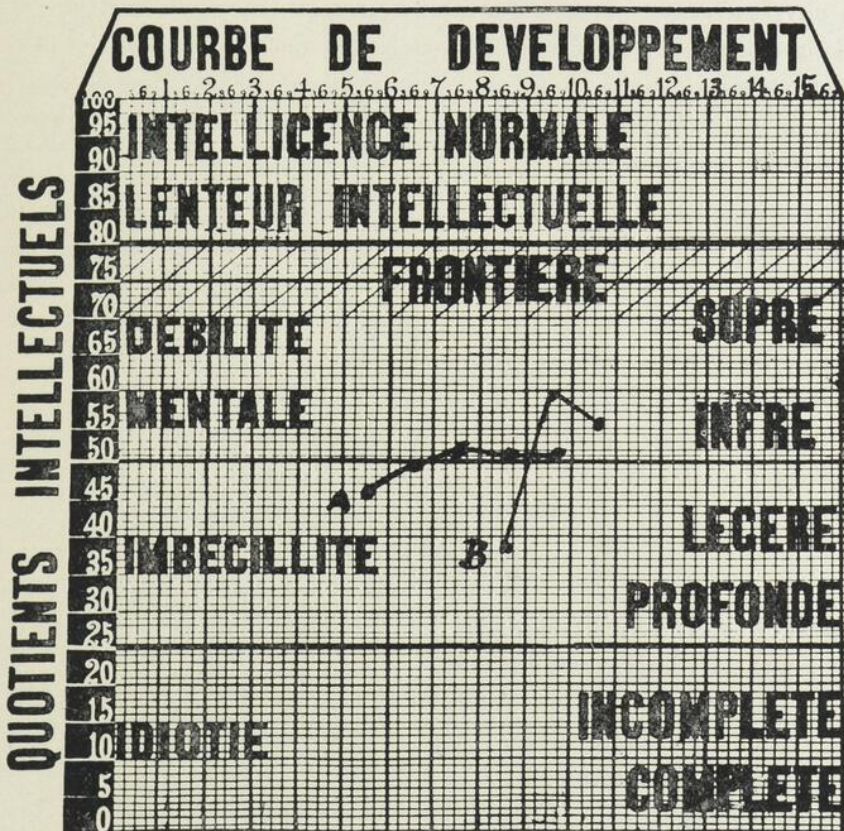
Différents altérants et stimulants ont aussi été employés avec quelques succès : le sirop iodo-tannique phosphaté, l'oxyde de manganèse, l'iodure de soude, le sulfate de benzédrine, etc., toutes ces médications ne sont pas sans intérêt.

L'opothérapie conserve évidemment la première place. Les extraits pluri-glandulaires ont leur utilité pour stimuler l'organisme ou assurer la synergie glandulaire ; mais l'opothérapie thyro-hypophysaire reste la plus importante et comme la clef du réveil physiologique. L'extrait thyroïdien se donne à toutes les doses, selon l'âge de l'enfant et la torpeur particulière de cette glande. L'hypophyse se donne soit par la bouche et associée à d'autres substances glandulaires, ou mieux, en extraits injectables hebdomadaires ou bi-hebdomadaires pendant quatre à huit semaines, et que l'on peut répéter deux ou trois fois dans l'année ; dans les périodes intercalaires, on reprend la voie orale pour revenir aux médicaments énumérés plus haut. Le traitement est à poursuivre pendant plusieurs années, le dosage et le mode se fixant sur les réactions nerveuses, circulatoires et tempéramentales de l'enfant.

La seconde partie du traitement, et qu'il ne faut pas négliger, relève de la pédagogie spéciale des anormaux. L'enseignement physique et sensoriel est de première importance dès la seconde enfance, de manière à faciliter l'élaboration des fonctions idéo-motrices. La société des autres enfants sous un règlement et un régime de vie appropriés ont aussi une grande importance ; ils ont besoin d'hygiène, d'exercice, d'entraînement et de stimulation que seule, une institution spéciale peut, le plus souvent, leur assurer.

Ces traitements sont longs, dispendieux et nécessitent de la part des parents, du médecin et des instituteurs beaucoup de patience et même de sacrifices ; aussi, malheureusement, est-ce assez rare que l'on puisse, dans les conditions actuelles, les poursuivre à fond. Sans doute

TABLEAU IV



Types d'évolution mentale d'enfants mongoliens traités. Remarquer la poussée rapide de l'enfant B. au cours de sa première année.

ne peut-on espérer un retour complet à l'état normal, mais on voit tout de même le plus souvent une amélioration très sensible. Certains de ces enfants, ont à ma connaissance, atteint un niveau intellectuel autrefois inespéré ; une petite fille est parvenue en troisième année de ses

(3)

études, une autre se conduit comme une grande fille, elle a acquis une certaine instruction et, maintenant parvenue à l'adolescence, elle aide sa mère aux soins du ménage et ne donne aucun trouble ; en outre sa menstruation s'est établie normalement. Le Dr Walter Timme, cite l'observation d'un petit mongolien qu'il a traité depuis le jeune âge, et de la manière citée plus haut : l'enfant s'est développé admirablement au physique et au mental : il a atteint un quotient intellectuel de .90, à huit ans ; et, par ailleurs, ses caractères mongoliens ont très notablement régressé. Voilà donc un résultat quasi parfait, qui est rare, assurément ; sans espérer autant, on peut être bien souvent gratifié d'améliorations très sensibles.

En conclusion de cette étude, nous devons voir dans ces petits malades étranges, non plus de l'idiotie mongolienne, mais du mongolisme pur et simple. Au moins lorsque ces sujets sont jeunes, il y a toujours lieu de les traiter ; ils ne sont pas toujours faciles à dépister, car les parents eux-mêmes prennent quelquefois des années à les reconnaître ; le médecin de famille et surtout le pédiatre pourront donc se rendre très utiles en amorçant le traitement précoce de cette affection mentale, paraissant maintenant accessible aux soins médicaux.

BIBLIOGRAPHIE

- BARBÉ, André. Dégénérescence. In : *Traité de Pathologie Méd.* (Sergent), vol. VIII, tome II, p. 105.
- BEAN, R. Bennette. Some Anatomical aspects of the Mongoloid, a Hypomorph white Type. *Am. Ass. for the study of the Feeble-minded — Proceedings*, 1925, p. 293.
- BENDA, Clemens. The Central nervous system in Mongolism. *Am. Journal of Mental Deficiency*, vol. XLV, n° 1, (juil.) 1940, p. 42.
- DAVENPORT, Chas. B. Family studies on Mongoloid Dwarfs. *Am. Ass. for the study of the Feeble-minded — Proceedings*, 1925, p. 266.
- FIESSINGER, Noël. *Physio-pathologie des syndromes endocriniens.* Masson et Cie, Éditeurs, 1933, p. 275.
- GEYER, Horst. *Problèmes qualitatifs de la population*, Paris 1937. *Compt. rendus Hyg. Mentale*, (juin) 1939.

- HIMWICH, H. E. et al. Brain Metabolism in Mongolian Idiocy. *Am. Journal of Mental Deficiency*, (juil.) 1940, p. 37.
- HUTINEL, V. Les dystrophies de l'adolescence. *Masson et Cie, Éditeurs*, Paris 1924, p. 82.
- LESNÉ et BOUTELIER. La syphilis héréditaire larvée. *G. Doin et Cie, Éditeurs*, Paris 1931, p. 28.
- NOBÉCOURT, P. Les enfants trop petits. *L'Expansion Scientifique Française, Éditeurs*, p. 226.
- PATRY, Laurent. Un cas de mongolisme. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Universit. de Québec*, (janvier) 1934, p. 26.
- SCHRÖDER, H. La conception des souches dans l'idiotie mongolienne. Congrès Neurologique International, Copenhague 1939. Compte rendu : *Revue Neurologique*, n° 4, 1939-40, p. 397.
- TIMME, Walter. Mongolism and its treatment. *Am. Ass. for the Study of the Feeble-minded — Proceedings*, 1928, p. 89.
-

UTILITÉ DE L'EXAMEN COPROLOGIQUE
DANS LE DÉPISTAGE
DES PARASITOSES INTESTINALES

par

H. MARCOUX

Chef du Laboratoire de l'Hôtel-Dieu

Du premier mars 1939 au mois de mars 1941, nous avons fait, au laboratoire de l'Hôtel-Dieu de Québec, cent quatre-vingt-deux examens coprologiques qui nous ont permis de nous rendre compte de la fréquence relative des parasitoses intestinales.

Nos recherches n'ont pas eu pour but immédiat de trouver des parasites dans les selles. Chaque fois que nous avons fait ce qu'il est convenu d'appeler une analyse complète des matières fécales, nous avons soigneusement noté tous les parasites que nous constatons à l'examen microscopique. Et nous avons fini par nous convaincre que, chez nous, on peut trouver dans les matières fécales beaucoup plus d'éléments parasitaires qu'on le croit généralement. Nous avons identifié cette faune anormale de l'intestin aussi exactement que nous le pouvions et nous publions, aujourd'hui, une statistique assez intéressante mais qui n'apporte rien de nouveau.

Cent soixante-quatre malades ont été étudiés : soixante-dix-neuf hommes, quatre-vingt-une femmes et quatre enfants. Ils avaient été

admis à l'hôpital pour toutes sortes de raisons ; la majeure partie, dans le Service de médecine ; les autres, dans les Services de chirurgie et de dermatologie. Dans leur dossier on relève les troubles les plus divers : troubles gastriques, hépatiques et intestinaux, déséquilibre nerveux, asthénie, prurit, dermatoses, états infectieux, etc.

Soixante-deux de ces malades (trente-trois femmes, vingt-huit hommes et un enfant) étaient porteurs de parasites, soit un pourcentage de 37.8.

Voici la liste des parasites que nous avons trouvés :

I. — PARASITES ANIMAUX

a. Protozoaires :

Spirilles ;

Rhizopodes : *Entamæba coli* (Lœsch, 1875),
Endolimax nana
(Wenyon et O'Connor, 1917) ;

Flagellés : *Enteromonas hominis* (da Fonseca, 1915),
Chilomastix mesnili (Wenyon, 1910),
Trichomonas intestinalis (Leuckart, 1879),
Giardia intestinalis (Lambl, 1859).

b. Métazoaires :

Plathelminthes : *Diphyllobotrium latum* (Linné, 1758) ;
Némathelminthes : *Ascaris lumbricoides* (Linné, 1758),
Enterobius vermicularis (Linné, 1758).

II. — PARASITES VÉGÉTAUX

Blastosporés : *Blastocystis hominis* (Brumpt, 1912).

Certains d'entre eux sont considérés comme pathogènes, parce que leur présence dans le tube digestif est capable de provoquer l'apparition de troubles parfois très graves. Ce sont les spirilles, le *Giardia intestinalis*, le *Diphyllobotrium latum*, l'*Ascaris lumbricoides* et l'*Enterobius vermicularis*.

Les autres, *Entamæba coli*, *Endolimax nana*, *Enteromonas hominis*, *Chilomastix mesnili* et *Blastocystis hominis*, n'ont pas de rôle pathogène bien défini ou prouvé. Ils peuvent entretenir ou augmenter l'irritation de la muqueuse intestinale ou n'être, suivant le mot de Goiffon, qu'un « indice très précieux de colite ».

Le *Trichomonas intestinalis* est très discuté. Certains auteurs veulent en faire un parasite dangereux ; d'autres ne lui attribuent qu'un rôle étiologique très secondaire.

Technique de la recherche des parasites :

Nous avons adopté un procédé simple et relativement rapide. Dans la plupart des cas, nous n'avons eu recours qu'à l'examen microscopique des fèces (examen à l'état frais et après coloration par l'iode ioduré). Nous avons quelquefois employé les méthodes de concentration de Carles et Barthélemy et de Tellemann-Rivas.

Pour réussir, nous avons strictement suivi les principes ordinaires d'un bon examen coprologique : étalements le plus minces possible entre lame et lamelle, frottis colorés par la méthode de Fontana-Tribondeau et par la méthode de Gram. L'examen a porté sur au moins quatre lames pour chaque malade. La numération des noyaux et des flagelles a été faite à l'immersion.

FRÉQUENCE DES PARASITES

NOM DU PARASITE	NOMBRE DE MALADES INFESTÉS	%
Spirilles	16	9.7
<i>Entamæba coli</i>	19	11.5
<i>Endolimax nana</i>	1	0.6
Amibes apparemment inoffensives et dont le nom n'a pas été déterminé	2	1.2
<i>Enteromonas hominis</i>	2	1.2
<i>Chilomastix mesnili</i>	1	0.6
<i>Trichomonas intestinalis</i>	1	0.6
<i>Giardia intestinalis</i>	12	7.3
<i>Diphyllobotrium latum</i>	1	0.6
<i>Ascaris lumbricoides</i>	1	0.6
<i>Enterobius vermicularis</i> (macroscopiquement)	2	1.2
<i>Blastocystis hominis</i>	20	12.1

Les chiffres de notre statistique sont inférieurs à ceux qui ont été publiés par nombre d'auteurs européens et américains. Il est bien évident que nous avons méconnu certains parasites, puisque, par exemple, chez un malade qui expulsa spontanément trois *Ascaris lumbricoides* nous n'avons pu mettre en évidence un seul œuf de cet ascariné. Nous n'avons pas trouvé de *Giardia intestinalis* libres ou enkystés dans les matières fécales de certains sujets dont le liquide duodénal était littéralement bourré, qu'on nous passe le mot, de ces flagellés. Nous n'avons jamais vu d'œufs de ténia chez des individus qui en ont expulsé. Enfin, il nous manque les données fournies à ce point de vue par les personnes en bonne santé.

Mais, telle qu'elle est, notre statistique mérite quelque considération. Elle prouve que, dans notre province de Québec, il existe un certain nombre d'amibiens et de flagellés coprophiles dont on ne fait pas, en général, assez de cas dans l'établissement des diagnostics cliniques.

Il faut, certes, admettre que la présence dans les selles de ces micro-organismes ne fournit pas inmanquablement la cause de tous les troubles dont se plaignent les malades. Un parasite ne crée pas toujours une infestation. Tous les médecins savent cependant que certains individus tolèrent mal l'action de certains parasites, même inoffensifs, et qu'il est toujours important de chercher l'étiologie vermineuse au cours d'affections gastro-intestinales, d'états infectieux, d'anémies, de prurit, de dermatoses dont la pathogénie n'apparaît pas clairement après des examens cliniques répétés.

L'analyse coprologique est certainement le meilleur moyen de découvrir dans les matières fécales les rhizopodes et les flagellés et leurs kystes. Elle est aussi le meilleur procédé à employer dans le dépistage des autres helminthiases.

Toutes les fois qu'on soupçonne l'existence d'un parasite intestinal, on doit donc faire l'examen microscopique des selles qui offre au médecin tous les avantages d'un diagnostic certain et le dirige dans sa thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUMPT, E. Précis de parasitologie, *Masson et Cie*, Paris, 1936.
- LANGERON, M., et RONDEAU DU NOYER. Coprologie microscopique, *Masson et Cie*, Paris, 1930.
- GOIFFON, R. Manuel de coprologie clinique. *Masson et Cie*, Paris, 1935.
- TODD, J. C., et SANFORD, A. H. Clinical diagnosis by laboratory methods. *W. B. Saunders Company*, Philadelphie et Londres. 1940.
- KUITUNEN-EBKAUM, E. A survey of Entozoa in adults in a Toronto Hospital. *The Canadian Medical Association Journal*, **43**; 5: 451, (novembre) 1940.
-

UN CAS
DE THORACOPLASTIE BILATÉRALE

par

J.-Paul ROGER

Chef du Service chirurgical de l'Hôpital Laval

et

J.-M. LEMIEUX

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Le travail que nous présentons entre dans le vaste chapitre de la collapsothérapie en tuberculose pulmonaire. Au fur et à mesure que les phtisiologues se sont familiarisés avec les pneumothorax, les phrénicectomies, les sections d'adhérences et enfin les thoracoplasties, ils ont fait ressortir les indications particulières à chacun d'eux, cherchant à les utiliser pour le mieux. Mais des cas de plus en plus difficiles se présentant, ils ont cherché à combiner entre eux ces différents moyens.

En 1928, ce n'était encore qu'un rêve et Jean Terrasse, dans sa thèse, formulait l'espoir de la collapsothérapie combinée dans les lésions bilatérales. Cependant en 1927, Arneville avait publié un cas de thoracoplastie totale et de pneumothorax de l'autre côté, ce qui est une forme assez poussée de collapsothérapie. Mais on était loin de penser que bientôt la hardiesse chirurgicale mettrait sur pied la thoracoplastie bilatérale.

L'observation que nous allons vous rapporter en est un cas. Nous n'avons pas la prétention d'apporter quoi que ce soit de nouveau ; mais la littérature médicale est encore assez pauvre dans ce domaine, comme nous avons pu le constater, pour qu'il puisse être intéressant d'en parler.

Nous en avons trouvé seulement quelques observations. L'une rapportée par Gravesen ressemble passablement à la nôtre. Il s'agissait d'une jeune femme, âgée de 27 ans, porteuse d'une tuberculose cavitaires de chaque sommet. Elle présentait des ulcérations laryngées, de la fièvre, une expectoration abondante contenant des bacilles.

Après des essais de pneumothorax, on lui fit subir une thoracoplastie sur une étendue de 6 côtes du côté gauche, et trois mois après le côté droit était opéré à son tour. Les suites opératoires furent un peu mouvementées, mais peu de temps après, une amélioration rapide se fit sentir. La malade ne cracha plus, devint apyrexique, prit du poids et s'achemina vers la guérison.

Jessen, en 1934, à un congrès tenu à Boston, présenta un travail sur la thoracoplastie dans les cavernes bilatérales. Il rapporta 4 cas de collapsothérapie bilatérale mais là-dedans entraient des cas de pneumothorax associés à une thoracoplastie.

Finochietto, d'Argentine, en 1937, en a publié cinq observations. Ce qui lui a permis de tirer des conclusions intéressantes quant aux indications et aux modes de procéder.

Voici la nôtre :

Le 30 avril 1938, mademoiselle F. entra à l'Hôpital Laval, après une année de toux, d'expectoration, d'asthénie et de points de côté.

Elle était conduite par une aggravation constante de ses signes pulmonaires que ni les bons soins ni le séjour sur le bord d'un lac n'avaient pu guérir.

Sa tuberculose pulmonaire avait débuté cinq ans après une péritonite tuberculeuse survenue en 1933.

A l'examen d'entrée le Dr Desmeules constata sur un thorax amaigri une sonorité diminuée aux régions sus-épineuses, et l'auscultation révélait l'existence de râles sous-crépitaux dans les régions sous-claviculaires droites et gauches. La recherche des bacilles de Koch était positive.

Une radiographie venait compléter le dossier en montrant un aspect spéléonquaire des deux régions sous-claviculaires (Fig. I).

La classification de ce cas fut celui d'une tuberculose ulcéro-caséuse extensive modérément avancée.

De mai 1938 à août 1940, c'est-à-dire pendant un peu plus de deux ans, la malade fut soumise à un traitement médical. On pensa que les

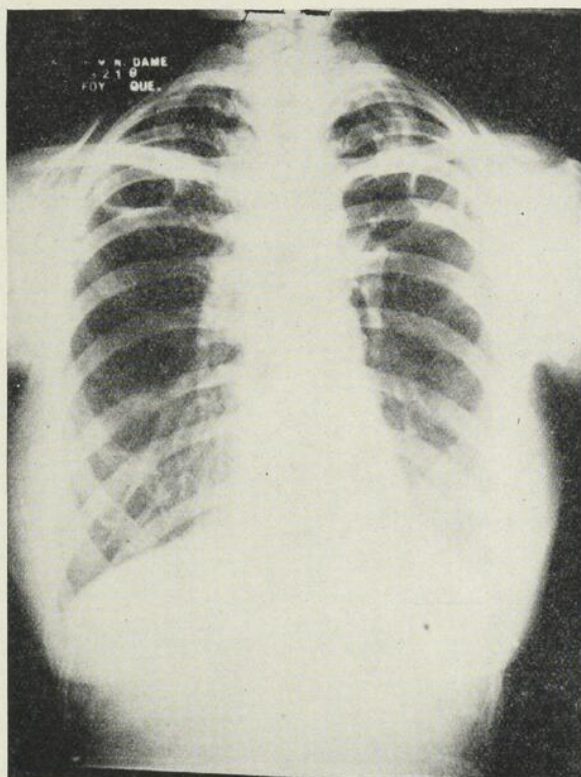


Figure I

lésions bénéficieraient d'une collapsothérapie, mais un pneumothorax, tenté à droite, en juillet 1938, fut infructueux à cause d'une symphyse. Une alcoolisation du phrénique droit, pratiquée en septembre 1938, n'amena qu'une légère ascension de l'hémidiaphragme qui restait encore animé de légers mouvements. Deux mois après il était revenu à la normale.

Pendant tout ce temps la malade avait pris du poids ; elle toussait moins ; elle crachait moins, mais des radiographies successives ne donnaient aucun sujet d'encouragement. La caverne gauche restait toujours stationnaire ; la droite, après avoir légèrement augmenté de volume pendant les trois premiers mois, s'était mise à diminuer pendant l'hiver

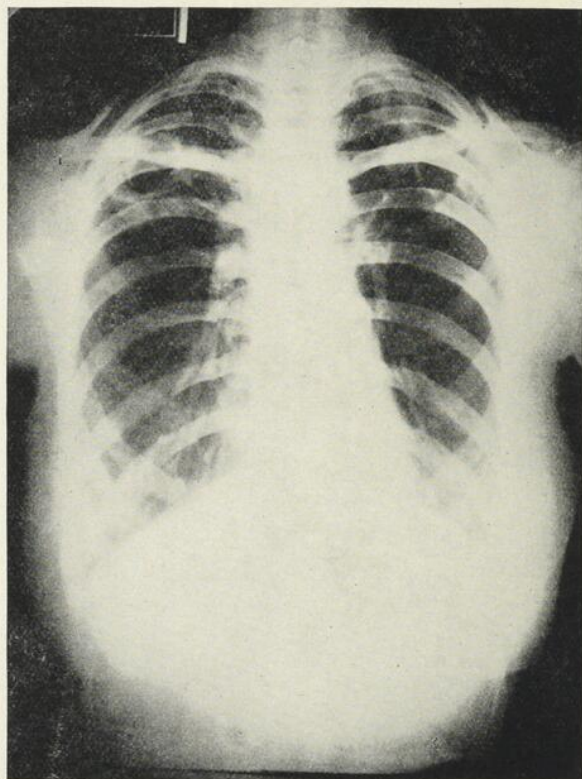


Figure II

1938-1939, puis était restée stationnaire pendant de longs mois et en 1940 avait de nouveau augmenté de volume. Voici une radiographie prise en juillet 1940 (Fig. II).

Le bilan thérapeutique, après deux années de cure, était donc le suivant : images annulaires sans amélioration et même reprise d'évolution à droite ; par conséquent, échec du traitement médical ; la

collapsothérapie, à l'aide du pneumothorax et de la phrénicectomie, infructueuse.

Il y a quelques années, il eut fallu s'arrêter là. Mais grâce à la chirurgie pulmonaire, l'action du médecin a été dotée d'un complément puissant et la thoracoplastie, de plus en plus utilisée et bien supportée, met des espoirs où il n'y en avait plus.

Le Dr Desmeules, après avoir étudié en collaboration le problème, nous confiait la malade.

L'hésitation que nous avons à intervenir ne venait pas de l'indication de la thoracoplastie ; chaque poumon pris isolément en était justifiable ; mais la malade l'était-elle ? Car il fallait envisager une thoracoplastie bilatérale ; ce qui veut dire : traumatismes étendus et répétés, danger de déborder la résistance de la patiente, réduction importante du champ respiratoire dont on doit toujours au moins conserver 40%.

La conduite d'une thoracoplastie bilatérale est délicate, difficile, entraîne une grande responsabilité chirurgicale et demande une étude approfondie du sujet. Il n'existe peut-être pas de maladie ou le facteur individuel est plus accusé que dans la tuberculose. Ce n'est pas uniquement l'image radiologique des lésions qui doit mesurer l'étendue des actes chirurgicaux possibles mais aussi la résistance biologique du patient.

Cette résistance est variable d'un moment à l'autre, comme l'évolution de la tuberculose elle-même qui est faite de phases d'activité et de non-activité. Souvent elle ne viendra suffisante qu'après une longue préparation et le clinicien expérimenté devra reconnaître le moment propice, le bon moment pour opérer, sans quoi, quelques mois plus tard, l'intervention ne sera peut-être plus praticable.

La thoracoplastie bilatérale s'applique par excellence aux cavités de formation lente, avec des parois épaisses, scléreuses, localisées aux deux sommets. En langage phthisiologique on les appelle cavernes d'allergie tertiaire.

Elle doit d'abord remplir les devoirs d'une thoracoplastie unilatérale qui doit se modeler sur les lésions, être suffisante, entreprise après épuisement de toutes les régressions possibles.

La variété recommandée est la thoracoplastie partielle qui ne touche qu'aux régions lésées et respecte le tissu sain.

Lorsqu'on a décidé d'intervenir, il est à conseiller de s'attaquer d'abord au côté le plus malade ; on obtient ainsi souvent une amélioration du côté moins touché. La tuberculose, il ne faut jamais l'oublier, est une maladie générale et par la suppression d'un foyer d'intoxication, on renforce l'organisme dans sa lutte.

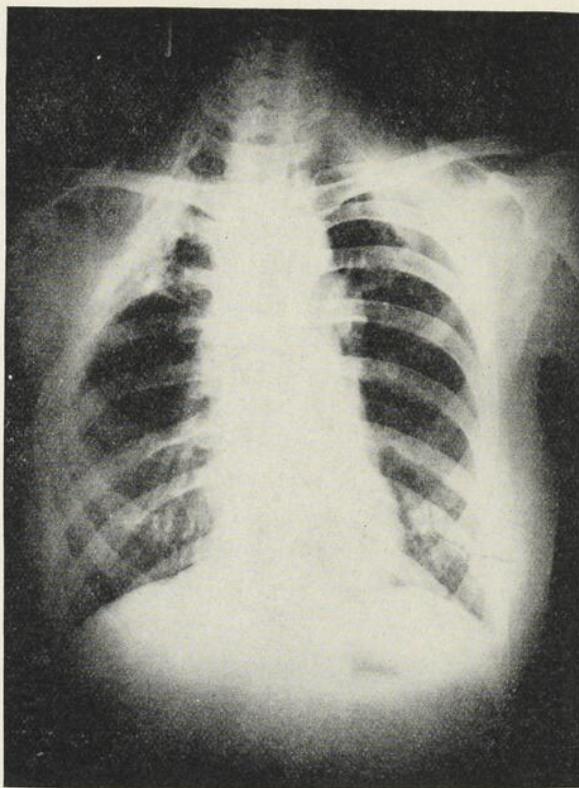


Figure III

Quant au temps qui doit séparer les deux interventions, il doit être de deux à trois mois.

Le 21 août, notre malade subissait le premier temps de sa thoracoplastie droite et le 10 septembre son deuxième. Ces deux interventions furent bien supportées.

Environ deux mois après, le poumon gauche était entrepris à son tour et nous faisons le premier temps le 21 novembre.

Au cours de nos interventions, l'anesthésie employée est l'anesthésie intra-veineuse au Pentothal. Comme il s'agit d'interventions un peu longues, la préparation du malade est à considérer et les doses employées sont supérieures aux doses ordinaires. Quant à l'hémostase, nous nous servons de l'électro-coagulation, ce qui nous permet d'économiser beaucoup de temps.

Pour revenir à notre malade, dans les semaines qui suivirent, son amélioration fut si constante que la nécessité d'un deuxième temps à gauche fut écartée. Aujourd'hui, l'expectoration est minimum, la recherche des bacilles de Koch négative et la guérison en voie de s'accomplir.

Voici la dernière radiographie prise (voir page 384, fig. III).

Quant à la patiente elle ne s'aperçoit pas trop de la perte des neuf côtes que nous lui avons fait subir. Il existe un peu de limitation à l'élévation du bras droit et un peu d'accrochage de l'omoplate à la descente, mais ce n'est pas une rançon trop élevée pour guérir d'une maladie si souvent inexorable.

BIBLIOGRAPHIE

- R. FINOCHIETTO. Thoracoplastie bilatérale. *Archivos Argentinos de las enfermedades del aparato respiratorio*, tome 5, 1937.
- GRAVESEN. Un cas de tuberculose pulmonaire traité par thoracoplastie partielle bilatérale. *Zeitschrift fur Tuberkulose*, vol. LXVI, 1932.
- HOLST. Thoracoplastie bilatérale pour tuberculose pulmonaire. *Zentralblatt fur chirurgie*, Leipzig, 1938.
- JESSEN. Thoracoplastie dans les cavernes bilatérales. *Journal of thoracic surgery*, 1934.
- J. ALEXANDER. The collapse therapy of pulmonary tuberculosis.
-

SYNDROME PLURIGLANDULAIRE

(Maladie de Cushing)

par

J.-B. JOBIN

Chef du Service de médecine à l'Hôtel-Dieu

et

L.-Nap. LAROCHELLE

Assistant dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

H. C., jeune fille de dix-huit ans, se présentait à la consultation du Service de gynécologie, le 5 mai dernier, parce que, depuis novembre 1940, ses règles étaient disparues en même temps que s'exagéraient des douleurs abdominales et lombaires et que progressait une obésité anormale tant par sa rapidité que par sa localisation : « mon ventre, disait-elle, augmente de volume ».

Ce matin-là, M. le Pr Caouette, frappé par l'apparence physique de cette malade, nous confiait qu'il avait plus que des doutes sur la gravité possible de cette patiente et ajoutait : « Je crois bien que cette jeune fille est atteinte d'un syndrome qui vous intéressera davantage et je vous la confierai dès que nous aurons négativé cette première hypothèse. »

Quelques jours plus tard, la réaction de Friedman, faite par M. le Pr R. Blanchet, apportait un résultat négatif, et notre jeune malade était admise dans le Service de médecine.

H. C., est née d'un père dyspeptique et d'une mère goitreuse. Elle a six frères et deux sœurs, tous bien portants, bien développés et de poids normal.

Dans son enfance, à l'âge de quatre ans, notre malade eut la poliomyélite dont elle a gardé quelques séquelles. En effet, sa jambe droite est de volume moindre que celui de la jambe gauche et son pied est légèrement déformé.

Elle se plaint, d'ailleurs, de fatigue rapide dans cette jambe à la station debout. Aussi, M. le Dr L.-P. Roy, à notre demande, lui conseille-t-il une bottine bien adaptée.

A l'école, elle aurait bien travaillé et ses succès auraient été ceux de son âge et d'une bonne moyenne.

Les règles apparurent à 13 ans. Elles furent régulières et de durée normale dès le début. Notre malade pesait alors 100 livres.

A l'âge de 15 ans, s'installe la première phase d'aménorrhée, qui va de mars 1938 à mars 1939. Réapparition des menstruations en mars et avril 1939. Puis aménorrhée de nouveau, aménorrhée seulement entrecoupée de pertes sanguines en novembre 1940.

Cette période menstruelle n'eut pas la durée des phases normales. Aussi, l'on peut affirmer que, véritablement, l'aménorrhée remonte à à deux ans, c'est-à-dire à avril 1939.

A cette époque, notre malade pèse 130 livres.

Puis, l'obésité se prononce, le teint se colore, l'asthénie s'accroît au point que, depuis novembre 1940, elle a cessé tout travail. Les douleurs abdominales et lombaires l'incommodent beaucoup par leur caractère de brûlure.

Depuis quelques mois elle se plaint de céphalée, de sueurs profuses diurnes et nocturnes.

Et, tout dernièrement, elle est devenue mélancolique.

État actuel :

Au premier coup d'œil, nous sommes frappés par la morphologie somatique et l'apparence générale.

Cette jeune fille, de taille normale, 62 pouces, paraît beaucoup plus âgée qu'elle ne l'est réellement. Le facies lunaire est amplement décoré :

sur un fond hypercoloré, type pléthorique, tranche une pilosité marquée sur la lèvre supérieure et les joues.

Les seins sont très volumineux, sans tubercules de Montgomery ni aréole pigmentée ; il s'en écoule un peu de colostrum.

Le ventre est gros de même que les hanches. Ce ventre de forme anormale et tombant est strié de vergetures nombreuses, larges et de couleur rouge sombre.

La pilosité exagérée que nous signalons à la figure, prend, au pubis et sur l'abdomen, le type masculin.

Les cuisses sont plus tronconiques qu'arrondies. Là encore la pilosité est notablement augmentée.

A l'examen :

Nous notons que le cœur a des bruits normaux, que le pouls est régulier, uniforme, mais un peu rapide. La tension artérielle est de 150-100 (donc légèrement prononcée). Les poumons : rien à signaler. Le foie et la rate ne sont pas palpables.

L'appareil génital est normal.

Mensurations : taille, 62 ; envergure, 62½ ; périmètre du bassin, 44 ; ceinture, 37 ; poids, 160.

La palpation des zones hypergraisseuses révèle le caractère douloureux de ce tissu.

Examens spéciaux :

Examen des urines, négatif.

13/5/39 : Formule sanguine :

Hémoglobine	85%
Globules rouges	4,256,000
Globules blancs	14,571
Val. globulaire	0.99
Poly. neutro	83%
Lymphocytes	8%
Moyens mono	9%

Cholestérinémie : 1.96‰ (normale) ; réaction de Friedman : négative ; calcémie : 0.94 ; métabolisme de base : moins 10‰.

6/6/39 : Formule sanguine :

Hémoglobine	96%
Globules rouges	4,488,000
Globules blancs	10,000
Val. globulaire	1.05
Poly. neutro	81%
Lymphocytes	8%
Moyens mono	

Glycémie : 1.83‰ ; métabolisme de base : moins 10% ; ponction lombaire : 0.32 albuminorachie, 1.3 cytologie ; Sérologie négative ; fond d'œil : normal ; champ visuel : normal.

Radiographie : L'examen radiologique du rachis thoracique, du rachis lombaire et du bassin ne révèle pas de signes d'ostéoporose.

Une stéréographie du crâne n'apporte aucune déformation de la selle turcique.

En somme, de cette série de faits, tant fonctionnels que physiques, se dégagent les points saillants que voici :

- Obésité facio-tronculaire ;
- Vergetures pourprées ;
- Apparence pléthorique ;
- Douleurs lombo-abdominales ;
- Mélancolie, fatigabilité ;
- Hypertension ;
- Abaissement du métabolisme de base ;
- Élévation de la glycémie sans glycosurie.

Nous étions donc en présence d'un syndrome pluriglandulaire, d'origine hypophysaire probable.

Nous ne pouvions, cependant, soupçonner de tumeur de l'hypophyse, puisqu'il n'existait aucun signe de compression : ni hémianopsie, ni stase du fond d'œil, ni rétrécissement du champ visuel. La ponction lombaire avait été négative et la stéréographie du crâne, tout spécialement centrée sur la selle turcique, n'avait rien signalé d'anormal : ni apophyses clivées, ni amincissement des parois.

D'un autre côté, délaissant l'opinion qu'il pouvait s'agir d'une tumeur de la cortico-surrénale, à cause du trop grand nombre de glandes intéressées, nous optons pour la radiothérapie hypophysaire et la médication associée thyro-ovarienne à petites doses.

La malade reçut une dose totale de 3,000 r à raison de 200 r par séance. Ce traitement fut bien toléré.

Cinq mois plus tard, en octobre dernier, nous revoyions la malade. Elle se dit améliorée : moins de fatigabilité, moins de douleurs lombosacrées, pas de céphalée. Le poids était passé de 160 à 137 livres et la tension artérielle de 150-100 à 104-82. Mais la plupart des autres signes étaient demeurés stationnaires, tels l'aménorrhée et l'hypométabolisme alors que la formule sanguine signalait une exagération de la valeur hémoglobinique du sang :

Hémoglobine	120%
Globules rouges	4,280,000
Val. globulaire	1.4
Métabolisme de base toujours abaissé moins	11%
Cholestérinémie tombée à	1.18

Bref, il n'y a eu que peu d'amélioration ou plutôt cette amélioration légère doit être considérée comme passagère vu qu'elle cadre avec l'évolution connue du syndrome de Cushing, évolution faite de périodes d'accalmie et de phases d'aggravation qui aboutissent à une issue fatale.

Le basophilisme hypophysaire est un syndrome décrit par Cushing en 1932. Ce syndrome, dans la description même de l'auteur, est caractérisé par « une obésité progressive prédominante au tronc et à la face, une apparence pléthorique, des vergetures pourprées, une aménorrhée, de l'hypertrychose, de l'hypertension artérielle, de l'ostéoporose, des douleurs dans le dos et le ventre ⁽¹⁾. A cette longue énumération de symptômes s'en ajoutent plusieurs autres. Ces derniers n'ont peut-être ni l'importance ni la constance des premiers ; mais ils n'en traduisent pas moins l'extrême complexité du problème interglandulaire où les deux principales glandes intéressées sont, en plus de l'hypophyse, les surrénales et les ovaires.

(1) Hermann Zondek.

En conséquence, ce qui définit cette maladie, à laquelle Cushing a donné son nom, c'est le polymorphisme symptomatique et, plus encore, le paradoxe des signes.

Avant Cushing, ce syndrome était connu sous des noms très variés dont le nombre approchait de près celui des auteurs qui s'y intéressaient :

Hirsutisme ;
Virilisme ;
Obésité ostéoporotique ;
Diabète des femmes à barbe.

Toute cette époque est dominée par la pathogénie cortico-surrénalienne. Encore aujourd'hui Bauer et, avec lui, plusieurs auteurs français considèrent ce syndrome comme un « interrénalisme » ; ce terme est employé dans la littérature allemande pour signifier un syndrome hypercortico-surrénalien consécutif à une lésion hypophysaire.

Le grand mérite de Cushing a été, non seulement d'attirer l'attention sur l'hypophyse comme glande primitivement atteinte dans ce syndrome, mais aussi d'avoir établi que les erreurs étiologiques tenaient surtout de l'imprécision de l'examen histo-pathologique des coupes sériées de l'hypophyse. Bien plus, il obtint certaines coupes d'Europe sur lesquelles il dépista soit une hyperplasie des cellules basophiles, soit de petits adénomes basophiles, cellules éparses ou groupées, à la fonction viciée desquelles il rattachait son syndrome.

Il peut exister un adénome basophile de l'hypophyse sans que pour cela la glande soit macroscopiquement déformée. Cet adénome, lorsqu'il existe, est tout au plus de la grosseur d'une lentille.

Les autres glandes généralement altérées dans cette maladie sont les surrénales, les ovaires, les parathyroïdes et la thyroïde. Mais il est à noter que les coupes histo-pathologiques de ces diverses glandes diffèrent totalement. En effet, les cortico-surrénales subissent une hyperplasie simple alors que les ovaires, la thyroïde et les parathyroïdes s'atrophient. Ces lésions sont le substratum anatomique de signes spéciaux tels que l'hirsutisme pour les surrénales, l'aménorrhée pour les ovaires. L'association de ces faits significatifs fait, de cette maladie, un syndrome pluri-

glandulaire adroitement mis en lumière par Cushing et corroboré par les observations d'Hermann Zondek, de Bauer et de Rutishauer.

Pour revenir à notre malade, comment interpréterons-nous cette double symptomatologie hypophysaire et surrénale qu'elle extériorise par des troubles franchement glandulaires, par des perturbations métaboliques et par des désordres neuro-végétatifs? Il nous faudra pour cela discuter la pathogénie des principaux symptômes et tenter de déterminer laquelle des glandes est à l'origine du désarroi.

Tout d'abord l'obésité. Celle-ci, dans le syndrome de Cushing, intéresse surtout la face et le tronc. L'on affirme qu'elle est d'origine hypophysaire. Or, l'obésité du syndrome adipo-génital, encore appelé maladie de Babinski-Fröhlich, intéresse surtout le tronc et la racine des membres. Pourtant, nul doute que cette obésité est d'origine hypophysaire. Donc, la topographie du tissu graisseux n'est pas essentielle au diagnostic, quoique sa localisation ait permis de grouper les syndromes parfois.

L'hirsutisme serait un signe provenant d'un trouble de la glande surrénale.

Que dire maintenant de l'aménorrhée? Apparemment, l'aménorrhée est un symptôme paradoxal. Comment se fait-il qu'un des principaux signes des adénomes hypophysaires et généralement un des premiers en date, soit l'aménorrhée? En effet, nous serions portés à croire que l'hypersécrétion de l'hypophyse entraînerait un hyperfonctionnement des ovaires. Mais, n'oublions pas le jeu du balancement des hormones. L'interrelation de l'hypophyse et de l'ovaire, fait que l'excès de sécrétion de cette première glande freine la deuxième et la force à s'atrophier. De sorte que cette atrophie que nous signalions n'est que la résultante d'un épuisement.

L'hypertension peut bien relever d'une hyperplasie surrénale; cependant, l'action des cellules basophiles sur les centres vaso-moteurs suffit à expliquer cette augmentation de pression. De même, l'on a rapporté certains cas d'hypertension solitaire qui s'étaient compliqués de basophilisme. Pour ce qui est de notre observation, nous avons noté que la radiothérapie hypophysaire avait produit un abaissement de la tension artérielle de 150-104-82.

Le métabolisme basal dans le syndrome de Cushing oscille dans des limites très vastes qui vont de plus 37% à moins 40%. Chez notre malade nous nous rappelons qu'il était de moins 10% en moyenne. Cet hypométabolisme est sans doute lié à une sécrétion viciée de l'hormone thyroïdienne sécrétée par l'hypophyse. Règle générale, le rôle de la thyroïde est difficile à apprécier dans le basophilisme hypophysaire.

De toute la symptomatologie, il n'a d'exclus que l'ostéoporose. Il est vrai que le syndrome est à son début et la précocité de la maladie explique sans doute pourquoi nous n'avons pas constaté de décalcification ou d'ostéoporose. Retenons toutefois l'existence de douleurs lombosacrées ; celles-ci laissent présager une évolution vers des lésions osseuses.

L'avenir de notre malade est sombre. D'après Wolf la mort surviendrait en dedans des sept années qui suivent l'apparition des premiers signes évidents du syndrome. D'après Raab, 76% des cas sont mortels.

Il semble que ce soit une maladie toujours mortelle si on attend le recul d'au moins quinze ans.

La plupart de ces malades meurent d'infections intercurrentes, sans que l'on sache pourquoi, car leur fragilité est loin d'être évidente.

Cet exposé confirme le rôle « de clef de voûte de l'hypophyse » et nous rappelle que si nous croyons connaître les fonctions isolées de chaque glande, de par leurs hormones, il nous faut bien être attentifs aux interrelations si complexes de ce système merveilleux qui fait les tempéraments et la vie, et nous bien attacher à cette idée que, de l'atteinte de plusieurs glandes, naissent de nouveaux signes engendrés, cette fois, par des associations hormonales.

Et tout cela pour vous dire que dans un syndrome pluriglandulaire l'on peut s'attendre aux effets les plus bizarres.

Pour cette même raison, nous devons ajouter que la pathogénie de la maladie de Cushing se joue de nos schémas.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LES LAITS DANS L'ALIMENTATION PRATIQUE DU NOURRISSON NORMAL

Il semble opportun de tenter une mise au point concise et de consultation facile, sur un sujet aussi complexe dans ses applications pratiques que dans sa rapide évolution.

L'alimentation artificielle du nourrisson tire sa complexité de plusieurs facteurs qui peuvent être analysés sous quelques chefs. Cette analyse contribuera à jeter un peu de lumière sur un problème d'ordre éminemment pratique. Ce sera une ligne très générale de conduite qui, jamais, n'aura les rigueurs d'une loi mais qui assurera une façon de procéder uniforme.

CHOIX DU LAIT

La première question qui se pose est de savoir quel lait adopter.

Doit-on opter pour un lait, plutôt que pour un autre, par pure fantaisie? Doit-on le choisir d'après l'intensité de la réclame ou sous l'impulsion d'un désir manifesté par les parents? C'est discutable, tout au moins théoriquement. Il existe des facteurs moins aléatoires permettant un choix plus judicieux.

Le premier de ces facteurs c'est, sans contredit, la valeur bactériologique du produit à employer. A ce point de vue tout lait stérilisé, que ce soit par un procédé domestique ou industriel, l'emporte sans discussion sur tous les autres. C'est le facteur capital et premier en faveur d'un lait plutôt que d'un autre.

Le deuxième point à considérer c'est le ton social et économique de l'entourage de l'enfant. S'agit-il de parents fortunés ou moins fortunés? Sont-ils vraiment soucieux et propres? Les déplacements nécessaires de l'enfant sont-ils fréquents?

Le troisième point est inspiré des deux précédents. Une préférence sera accordée à un lait parce que sa composition ne varie pas, parce qu'il est facile de se le procurer en quelqu'endroit que ce soit et parce qu'il sera de conservation aisée, le tout pour un prix convenant au budget des intéressés.

Le plus discutabile et discuté de tous les facteurs, quoiqu'il se place en quatrième lieu, est, sans contredit, le terrain constitutionnel de l'enfant à alimenter. S'il s'agit d'un débile ou d'un prématuré, la préférence sera accordée à un lait de forte valeur alimentaire sous un faible volume. S'il s'agit d'un intolérant, il faudra établir quel est le constituant non toléré du lait, et choisir, en conséquence, un lait qui contienne le moins possible de la substance présumée nocive : sucre, protéine ou graisse.

DIFFÉRENTS LAITS

Tous ces facteurs supposent donc l'existence de plusieurs produits lactés, dont les principaux, pour connus qu'ils soient, méritent quand même une classification basée sur leur similitude de composition.

LE LAIT DE VACHE. — C'est un lait complet contenant une quantité variable de crème, et une forte proportion d'eau. Il est inutile de reproduire ici sa composition détaillée. C'est sans conteste le plus simple et le plus économique des produits à employer. Il se trouve aisément, et se prête aux multiples transformations que l'on veut lui faire subir par des moyens physiques, chimiques ou biologiques simples : chaleur, écrémage, actions des ferments, sucrage. Tous ces avantages doivent cependant être oubliés s'il n'est pas bactériologiquement propre, c'est-à-dire, s'il n'est pas pasteurisé ou stérilisé. Ce lait à l'état pur contient 20 calories à l'once.

LAITS CONDENSÉS OU ÉVAPORÉS. — Les laits obtenus sous ce nom dans le commerce résultent d'une évaporation partielle que l'on fait subir au lait de vache, après l'avoir en partie écrémé pour en

favoriser la conservation. A certains de ces laits on a ajouté jusqu'à 20% de sucre, augmentant ainsi leur valeur nutritive. Il est donc nécessaire de différencier un lait condensé sucré d'un autre non sucré.

a) *Laits condensés sucrés* : Parmi les laits condensés sucrés les plus employés, il faut retenir les noms suivants : le *Borden Eagle Brand* et le *Nestlé Condensé sucré*.

De consistance sirupeuse, ils sont indiqués dans l'alimentation normale que pour un temps limité, et dans les cas pathologiques, chez les débiles qui exigent une ration plus forte. Le moyen le plus pratique de s'en servir est de procéder par comparaison avec le lait de vache ; ainsi si l'alimentation au lait de vache est bien connue concernant la dilution du lait, le problème de l'emploi du lait condensé devient une simple question de substitution. Ces laits sont évalués à 20 calories par cuillerée à thé. Une cuillerée à thé dans une once d'eau donnera donc un mélange équivalent à une once de lait pur. Cette équivalence en énergie n'implique pas la même chose qualitativement, puisque ces produits sont hypersucrés. Il sera donc possible de servir une formule plus concentrée, au point qu'il est d'usage de le servir nature aux débiles prématurés et aux vomisseurs.

b) *Laits condensés non sucrés* : Parmi les plus employés, il y a : le *Carnation*, le *Borden St. Charles*, le *Crino*, le *Dorothée*, le *Nestlé Condensé* et le *Vi-Lac* (Cow & Gate).

De même consistance que les précédents, ils sont demi-écrémés et ne contiennent aucun autre sucre que le lactose constitutif ; ils sont évalués à 42 calories à l'once. Un mélange d'une demi-once de ces laits et d'une demi-once d'eau donnera une valeur légèrement supérieure à une once de lait de vache pur.

Leur usage est très répandu parce qu'il est facile de se les procurer et de les conserver ; leur prix de revient est d'ailleurs très bas.

LAITS EN POUDRE

Ici, encore, il faut distinguer les laits complets, les laits partiellement écrémés, les laits humanisés, les laits chimiquement modifiés et les laits biologiquement transformés.

a) *Laits complets* : Cette catégorie comprend : le *Klim* (boîtes jaunes), et la poudre de lait entier *Cow & Gate* (étiquette rouge).

Ils sont évalués à environ 16 calories par cuillerée à dessert. Si on veut comparer leur dilution dans l'eau à un volume équivalent de lait de vache pur, il faudra donc les diluer à raison de $1\frac{1}{4}$ cuillerée à dessert par once d'eau.

b) *Les laits partiellement écrémés* sont : le *Dryco*, le *Klim* (boîtes bleues), le *Powdered Skimmed Milk* et la poudre de lait partiellement écrémé *Cow & Gate* (étiquette bleue).

Une cuillerée à soupe rase ou une mesure vendue avec la boîte est évaluée à 16 calories ; il en faudra donc $1\frac{1}{4}$ cuillerée à soupe par once d'eau pour pouvoir les comparer au lait de vache.

c) *Laits humanisés* : A ce groupe appartiennent : le *Lactogène*, le *S. M. A.* et la poudre de lait humanisé *Cow & Gate* (étiquette jaune).

Ils sont évalués à 13 calories à la cuillerée à thé. Il en faudra donc $1\frac{1}{2}$ cuillerée par once d'eau pour avoir une dilution superposable au lait de vache pur.

Il est possible que le nom de certains produits similaires ait été omis, mais cette omission n'est nullement intentionnelle. Les noms plus haut cités l'ont été beaucoup plus dans un but d'illustration d'une méthode d'utilisation que dans un but strictement descriptif.

Grâce à cette méthode comparative, point n'est besoin de trop compter sur sa mémoire ou sur une note explicative qu'on ne retrouve pas lorsqu'elle devient indispensable.

Quant à la valeur nutritive de tous ces produits, dans la limite de leur application respective, elle est très bonne, et il est difficile de vouloir accorder à un lait une supériorité incontestée sur un autre du même groupe.

Forcément incomplète, cette note a voulu rester aussi concise et pratique que possible. C'est à souhaiter qu'elle ait atteint, tout au moins, une partie du but proposé, même si son auteur a dû pour cela répéter des choses assez familières.

Marcel LANGLOIS.

ANALYSES

CHENEY, Garnett. **Valeur clinique de la vitamine K.** *Jour. Amer Med. Assoc.*, **115** ; 13 (28 sept.) 1940.

La valeur clinique actuelle de la vitamine K peut s'apprécier dans quatre conditions différentes :

1° *Désordres définitivement associés avec une déficience en vitamine K et qui bénéficient d'une thérapeutique par la vitamine K.* Ces désordres, plutôt rares, peuvent être réalisés dans les conditions suivantes :

a) Lorsqu'il y a absence de bile dans la tractus intestinal, ce qui empêche l'absorption normale de la vitamine K liposoluble. Se voit dans les cas d'ictère par rétention (calculs, cancer, obstruction), dans les cas de fistule biliaire, avec drainage duodénal prolongé, dans les cas d'hépatite grave, telle que l'atrophie jaune aiguë du foie ;

b) Maladie hémorragique du nouveau-né, tendance des prématurés à saigner.

Dans tous ces cas, il y a une réelle déficience de prothrombine et les troubles sont rapidement améliorés par la vitamine K.

2° *Désordres dans lesquels peut survenir la déficience en vitamine K mais où la thérapeutique par cette vitamine n'est pas constamment efficace :*

a) Déficience nutritive par manque de nourriture appropriée ou encore s'il y a obstruction du jéjunum qui provoque le renvoi de la bile dans l'estomac ;

b) Trouble de l'absorption intestinale : diarrhées graves, colites ulcéreuses, dysenterie, fistules ;

c) Cirrhose ou hépatite chronique entraînant un défaut d'utilisation de la vitamine K ;

d) Certains troubles de la grossesse.

3° *Conditions dans lesquelles peut survenir la déficience en vitamine K et où la thérapeutique peut être efficace, mais qui n'ont pas été suffisamment étudiées :*

a) Lorsqu'il y a une déficience dans l'absorption des graisses (régime trop pauvre en graisses) ou un trouble dans le métabolisme des graisses (affection pancréatique) qui empêche le transport de la vitamine K à travers la paroi intestinale ;

b) Néphrite, hypertension, urémie, lorsqu'il y a une tendance aux hémorragies cutanées ou des muqueuses ;

c) Comme on a réussi, grâce à la vitamine K, à diminuer le temps de coagulation du sang et du plasma de personnes normales, il y aurait intérêt à étudier la question en vue des opérations chirurgicales.

4° *Conditions hémorragiques dans lesquelles la vitamine K s'est montrée inefficace :*

L'hémophilie, le purpura (soit primitif ou thrombocytopénique, soit secondaire à une anémie), l'épistaxis, les hémorragies gastriques, intestinales, utérines ou variqueuses.

TESTS POUR APPRÉCIER LA DÉFICIENCE EN VITAMINE K

On peut, sans examens supplémentaires, affirmer la déficience en vitamine K, lorsqu'on est en présence d'une hémorragie chez un patient présentant un ictère par rétention ou chez un nouveau-né.

a) *Épreuve du temps de protbrombine de Quick :*

Cette épreuve montre une réduction de la globuline thermolabile du sang lorsqu'il y a hypovitaminose K. Malheureusement, cette méthode comporte de grandes difficultés techniques. En plus, elle ne renseigne que sur les substances sanguines qui accélèrent la coagulation du sang, négligeant les substances anticoagulantes qui, normalement,

sont en quantités proportionnelles avec les premières et réalisent l'équilibre sanguin de coagulation.

b) *Épreuve du temps de coagulation du plasma :*

Cette méthode, beaucoup plus simple, n'indique pas la diminution de la globuline thermolabile, mais le déséquilibre entre les substances qui retardent la coagulation et les substances qui l'accélèrent, ce qui est la base véritable des troubles hémorragiques. Le temps normal de coagulation, pour ce test, est de 2 à 8 minutes.

USAGE THÉRAPEUTIQUE DE LA VITAMINE K

Quand la déficience en vitamine K est associée à une absence de bile dans l'intestin, il suffit habituellement d'administrer des sels biliaires seuls (1 à 3 grms par jour) qui favoriseront l'absorption de la vitamine K. De toutes façons, lorsqu'on administre de la vitamine K, il faut toujours l'associer à des sels biliaires, excepté pour la vitamine K soluble dans l'eau qui n'a pas besoin de sels biliaires.

La vitamine K naturelle se trouve dans les légumes verts, et particulièrement, dans le chou et les épinards. Les produits pharmaceutiques de vitamine K employés sont de deux natures :

1° Les produits naturels, extraits de l'alfalfa, qui contiennent une vitamine K liposoluble ;

2° Les produits synthétiques hydrosolubles, tels que le « Naphtoquinone ».

Les vitamines K de sources naturelles, telles que l'extrait d'alfalfa, sont très efficaces, mais n'ont pas d'avantages particuliers sur les produits synthétiques. Ceux-ci, beaucoup moins coûteux, sont solubles dans l'eau, bien titrés et peuvent s'administrer par voie hypodermique.

La dose thérapeutique usuelle de la vitamine K naturelle ou du « Naphtoquinone » est de 2 à 4 mgs, par jour. C'est la dose que l'on peut administrer, par exemple, 2 jours avant et 7 jours après une opération.

ANTONIO MARTEL.

SARGENT, James C., M. D. (Milwaukee). **Injuries of the Kidney with special reference to early and accurate diagnosis through pyelography.** (Les traumatismes du rein : leur diagnostic précoce et précis par la pyélographie). *The Journal of the American Medical Association*, **115**, n° 10, (7 sept.) 1940.

Depuis le développement plus marqué de l'automobilisme les accidents ont augmenté en nombre et en gravité ; plus souvent qu'autrefois une des parties de l'appareil urinaire est lésée seule ou avec une autre partie du corps. Parfois à l'admission d'un accidenté à l'hôpital les lésions de l'appareil urinaire donnent peu de symptômes ou parfois ceux-ci sont voilés par les lésions des autres organes. C'est pourquoi, chez tout accidenté, il faut examiner les urines pour constater la présence ou l'absence du sang. Les lésions de l'urètre et de la vessie sont le plus souvent facile à diagnostiquer et, de plus, elles n'exigent que très rarement une intervention précoce. Il peut en être tout autrement des blessures du rein. Il est vrai que, dans la plupart des cas, il vaut mieux ne pas intervenir, mais parfois il sera bon de connaître l'étendue de la lésion rénale pour savoir si l'intervention est nécessaire. L'état de choc et les signes d'hémorragie interne peuvent parfois commander une intervention mais s'il y a blessures d'autres organes, celles-ci pourront voiler les symptômes rénaux.

Certains auteurs, invoquant la simplicité et la sûreté de l'urographie intra-veineuse, ont préconisé cette méthode chez les accidentés pour l'étude des blessures du rein. Suivant l'auteur, cette méthode est souvent sans valeur car le choc empêche souvent une bonne élimination de la substance opaque par le rein ; de plus, l'iléus, plus ou moins marqué, empêche une bonne vision du bassinet et des calices. En outre une simple contusion peut arrêter la sécrétion du rein. L'auteur rapporte une observation où un rein gauche, qui s'est montré parfaitement normal à la pyélographie rétrograde, n'avait pas éliminé, après 20 minutes, de substance opaque.

Une pyélographie rétrograde faite sur une table de cysto-radiographie avec Bucky devrait être faite comme routine dans tous les accidents où l'on suspecte une lésion du rein. En utilisant des médicaments

de fabrication récente et en procédant stérilement, la pyélographie rétrograde ne peut causer de sérieux ennuis. Une bonne pyélographie rétrograde prouvera sans aucun doute s'il y a ou non blessure du rein et montrera si le parenchyme et le bassinet sont lésés de façon à ne pouvoir se réparer sans intervention. Ce sera donc l'étude des contours du bassinet qui dictera la conduite à tenir.

L'auteur termine son article en rapportant deux observations où la pyélographie rétrograde lui a donné des indications précises. Dans la première, elle montra un bassinet normal et la guérison est survenue sans intervention, et, dans la seconde, elle a montré un bassinet tout déchiqueté et à l'intervention on a découvert un rein en bouillie.

Arthur BÉDARD.



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

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

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 