LAVAL MÉDICAL

Vol. 22 — Nº 2
QUÉBEC
FÉVRIER 1957

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

DIRECTION — FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS

Maurice TREMBLAY, Cl. BERGERON et L. LAPOINTE.... INFECTIONS À STAPHYLOCOQUES ET GAMMA-GLOBULINES..... *page* 149

Benoît ANGERS et R.-O. WEST. HÉMORRAGIES MÉNINGÉES PAR MALFORMATIONS VASCULAIRES..... *page* 159

Émile SIMARD..... L'ILÉUS BILIAIRE..... *page* 177

Marcel GUAY..... PURPURA — CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTIOLOGIE, LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT.. *page* 186

Adélard TÉTREAULT..... PNEUMONIE STAPHYLOCOCCIQUE CHEZ L'ADULTE..... *page* 191

R. THIBAUDEAU et Marie ROUSSEAU..... ANÉMIE ALIMENTAIRE ET LAIT DE CHÈVRE. *page* 200

BULLETIN MÉDICAL DE FRANCE

H. LESTRADET..... L'ACIDOSE DIABÉTIQUE, PHYSIOPATHOLOGIE ET TRAITEMENT..... *page* 208

REVUE CHIRURGICALE

Roger BRAULT..... À PROPOS DE L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE ET DE L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE..... *page* 234

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Sylvio LEBLOND..... LE DOCTEUR DILL..... *page* 264

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 multivitamique *quotidienne* optima

Rougier INC.

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

action analgésique locale

action broncho-dilatatrice

action dépressive sur le réflexe de la toux

la bonne formule
pour soulager la toux
dans les cas de:

RHUME
BRONCHITE
PHARYNGITE
COQUELUCHE
ASTHME

PHÉNERGAN
Expectorant

5 mg. de PHÉNERGAN 10 mg. de chlorhydrate d'éphédrine par 5 ml. (c. à thé) dans un mélange bien équilibré
Agréable a prendre!

Poulenc *Limitée*
8580 Esplanade, Montréal

LAVAL MÉDICAL

VOL. 22 *N° 2* *FÉVRIER 1957*

COMMUNICATIONS

INFECTIONS A STAPHYLOCOQUES ET GAMMA-GLOBULINES *

par

Maurice TREMBLAY, Claude BERGERON et Léonard LAPOINTE

du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

L'intérêt que suscitent aujourd'hui les gamma-globulines réside surtout dans le fait que la majorité des propriétés des anticorps se localisent sur les protéines. Bien que toutes les gamma-globulines ne soient point nécessairement des anticorps, les deux termes gamma-globulines et immunoglobulines sont souvent confondus.

Les gamma-globulines constituent la fraction des protéines sériques qui, au cours d'une électrophorèse cellulaire à un pH de 8,6, migrent vers l'anode avec la vitesse la plus réduite (Tiselius, 1937).

Le lieu de formation des gamma-globulines et des anticorps est encore incertain, mais on croit que les anticorps sont formés par les cellules du tissu réticulo-endothélial et les cellules plasmocytaires, surtout celles de la rate et des ganglions lymphatiques. L'importance relative de ces organes dépend de la voie d'entrée de l'antigène. Chimiquement, la plupart des anticorps diffèrent les uns des autres et des gamma-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 21 septembre 1956.

globulines normales. Ceci serait dû à la structure de la chaîne des acides aminés (Marrack, 1953). Le mode de synthèse serait enzymatique. Les anticorps seraient formés directement à partir d'acides aminés ou d'oligopeptides. Le système réticulo-endothélial est probablement l'endroit de prédilection pour la production des gamma-globulines. En effet, le blocage du système réticulo-endothélial par le bleu de trypan coïncide avec une diminution de la formation d'anticorps. Les cellules lymphoïdes des ganglions lymphatiques contiennent des taux élevés (1:6144) d'anticorps, tandis que les macrophages et les granulocytes n'en n'ont pas. L'irradiation, en détruisant le tissu lymphoïde, diminue la formation d'anticorps. Enfin les tumeurs des cellules plasmatiques (myélome multiple) donnent des quantités élevées d'anticorps. Les anticorps ne sont pas seulement liés aux gamma-globulines, mais aussi aux β-2-globulines et même dans certains cas aux α-globulines. Les anticorps liés à la β-2-globuline ne représentent que trois pour cent des protéines normales plasmatiques.

Le taux des gamma-globulines varie avec les différents stades de la vie. Chez le fœtus, par exemple, on ne retrouve pas de gamma-globulines au septième mois et c'est à partir du huitième mois qu'elles font leur apparition. Le nouveau-né a en moyenne 970 mg pour cent de gamma-globulines et la mère, 720 mg pour cent. Ces anticorps, passivement transmis à travers le placenta, disparaissent progressivement vers le deuxième et troisième mois de la vie. A ce stade le taux des gamma-globulines est en moyenne de 494 mg pour cent. Le taux ne se relève progressivement que vers le sixième mois de la vie. Par la suite, l'enfant n'aura plus que ses propres anticorps dépendant des antigènes apportés à l'organisme. Le renouvellement des gamma-globulines s'effectue en 21 jours chez le nourrisson, comparativement à 14 jours chez l'adulte.

On a décrit, en 1949, un test sérologique spécifique pour mettre en évidence les gamma-globulines humaines. La base de ce test repose sur le fait que les sérums antiglobulines humaines préparés chez les lapins agglutinent les globules rouges humains recouverts d'anticorps d'origine humaine, tels que les anticorps Rh et les auto-anticorps. Du sérum contenant des gamma-globulines humaines peut inhiber les réactions de

ces sérums antiglobulines ; ainsi, on pourra appliquer cette technique d'inhibition pour déceler la présence de globuline humaine. En faisant des tests quantitatifs, on peut connaître la concentration en globulines d'un échantillon donné.

Aujourd'hui, l'analyse électrophorétique des protéines du plasma, soit par l'appareil de Tiselius ou par le buvard électrophorétique est la méthode la plus courante pour l'étude des gamma-globulines. Ces tests de laboratoire, quoique moins précis d'après certains auteurs, sont d'une grande utilité, car du même coup ils nous indiquent le pourcentage des diverses autres portions des protéines sériques.

Étudions brièvement quelques états pathologiques où l'on rencontre une hypogammaglobulinémie. Habituellement, la baisse des gamma-globulines est associée à des variations dans les autres composantes des protéines.

L'hypogammaglobulinémie se rencontre dans la néphrose lipoïdique. Dans ce cas, on observe une diminution de la portion albuminique associée à la baisse des gamma-globulines, tandis qu'il y a augmentation des fractions α et β. A ces perturbations s'ajoute le tableau clinique bien connu. De plus, ces patients sont enclins aux infections, spécialement à la péritonite à pneumocoques.

Dans les états de dénutrition chez les nourrissons, Krebs, en 1946, notait une hypo-albuminémie, mais il trouvait aussi une absence presque complète de gamma-globulines. Une diète généreuse rétablit le désordre protidique. A ce moment, la présence d'anticorps typhiques provoqués par le vaccin typhique a pu être démontrée, alors qu'on ne pouvait mettre en évidence ces anticorps auparavant.

Une baisse des gamma-globulines peut être associée aux maladies du système réticulo-endothélial telles que les leucémies, les lymphomes malins et des affections accompagnées de lymphopénie et d'anémie, guéries par la splénectomie.

On a rapporté des cas d'hypoprotidémie essentielle qui s'accompagnait d'hypogammaglobulinémie. Cet état est habituellement caractérisé par un déséquilibre hydrique, de l'œdème, une tension artérielle basse, une lymphopénie, une hypoprotéinémie et, dans quelques cas, un accroissement de la susceptibilité aux infections. L'analyse électro-

phorétique montre une absence de gamma-globulines associée à une réduction de l'albumine.

En 1952, Bruton, aux États-Unis, a décrit un nouveau syndrome caractérisé par une histoire d'infections bactériennes récidivantes, par une absence d'anticorps acquis, soit après l'injection de vaccins (antidiphtérique, antityphique, autovaccin), soit après les maladies infectieuses qui provoquent chez l'enfant normal une formation d'anticorps avec une protection définitive (scarlatine, oreillons), par un manque d'isohémagglutinines, par une baisse ou une absence de gamma-globulines avec un taux de protéines totales sériques dans les limites de la normalité, par la faillite du traitement prolongé aux injections de gamma-globulines. C'est ce syndrome que Bruton a appelé l'a-gamma-globulinémie.

La cause de l'a-gamma-globulinémie demeure obscure, mais Bruton et ses collaborateurs croient que cette affection est rattachable à un trouble congénital dans la formation des gamma-globulines analogue à l'absence congénitale de protéines spécifiques observée dans l'hémophilie et l'afibrinogénémie. Remarquons que dans tous les cas rapportés alors, il s'agissait de mâles, excepté pour l'enfant décrit par Keidan. Des cas d'a-gamma-globulinémie ont été décrits chez l'adulte notamment chez une femme de 39 ans, mère de deux enfants (Sandford et collaborateurs) et chez quatre hommes (Young et Woolfson).

D'après Janeway, il faudrait distinguer deux formes de la maladie : une forme congénitale atteignant surtout le mâle et présentant un caractère héréditaire et une forme acquise dans laquelle aucun facteur familial n'a pu être constaté.

Il existe en outre des cas d'hypogammaglobulinémie idiopathique.

Des morts soudaines et inattendues chez des bébés de un mois et demi en pleine santé, qui ne présentent à l'autopsie que de légères lésions inflammatoires aiguës des voies respiratoires supérieures et inférieures et dont la mort n'est pas attribuable à une suffocation mécanique, peuvent s'expliquer par une baisse des gamma-globulines. Des dosages *post mortem* ont révélé des taux aussi bas que 183, 180 et 150 mg par 100 cm^3, ce qui est nettement inférieur aux quantités trouvées chez les enfants normaux du même âge.

Les applications thérapeutiques des gamma-globulines sont assez variées et l'expérience acquise couvre maintenant une période d'environ dix ans. On a préconisé l'emploi des gamma-globulines pour la prévention et l'atténuation de la scarlatine, des oreillons, de la coqueluche, de la rubéole, de la monocléose infectieuse, de la poliomyélite avant l'apparition du vaccin Salk, de la varicelle, du zona, de la typhoïde à forme grave. Mais c'est surtout dans la rougeole et les hépatites épidémiques et, depuis 1952, dans l'a-gamma-globulinémie que les gamma-globulines ont prouvé leur efficacité.

Lors d'un traitement par les gamma-globulines (immunité passive), l'organisme ne les conserve dans la majorité des cas que pendant 14 à 21 jours, étant donné que les gamma-globulines se renouvellent dans ces limites. En pratique, les américains administrent les injections de gammaglobulines tous les mois en se basant sur le fait que les gens atteints d'a-gamma-globulinémie continuent à se défendre très bien du vingt et unième au trentième jour.

Considérant le fait que l'enfant fabriquerait mal les anticorps et que son taux de gamma-globulines transmises par sa mère baisse jusqu'au sixième mois, nous avons, depuis juin 1954, traité deux groupes de malades souffrant de lésions à staphylocoques, les uns avec des gamma-globulines [1] associées à un autovaccin et les autres avec des gamma-globulines seules.

Les enfants de ces deux groupes présentaient tous soit des abcès des muscles fessiers, du cuir chevelu, soit de la furonculose généralisée, soit des *pemphigus neonatorum*, de la pyodermite.

Le premier groupe traité à l'Hôtel-Dieu de Saint-Vallier, compte 58 malades âgés de quelques jours à trois ans, mais dont l'âge moyen est de deux à quatre mois.

Dès leur entrée à l'hôpital, on fait un prélèvement de pus pour l'identification du staphylocoque et la préparation d'un autovaccin selon la méthode Wright.

Après l'étude du Gram direct, ce produit est ensemencé sur deux tubes de gélose inclinée. Après 24 heures à l'étuve, on prépare l'émulsion

1. Les gammaglobulines (Laboratoires Connaught) utilisées au cours de ce travail nous ont été gracieusement fournies par le ministère de la santé de Québec.

microbienne en diluant les colonies de cette culture de 24 heures avec du soluté physiologique.

Cette émulsion, mise en tubes scellés, est déposée au bain-marie à environ 64°F. Ces tubes sont laissés à cette température pendant une heure.

On procède ensuite au décompte des bactéries par cm^3 ; il existe plusieurs méthodes pour y arriver. Nous employons la méthode néphélométrique de Mestrezat. Elle consiste à comparer l'émulsion microbienne à une échelle d'opacité décroissante, obtenue par dilution connue d'albumine ; si l'émulsion est trop concentrée, on la dilue au besoin, de façon à obtenir environ quatre milliards de germes par cm^3. Une fois la dilution faite, le vaccin est mis en ampoules ou en fioles et on en garde 0,5 cm^3 pour faire l'épreuve de la stérilité du vaccin. Celle-ci consiste simplement à ensemencer l'émulsion stérilisée sur de la gélose ordinaire inclinée et à laisser à l'étuve 48 heures environ. Si la culture demeure stérile après ce laps de temps, on peut faire administrer le vaccin sans danger. Les ampoules ou fioles sont ensuite transmises au médecin traitant, avec un feuillet indiquant la marche à suivre dans l'administration de ce vaccin.

Puis toutes les lésions sont ouvertes au bistouri. De plus, on lave quotidiennement le corps de ces enfants avec des solutions antiseptiques soit du Dettol, soit avec les préparations d'hexachlorophène, soit à l'eau d'Alibour ou zéphiran.

Trois jours environ après l'entrée à l'hôpital, l'autovaccin est prêt et on l'administre en donnant quotidiennement des doses croissantes allant de 0,01 cm^3 jusqu'à 0,5 cm^3, et on maintient cette posologie jusqu'à la dixième ou douzième injection.

Avec la première dose d'auto-vaccin, on injecte profondément dans le muscle fessier 5 cm^3 de gamma-globulines sans considération d'âge ni de poids.

Si l'enfant a besoin de sang, de soluté, de vitamines, nous lui en donnons durant son hospitalisation afin de maintenir un bon état général.

Habituellement après la cinquième ou sixième injection, les lésions à staphylocoques disparaissent et ce n'est que rarement que nous avons noté l'apparition de nouveaux foyers.

Chez tous ces malades du premier groupe, on a isolé un staphylocoque doré à coagulase positive. Aucun de ces malades ne reçut d'antibiotiques, mais pour notre information, nous avons fait faire un antibiogramme à 33 malades. Tous ont été résistants à la pénicilline, à la streptomycine et aux sulfamidés, en général ; 13 étaient sensibles à l'érythromycine ; dix, au furadantin ; quatre, à la chloromycétine ; cinq, à la terramycine ; trois, à l'achromycine et trois, à l'auréomycine. De tous les cas ainsi traités, nous avons observé quatre récidives, deux, immédiatement après la fin du traitement, une, un mois après la fin du traitement et l'autre au bout de six mois. Nous leur avons refait un autre autovaccin avec une nouvelle injection de gamma-globulines. Ils ont finalement guéri.

Le deuxième groupe de malades comprend 22 cas. Ces derniers n'ont reçu qu'une injection de cinq cm^3 de gamma-globulines, avec l'ouverture des furoncles. Ces enfants de la Crèche de l'Orphelinat de Chicoutimi vivent dans un milieu où le staphylocoque fait des ravages par ses complications pulmonaires, ses otites, ses diarrhées. Aucun antiseptique ne fut ajouté à l'eau de lavage et aucun antibiotique ne fut administré.

Toutes les lésions disparurent en l'espace de six à dix jours. Avec ce dernier groupe, nous avons eu six récidives. Une bonne majorité de ces enfants sont maintenant adoptés dans des familles et nous en sommes sans nouvelle. Mais ceux qui demeurent encore à l'Orphelinat, sont comme tous les autres enfants, sujets à faire des furoncles de temps à autre.

L'injection de gamma-globulines n'eut aucun effet secondaire, sauf un abcès à l'endroit de l'injection chez un malade du deuxième groupe.

Pour des raisons d'ordre économique nous n'avons pu faire que douze électrophorèses chez les malades du premier groupe, afin de déterminer la présence ou l'absence de gamma-globulines. De ces 12 examens, deux indiquèrent une hypogammaglobulinémie ce qui confirme assez bien le fait que le taux des gamma-globulines diminue après la naissance : ces enfants étaient âgés de un mois.

Il semble donc, d'après ces rapports, que les gamma-globulines seules donneraient des résultats temporaires assez satisfaisants, mais que pour

obtenir des résultats plus permanents il serait nécessaire d'associer l'autovaccin.

En résumé, nous avons vu que les gamma-globulines et les anticorps sont liés, et que leur formation se fait au système réticulo-endothélial et aux cellules plasmocytaires. Le taux varie avec l'âge et dans différents états pathologiques. Les gamma-globulines peuvent être utilisées pour la prévention ou l'atténuation de diverses maladies et nous croyons qu'il serait opportun de l'essayer dans le traitement de la furonculose, mais à condition de l'associer à l'autovaccin.

REMERCIEMENTS

Nous remercions les chefs de laboratoire, les docteurs W. Lachance et M. Bélanger pour leur coopération dans la préparation de ce travail.

N. B. Depuis la rédaction de ce rapport, le docteur A. Frappier et ses collaborateurs ont publié, dans l'*Union médicale du Canada*, un rapport sur le traitement expérimental des infections à staphylocoques chez la souris par l'injection de gamma-globulines. Ce rapport, d'après les résultats rapportés, semble confirmer notre expérience clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. CORBEEL, L., LAHEY, E., et GUEST, G.-M., L'hypogammaglobulinémie chez l'enfant, *Arch. franc. péd.*, **11** : 561, 1954.
2. DAGENAIS, PÉRUSSE, STEINBERG, DREYFUS, Les gamma-globulines du nouveau-né, *Union méd. du Canada*, **84** ; 199, (fév.) 1955.
3. DELAÎTRE, R., et FONTY, P., A-gammaglobulinémie et infections récidivantes chez l'enfant, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **13** : 239, (25 fév.) 1955.
4. GRAND, G. H., et WALLACE, W. D., A-gammaglobulinæmia, *Lancet*, **2** : 671, (2 oct.) 1954.
5. EDITORIAL, A-gammaglobulinæmia, *Brit. M. J.*, **2** : 32, (2 juil.) 1955.
6. HAYLES, A. B., *et al.*, Decrease in serum gamma globulin (a-gammaglobulinæmia) ; report of 3 cases, *Pædiatrics*, **5** : 447-454, 1954.

7. JULLIARD, *et al.*, Problèmes et incidences liés aux gamma-globulines, *Presse méd.*, **2** : 1070 (8 août) 1953.
8. LEWIN, J., Les gamma-globulines humaines et leur usage thérapeutique, *Revue du praticien*, **32** : 3021-3028, 1954.
9. MCDONALD, J. C., et COCKBURN, W., Report on the use of gamma globulin and adult serum for measles prophylaxis in England and Wales, *Brit. Med. J.*, **2** : 1076, (6 nov.) 1954.
10. SELTZER, BARON, S., et TOPOREK, M., Idiopathic hypogammaglobulinæmia and a-gammaglobulinæmia, *New England J. Med.*, **7** : 252-255, 1955.
11. SONEA, S., FRAPPIER, A., et BORDUAS, A., Action protectrice de la gammaglobuline humaine contre une infection staphyloccique expérimentale, *Union méd. du Canada*, **9** : 1028, 1956.
12. SPAIN, D., BRADESS, A., GREENBLATT, I., Possible factor in sudden and unexpected death during infancy, *J. A. M. A.*, **156** : 246, (sept.) 1954.
13. WEINER, A. S., Serologic test for human gamma globulin, *J. Clin. Path.*, (mai) 1955.

DISCUSSION

Le docteur Gaumond répète que les infections à staphylocoques demeurent une calamité universelle et que les antibiotiques, en ce domaine, font faillite les uns après les autres. Il a été vivement intéressé par la technique nouvelle et les résultats du docteur Tremblay. Il demande si les individus des deux groupes n'ont bien reçu qu'une seule injection de gamma-globulines. Il y aurait lieu de rechercher maintenant ce que l'addition d'anatoxine donnerait.

Le docteur Paul Lacroix demande si on a employé la catomycine.

Le docteur Vincent Guimond demande si un groupe de ces cas n'aurait été traité que par un autovaccin.

Le docteur Jean-Charles Claveau, rappelant que l'hypoglobulinémie n'a été révélée que dans deux cas, veut savoir quel a été le rôle des gamma-globulines dans le traitement.

Le docteur Wilfrid Lachance signale que les gamma-globulines agissent contre les coagulases et les hémolysines.

Le docteur Tremblay répond que les individus des deux groupes n'ont reçu qu'une seule injection de gamma-globulines ; que la catomycine n'a pas donné de meilleurs résultats que les autres antibiotiques ; que le docteur Edmond Potvin avait essayé sans encouragement l'autovaccin seul ; que ce n'est pas la quantité, mais la qualité des gamma-globulines qui compte. Il cite à ce sujet un travail récemment publié par le docteur Frappier qui a étudié le problème chez des souris.

C'est le gouvernement provincial qui a fourni les gamma-globulines pour ce travail. Les résultats obtenus ont permis de réduire la durée moyenne d'hospitalisation de ces malades à 18 ou 20 jours.

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES PAR MALFORMATIONS VASCULAIRES [1]

par

Benoit ANGERS et R.-O. WEST

du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

Définition

Si tout épanchement de sang, collecté ou non, à l'intérieur des méninges, constitue une hémorragie méningée, l'usage réserve habituellement ce terme aux hémorragies diffuses sous-arachnoïdiennes (19).

Par conséquent les hémorragies intracérébrales qui peuvent par la suite diffuser dans l'espace sous-arachnoïdien seront passées sous silence. Il en sera ainsi des hémorragies par des dyscrasies sanguines, des infections et des agents toxiques.

Historique

Ce n'est qu'en 1819, que l'hémorragie méningée fût différenciée par Serres des autres formes d'hémorragies cérébrales.

Nous avons dû attendre près de trois quarts de siècle, pour que le diagnostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne se généralise, et ce, grâce

1. Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 21 septembre 1956.

à la pratique de la ponction lombaire décrite pour la première fois par Quinke.

La première description des anévrysmes de l'hexagone de Willis, comme étiologie des hémorragies méningées chez les jeunes, remonte à 1924.

Trois ans plus tard, à l'aide de l'artériographie cérébrale, Egas Moniz a pu montrer que les angiomes sont également une cause des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Depuis les travaux de Dott, en 1932, puis de Tonnis et Jefferson et, plus récemment, de Dundy, en 1944, le traitement chirurgical de ces malformations vasculaires cérébrales a pris un essor considérable.

INCIDENCE

1. *D'après les morts subites :*

Dans une compilation récente de Helpern et Radson, portant sur 2 030 autopsies chez des sujets morts subitement, on trouve 95 cas d'hémorragies méningées, soit 4,17 pour cent du total.

2. *D'après l'âge :*

Une étude statistique de Brain, publiée en 1954, montre que la majorité des hémorragies méningées se rencontre chez des sujets de 30 à 60 ans.

Bassett et Gass, en 1951, dans une étude de 17 cas d'hémorragies méningées par anévrysme du polygone de Willis, ont constaté que la moyenne d'âge était de 38,6 ans.

3. *D'après le sexe :*

Glynn trouve, dans une série de 31 cas, que 11 malades sont du sexe masculin et 20 du sexe féminin : soit 64 pour cent du sexe féminin.

Bassett et Glass, dans leur étude de 17 cas, ont rapporté 5 cas du sexe masculin et 12 du sexe féminin : soit 70 pour cent chez les femmes.

4. *Par rapport aux autres accidents vasculaires cérébraux :*

Dans 315 cas d'accidents vasculaires cérébraux étudiés par Glynn en mai 1956, on trouve la distribution suivante :

Thromboses	164
Hémorragies	73
Embolies	6
Artériosclérose	7
Hémorragies sous-arachnoïdiennes	31 (10%)
Thromboses ou hémorragies	16
Spasmes	16
Autres	2

PATHOLOGIE

Peu d'auteurs ont donné des explications satisfaisantes de l'anévrysme congénital des vaisseaux cérébraux.

Selon Turnbull et, plus récemment, selon Forbus, l'anévrysme se développe grâce à une disposition congénitale des vaisseaux, caractérisée par la minceur de la tunique moyenne. Une hypothèse dans le même ordre d'idée tient compte de la fréquence de l'hérédité et de la constitution morbide que l'on retrouve chez beaucoup de sujets atteints d'anévrysme intracranien (14).

L'hémorragie sous-arachnoïdienne peut donc se produire à la suite de la rupture d'un anévrysme congénital d'un vaisseau qui traverse dans l'espace sous-arachnoïdien ou d'un vaisseau nourricier de la pie-mère et de l'arachnoïde ou, encore, d'un vaisseau qui chemine à la surface du cortex. Il semble que les anévrysmes aient une prédilection marquée pour le polygone de Willis.

ÉTIOLOGIE

En plus de la faiblesse congénitale de la paroi vasculaire, on a invoqué des causes déclenchantes : les traumatismes craniens même bénins ou toute cause qui augmente la pression intracrânienne comme la toux, la défécation, le coït, etc. On a encore décrit des cas à la suite d'insolation ou de coup de chaleur.

SYMPTOMATOLOGIE

I. *Début*

Les symptômes prédominants de la période du début sont la céphalée, les vomissements avec des troubles de la conscience. La céphalée peut se comparer à la douleur d'un individu qui reçoit un coup de poignard. Elle arrache un cri au malade et le terrasse rapidement. Le plus souvent, elle se généralise d'emblée à toute la tête, mais parfois elle tend à se localiser à la région occipitale ou à la nuque. Cette céphalée s'accompagne en général des autres signes d'hypertension intracrânienne, tels que les étourdissements, les vomissements, les convulsions, etc.

Dans les formes moins sévères, on trouve une céphalée en casque, progressive, avec des troubles visuels, de l'obnubilation et des vomissements.

Certaines formes difficiles à diagnostiquer ne sont précédées d'aucune céphalée, mais plutôt de troubles psychiques.

Les vomissements sont un symptôme important de la période du début. Ceux-ci n'apparaissent que dans les premières heures et sont peu fréquents. Ils sont rares après le premier jour. Ils se manifestent brusquement et en jet. Ces vomissements en jet, accompagnés d'une céphalée violente et inaccoutumée, doivent nous faire immédiatement penser à une hypertension intracranienne. Par contre, si les vomissements se prolongent plus d'un jour, il faut penser à la possibilité d'une méningite.

II. *Période d'état*

A. *Symptômes neurologiques :*

1° *Troubles de la conscience.* Généralement, c'est à ce moment que le médecin voit pour la première fois ces malades et ceux-ci présentent alors des troubles de la conscience, qui peuvent aller de la simple obnubilation au coma.

En général, lorsque le coma est présent, il est peu profond et le plus souvent de courte durée. Le coma profond ne se rencontre que dans les

hémorragies importantes. S'il est profond, il est habituellement un élément de diagnostic différentiel important en faveur d'une hémorragie cérébrale. Ces troubles de la conscience sont souvent variables et peuvent évoluer vers une amélioration ou une péjoration. Parfois le malade présente des signes d'agitation, marqués par des mouvements brusques qui peuvent ressembler à des convulsions du type Jacksonien.

2° *Céphalée.* A ce moment, la céphalée est encore présente et le plus souvent localisée à la région occipitale. Si le malade est peu conscient et si on le déplace, on peut se rendre compte par ses cris et ses gestes qu'il a mal à la tête. Par contre, si le malade est conscient il ne se plaint que de céphalée et, d'habitude, il insiste pour avoir des calmants.

3° *Contracture des muscles paravertébraux.* La contracture des muscles paravertébraux est fréquente et se rencontre dans presque tous les cas d'hémorragies méningées. L'irritation des méninges par le sang dans l'espace sous-arachnoïdien explique les contractures rachidiennes. Le malade prend la position si souvent décrite, « en chien de fusil ». Cette contracture se met en évidence par la raideur de la nuque et les signes classiques de Kernig et Brudzinski.

4° *Hyperesthésie cutanée lombo-sacrée.* Un autre signe important est l'hyperesthésie cutanée de la région paravertébrale et lombo-sacrée, provoquée par la chute des hématies dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien.

5° *Perturbations des réflexes.* La perturbation des réflexes ostéo-tendineux et cutanés ne fait que compléter le tableau clinique. Il est classique de rencontrer une hyperéflexie ostéo-tendineuse au début, qui persiste pendant deux à trois jours. Celle-ci s'atténue ou disparaît par la suite pour une période d'environ trois semaines. Cette abolition des réflexes a été le plus souvent expliquée par la présence d'érythrocytes accumulés dans les prolongements radiculaires des méninges, où ils déterminent une réaction inflammatoire.

Le réflexe cutané plantaire peut être indifférent, en extension ou en flexion. Parfois, il est unilatéral et parfois bilatéral. Lorsque le réflexe de Babinski est bilatéral, il a une valeur sémiologique plus marquée pour une hémorragie méningée.

Les réflexes abdominaux sont rarement mis en évidence.

B. *Symptômes d'ordre général :*

Ils ont peu de valeur au point de vue diagnostic, mais ils sont très précieux pour le pronostic.

1° *La température.* Une température à 101° – 102°F. est presque constante et dure de trois à sept jours. Cette fièvre s'explique par une perturbation des centres thermorégulateurs. Une température très élevée est de mauvais augure.

2° *Le pouls.* La bradycardie est fréquente. Un pouls trop lent, ou une tachycardie à début brusque, de même qu'une arythmie assombrissent ce tableau.

3° *La respiration et la tension artérielle.* Les troubles du rythme respiratoire et les variations de la tension artérielle n'ont aucune signification précise.

C. *Examens de laboratoire :*

1° *La ponction lombaire.* La ponction lombaire signe le diagnostic, mais son emploi est discuté, parce que, d'après certains auteurs, elle pourrait aggraver la situation. Pour d'autres, elle est inoffensive et bienfaisante, mais il faut toujours la faire avec beaucoup de précaution et de préférence en position couchée. Elle ne devrait pas être faite sans examen préalable du fond d'œil et elle est contre-indiquée s'il y a œdème de la papille. Le liquide retiré peut être sanglant, jaune verdâtre ou xantochromique.

a) S'il s'agit d'une hémorragie récente, le liquide est sanglant et ne coagule pas. Si on laisse reposer le liquide, les globules rouges tombent au fond du tube et y forment un dépôt. Le liquide surnageant est alors clair ou légèrement rosé.

b) Si l'hémorragie est plus ancienne, le liquide est de teinte jaune verdâtre ; c'est que nous sommes en présence d'une hémorragie qui s'est produite huit à dix jours antérieurement.

c) Si l'hémorragie date de plus de dix jours, le liquide est xantochromique. Ces changements dans la teinte du liquide céphalo-rachidien sont dus à la transformation de l'hémoglobine. La présence de sang dans le liquide est responsable de l'augmentation de l'albuminorachie.

L'étude cytologique nous révèle des polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes, des éosinophiles et des macrophages qui apparaissent pour phagocyter les globules rouges.

Cette réaction inflammatoire de défense a pour inconvénient de provoquer un épaississement des méninges, qui peut gêner la circulation dans les voies de communication du liquide céphalo-rachidien et provoquer ainsi une hydrocéphalie.

2° *Le sang.* *a*) Rimbeaud et Serre ont constaté une hyperazotémie dans 77 pour cent des cas. Elle ne dépasse pas 1,30 g pour mille.

b) L'hyperglycémie peut exister, mais n'est pas constante.

c) Pour Futado, la bilirubine sanguine est toujours augmentée.

d) L'hyperleucocytose existerait dans les trois quarts des cas.

3° *Urine.* Les seuls signes urinaires qui vaillent la peine d'être mentionnés, sont l'albuminurie, la glycosurie et l'urobilinurie.

D. *Examens spéciaux :*

1° *Le fond d'œil* peut aider au diagnostic en ce sens qu'il est possible d'y voir des signes d'hypertension intracranienne, tels que la congestion, l'hémorragie ou l'œdème papillaire ;

2° *Les tracés encéphalographiques* sont variables et ne sont pas pathognomoniques d'une hémorragie méningée ;

3° *La radiographie du crâne* n'apporte pas d'informations appréciables ;

4° *L'artériographie* peut devenir un examen très précieux surtout dans la recherche du diagnostic étiologique.

ÉVOLUTION

1° L'hémorragie méningée peut être rapidement fatale si elle est abondante et subite.

2° Dans d'autres cas, l'évolution est moins rapide. On voit s'installer un coma profond avec hyperthermie, accélération du pouls, respiration de Cheyne-Stokes, et la mort survient rapidement.

3° La guérison peut se faire et c'est heureusement de cette manière que la maladie évolue dans la plupart des cas. Cette guérison est lente mais progressive et se fait par une chute de la température, le retour

graduel vers l'état de conscience et la disparition de la rigidité rachidienne.

Cette guérison toutefois, peut être provisoire, et une nouvelle hémorragie qui sera, cette fois, beaucoup plus grave peut survenir. Sur 196 cas d'hmorragies méningées rapportées par G. Wolf, H. Goodel et H. G. Wolf, 41 malades succombèrent à une récidive au cours de la première année. Parmi ces derniers, 28 décédèrent pendant les premiers mois.

Une autre éventualité est la guérison qui peut se faire graduellement avec ou sans séquelles.

Les complications les plus à redouter sont l'arachnoïdite, l'hydrocéphalie, des céphalées persistantes, des troubles intellectuels et psychiques, l'atrophie du nerf optique ou des troubles moteurs.

TRAITEMENT

Le traitement de l'hémorragie méningée comprend deux phases :

1° Le traitement du début qui insiste à sauver la vie du malade ;
2° Le traitement préventif des hémorragies subséquentes.

I. *Le traitement du début ou d'urgence*

Aucun traitement standard ne peut être préconisé ; il doit être adapté à la condition du malade. On attire cependant l'attention sur les points suivants :

1° Placer le malade dans une chambre tranquille sous la surveillance d'une garde-malade bien entraînée ;

2° Hydrater et nourrir le malade par la bouche, si celui-ci est conscient, et par voie parentérale, si l'autre voie n'est pas praticable ;

3° Surveiller la vessie et les intestins : se servir au besoin de cathétérismes ou de lavements évacuants ;

4° Changer la position du malade à toutes les deux heures pour éviter la pneumonie hypostatique, surtout chez les vieillards et, autant que possible, coucher le malade sur le côté pour empêcher l'inhalation de sécrétions provenant de la bouche ou de la gorge, surtout si le malade est peu conscient ;

5° Changer les draps chaque fois qu'ils sont souillés ;

6° Calmer l'agitation par des barbituriques, du chloral ou de la morphine ;

7° N'utiliser les opiacés qu'avec précaution, parce qu'ils sont dépresseurs des centres respiratoires ;

8° Lutter contre l'hypertension intracranienne par des ponctions lombaires répétées, ou des solutés hypertoniques ;

9° Les saignées ne sont utiles que s'il existe une polycythémie ou une insuffisance cardiaque ; de plus, elles provoquent souvent une hypertension secondaire plus élevée que celle du début ;

10° Les *coagulants* ont peu de valeur, excepté s'il s'agit d'une maladie hémorragique ;

11° Pour les formes avec hyperthermie sévère, il y a lieu d'employer l'hibernation, sans toutefois abaisser la température au-dessous de la normale. On peut aussi se servir d'enveloppements froids ou de vessie de glace selon l'ancienne méthode.

II. *Le traitement préventif*

Nous discuterons maintenant du traitement chirurgical des hémorragies par anomalies vasculaires.

1° *Traitement des angiomes :*

Autrefois, la seule arme disponible était la radiothérapie, qui s'est avérée inefficace. Aujourd'hui on a recours à la ligature de la carotide interne primitive, de l'artère vertébrale ou encore à l'exérèse de l'angiome, si la lésion n'est pas trop étendue, ni trop difficile d'accès et si l'état du malade le permet.

2° *Traitement des anévrysmes :*

a) Ligature de la carotide interne ou primitive ou de l'artère vertébrale si l'anévrysme est unilatéral et surtout s'il est situé avant la bifurcation de la carotide.

Certains auteurs préconisent la ligature de la carotide, même lorsque l'anévrysme est intracranien et les résultats semblent favorables lorsque cette ligature est faite de façon progressive.

b) L'exérèse chirurgicale a pour but d'exclure directement l'anévrysme du circuit vasculaire. L'enrobement de l'anévrysme par du muscle ou de la gélatine a été pratiqué par certains neuro-chirurgiens. Les résultats, dans les traitements chirurgicaux directs, sont très encourageants. Selon des statistiques publiées par Billet, la mortalité moyenne pour les angiomes opérés est de 5,3 pour cent et, pour les anévrysmes, de 28 pour cent.

Malgré ce poucentage élevé, la mortalité du fait du traitement chirurgical est encore moindre que celle qu'on observe chez les malades non opérés. Ceci justifie les risques opératoires, puisque si on additionne ensemble les mortalités postopératoires des malades atteints d'anévrysmes et d'angiomes, la mortalité baisse alors à 16 pour cent en comparaison à une mortalité de 28 pour cent chez les malades non opérés.

Même si le traitement chirurgical est avantageux, il faut attendre plusieurs semaines avant d'intervenir. Certains chirurgiens ont opéré peu après le début de l'hémorragie avec des résultats désastreux parce que, à ce moment, il existe une vaso-constriction profonde des vaisseaux cérébraux. Si on augmente cette ischémie par la ligature immédiate de la carotide primitive, il y a risque d'aggraver l'état du malade.

OBSERVATIONS

Premier cas :

Monsieur R. B., commerçant âgé de 53 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier le 30 janvier 1955 pour de l'œdème aigu du poumon. L'histoire familiale n'apporte aucune information, sauf que sa mère est décédée d'une cardiopathie. Le malade lui-même aurait été traité, trois ans auparavant, pour un ulcère peptique. Depuis plusieurs années, il abuse quotidiennement d'alcool.

Le matin de sa crise d'œdème pulmonaire, il ressent une grande fatigue au réveil ; il passe la journée à se reposer. Après le souper, il se rend au cinéma et éprouve pendant la représentation des brûlements à l'estomac. Le programme terminé, il retourne chez lui en marchant rapidement, parce que la température est très froide. Quelques centaines de pieds avant d'arriver à son domicile, il devance sa femme pour lui ouvrir la porte. Son épouse le trouve inconscient dans l'escalier. Le malade est vu quelques minutes plus tard : il est en état de choc avec

un œdème aigu du poumon. Nous instituons un traitement rapide de l'œdème pulmonaire. A ce moment, le malade est inconscient, dyspnéique, cyanosé et présente de l'écume à la bouche. Les bruits cardiaques sont difficilement audibles à travers des plages pulmonaires remplies de râles humides. La tension artérielle est à 70/50 mm de Hg.

Lorsque le malade sort de cette crise d'œdème pulmonaire, il commence à faire des crises convulsives, qui sont calmées par des barbituriques administrés par voie parentérale.

Environ sept heures plus tard le malade est plus conscient, mais demeure très agité. Douze heures après le début, il fait des vomissements. Nous voyons alors le malade de nouveau et nous constatons une raideur de la nuque avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et un réflexe de Babinski à gauche.

Nous pratiquons alors une ponction lombaire en position couchée et retirons deux cm^3 de sang. La pression initiale est de 25 cm d'eau et la pression terminale de 15 cm d'eau. Le liquide demeure d'une teinte rouge uniforme tout le long de l'opération. L'examen de routine de ce liquide céphalo-rachidien ne peut être fait à cause de sa forte teneur en sang.

Diverses épreuves de laboratoire nous apportent les informations suivantes :

Azotémie	0,33 g ‰
Glycémie	1,80 g ‰

Sédimentation : 12 mm, après une heure.

Formule sanguine :

Hémoglobine	13,8 g %
Érythrocytes	4 350 000
Leucocytes	11 600
Valeur globulaire	1,02
Polynucléaires neutrophiles	79%
Polynucléaires basophiles	0%
Polynucléaires éosinophiles	0%
Lymphocytes	21%
Grands monocytes	0%

Urines :

Couleur	citrin
Aspect	légèrement trouble
Dépôt	nul
Densité	1 006
Albumine	traces minimes
Sucre	néant
Acétone	néant
Leucocytes	+
Cellules épithéliales	++
Cellules rénales	+
Cylindres hyalins	++
Cylindres granuleux	+
Acide urique	+++

Bilan électrolytique :

Chlore	97 mEq/l
Sodium	140 mEq/l
Potassium	5,4 mEq/l
Plaquettes sanguines	250 000.
Temps de saignement	1'30"
Temps de coagulation	4'30"

ÉVOLUTION

Trois jours plus tard le malade présente encore un état nauséeux est très agité et se plaint de céphalée tenace à la région occipitale. Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide moins hémorragique. Six jours plus tard, le liquide est plus clair mais encore rougeâtre et neuf jours après le début, le liquide est xanthochromique.

Le malade fait une légère hyperthermie, à 100°F., du troisième au septième jour. Les vomissements persistent jusqu'au cinquième jour, l'agitation jusqu'au onzième jour et la céphalée occipitale jusqu'au treizième jour. Les jours suivants le malade se plaint plutôt de douleurs lombaires.

Cinq semaines plus tard nous référons le malade au docteur Jean Sirois pour des examens plus complets et un traitement approprié.

Une artériographie, pratiquée le 16 mars 1955 par le docteur Sirois, montre du côté droit un volumineux anévrysme à la portion terminale du siphon carotidien. L'anévrysme est sacculaire. A gauche, il n'y a pas d'anévrysme visible et l'anévrysme droit n'est pas visualisé par l'artériographie gauche. On a dû pratiquer l'occlusion de la carotide primitive droite par un clip de Silverstone.

L'opération pratiquée avec succès le 17 mars 1955 est très bien tolérée. Le malade présente pendant quelques jours une céphalée plutôt légère, mais sans aucun signe neurologique positif. Il nous est retourné, le 26 mars 1955, soit dix jours plus tard, bien amélioré.

Il s'est écoulé 18 mois depuis l'intervention et, malgré de nombreux abus de sa part, ce monsieur se porte très bien.

Deuxième cas :

M^lle M. T., âgée de 26 ans nous est référée, le 1^er janvier 1956, pour une céphalée subite, de la raideur de la nuque et un état nauséeux depuis la soirée du 31 décembre 1955.

Dans son histoire on retrouve que son père, ses frères et ses sœurs sont en bonne santé et que sa mère est morte d'une pleurésie tuberculeuse. La patiente eut la rougeole, les oreillons, la scarlatine et fit une pneumonie en bas âge. Elle fut hospitalisée à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier du 1^er au 19 février 1953 pour subir une opération de Cott et une appendicectomie. A cette époque, elle n'avait aucun trouble du système nerveux central.

La maladie actuelle commence par une céphalée fugace dans la journée du 31 décembre 1955. Au cours de la soirée, alors qu'elle est à danser, elle se plaint d'une céphalée intense très subite. En même temps, elle éprouve une faiblesse dans les jambes qui l'empêche de marcher. Ces derniers symptômes disparaissent rapidement. Peu après, elle éprouve un état nauséeux.

A son arrivée à l'hôpital, le lendemain soir, la patiente se plaint d'une céphalée fronto-occipitale intense. Elle est consciente et peut se porter sur ses jambes. Les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs aux membres inférieurs.

L'examen subjectif ne révèle rien de particulier, sauf la céphalée et un état nauséeux.

L'examen objectif ne montre pas de lésion organique. Les seuls signes pathologiques sont les réflexes ostéo-tendineux, très vifs aux membres inférieurs.

Une ponction lombaire, le lendemain de son arrivée, montre un liquide sanguinolent. Nous ne faisons pas d'examens de routine vu la quantité de sang.

La dyscrasie sanguine est éliminée par les examens habituels de laboratoire mais, par contre, l'examen des urines montre des traces légères d'albumine et la présence de sucre.

La formule sanguine se lit ainsi :

Hémoglobine	15,2
Érythrocytes	4 300 000
Leucocytes	16 000
Valeur globulaire	0,93
Polynucléaires neutrophiles	82%
Polynucléaires basophiles	0%
Polynucléaires éosinophiles	0%
Lymphocytes	16%
Grands monocytes	2%

La sédimentation est de 2 mm après une heure.

Pendant neuf jours, la patiente se plaint de nausées et de céphalée plus ou moins intense.

Le dixième jour la céphalée devenait intolérable. Une ponction lombaire pratiquée le onzième jour révèle une pression initiale de 46 cm d'eau et une pression terminale de 29 cm d'eau. Le signe de Queckenstedt est positif des deux côtés. Le liquide est xanthochromique.

Dans les jours qui suivent, la céphalée diminue mais reprend de plus belle le quinzième jour.

Une nouvelle ponction lombaire, le seizième jour, indique une pression initiale de 60 cm d'eau et une pression terminale de 38 cm d'eau.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien montre 7 pour cent de polynucléaires et 93 pour cent de lymphocytes. L'albuminorachie est de 16 pour cent. Les cultures bactériologiques sont stériles. Cette dernière ponction soulage bien la patiente : son état général reste bon, bien qu'elle soit très angoissée.

Le vingt-troisième jour, nous observons une exacerbation de la céphalée et l'examen cytologique du liquide ne montre que cinq éléments par mm^3 (lymphocytes et polynucléaires). On signale en même temps de très nombreux globules rouges. L'albuminorachie est de 0,15 g pour mille.

Pendant son séjour à l'hôpital, la température de la patiente n'a jamais dépassé 99°. La pulsation, lente au début (60 à la minute), devient normale le cinquième jour et demeure autour de 80 jusqu'au départ, le trente-huitième jour.

Nous traitons la patiente par des barbituriques, des antinervins et, surtout, du repos. Puis, elle est transférée à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus avec un diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne probablement due à des malformations vasculaires.

L'examen neurologique fait dans ce dernier hôpital ne révèle rien d'anormal et on constate que la patiente ne se plaint d'aucun trouble en relation avec son système nerveux central.

Une artériographie percutanée met en évidence, du côté gauche, « un très gros anévrysme polylobé postérieur, situé à la partie supérieure du siphon carotidien et paraissant être sous la communicante postérieure. La patiente fait, à la suite de son artériographie, des troubles neurologiques caractérisés par de l'aphasie et une hémiplégie droite très probablement dus à un spasme artériel.

« Sous l'effet de soluté novocaïné et d'infiltrations du ganglion stellaire, tout rentre dans l'ordre en cinq jours. »

Vu le diagnostic et, surtout, le pronostic, la carotide interne est obturée progressivement à l'aide du clip de Silverstone. Après un séjour d'environ deux semaines, la patiente quitte l'hôpital pour continuer sa convalescence à la maison.

Elle n'éprouve actuellement que des troubles de la phonation (renseignements obtenus du médecin traitant).

CONCLUSION

Bien que l'hémorragie sous-arachnoïdienne soit bien connue et son diagnostic habituellement facile, il nous a paru intéressant d'étudier deux cas relevant des mêmes malformations vasculaires, et dont les localisations anatomiques sont très voisines, mais dont les débuts furent très différents. L'une a commencé par des symptômes méningés plutôt mitigés, mais qui nous orientaient toutefois vers une affection neurologique, tandis que l'autre a fait son apparition très subitement par un œdème aigu du poumon, qui semblait plutôt en relation avec une cardiopathie.

Dans les deux cas, le diagnostic, le traitement et les suites opératoires ont été semblables.

REMERCIEMENTS

Nous ne pouvons passer sous silence l'entière collaboration que nous avons reçue du docteur Jean Sirois, qui a procédé à l'examen étiologique de ces hémorragies méningées, qui a su mener le traitement à bonne fin et qui s'est empressé de nous faire connaître rapidement son diagnostic, son traitement et ses constatations.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARBIZET, J., Les œdèmes pulmonaires d'origine nerveuse, *Revue du praticien*, **6** : 398, 1956.
2. BASSETT, R. C., et GASS, H. H., Ligation of internal carotid artery, *J. A. M. A.*, **147** : 842, (27 oct.) 1951.
3. BILLET, R., L'hémorragie méningée des malformations vasculaires cérébrales, *Revue du praticien*, **5** : (11 déc.) 1955.
4. BLANC, M., Les troubles psychiques des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes diffuses, *Revue du praticien*, **5** : (11 déc.) 1955.
5. BOUDOURESQUES, J., Formes cliniques de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne spontanée, *Revue du praticien*, **5** : (11 déc.) 1955.

6. BRAIN, R., Cerebral vascular disorders, *Lancet*, **II** : 831, 1956.
7. CAMBIER, J., Les hémorragies méningées des vasculaires, des hypertendus et des artério-scléreux, *Revue du praticien*, **5** : (11 déc.) 1955.
8. CASTAIGNE, P., Étiologie et pronostic général des hémorragies méningées sous-arachnoidiennes spontanées, *Revue du praticien*, **5** : (11 déc.) 1955.
9. CLAY, R., Traitement médical de l'hémorragie méningée, *Revue du praticien*, **5** : (11 déc.) 1955.
10. GLYNN, A. A., Vascular diseases of the nervous system, *Brit. Med. J.*, **I** : 1217, (26 mai) 1956.
11. HAMBY, B. W., Treatment of ruptured intracranial anevrysms, *Surg. Clin. North America*, p. 1063, (août) 1956.
12. HARRISSON, Principles of internal medicine, *Blakiston*, 1951.
13. LAFON, R., BÉTOULIÈRES, P., TEMPLE, J. P., et PELISSIER, M. Angiographie carotidienne et tomographie simultanée, *Revue neurologique*, **4** : 263, (mars) 1956.
14. L'HERMITE, J., Traité de médecine, t. XV, p. 801, 1949.
15. MUSSER, et WOHL, Internal medicine, *Lea & Febiger*, 1952.
16. STEVENS, D., MOXON, C. P., et LEWTAS, N. A., Cerebral angiography in a neuro-surgical Service, *Brit. Med. J.*, **II** : 11, (juil.) 1956.
17. SUGAR, O. C., Angiography in the diagnosis of intracranial lesions, *Surg. Clin. North America*, p. 1051, (août) 1956.
18. WALSHE, F. M. R., Les maladies du système nerveux, traduit par J. Jéquier, *Masson et Cie*, Paris, 1948.
19. *Encycl. méd.-chir.* Neurologie II, 17152 A 10.

DISCUSSION

Au sujet des indications de la ponction lombaire dans cette affection, le docteur C.-A. Martin résume les enseignements de Dandy.

Du point de vue diagnostic, elle fournit une confirmation sans faire courir de risque au malade. La décompensation n'entraîne pas d'engagement dans le trou occipital, parce qu'ici l'hypertension intracranienne n'est pas due à l'augmentation du volume cérébral, mais à l'accroissement

de la quantité de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, sang et liquide céphalo-rachidien. La décompression ne peut encourager l'hémorragie, parce que la pression intracranienne n'est jamais assez élevée pour empêcher une artère de saigner.

Dans cette affection, c'est l'hypertension intracranienne qui met la vie du malade en danger et, du point de vue thérapeutique, les ponctions lombaires répétées au besoin sont le traitement de choix contre la céphalée et les autres symptômes.

L'ILÉUS BILIAIRE [1]

par

Émile SIMARD, F.R.C.S. (C), F.A.C.S.

professeur agrégé, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

L'obstruction intestinale par la présence d'un corps étranger dans la lumière de l'intestin est une forme relativement rare d'iléus. Les objets les plus bizarres s'introduisent occasionnellement dans le tube digestif pour y causer une obstruction. On y a signalé la présence de parasites, tels que les ascaris et autres variétés de vers, de fécalolithes, de débris alimentaires, de bézoars, de morceaux de métal, de fragments d'os, sans oublier le méconium chez le nourrisson. C'est le calcul biliaire, toutefois, qui constitue le corps étranger le plus souvent responsable d'une obstruction intestinale par obturation de la lumière de l'intestin.

Ces dernières années nous avons eu l'occasion d'observer dans notre hôpital deux cas d'iléus biliaires. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de les signaler et d'en profiter pour faire une courte revue de la question.

Première observation :

Le 12 mars 1954, madame Jean B., âgée de 59 ans (dossier 30733), est admise à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier ; elle est malade depuis deux

1. Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaire de Québec, le 21 septembre 1956.

jours. Elle se plaint de douleurs abdominales diffuses évoluant par paroxysmes toutes les 20 à 30 minutes. Dans les dernières douze heures elle a vomi plusieurs fois. L'interrogatoire de la patiente ne révèle aucun antécédent pathologique notable ; elle n'a jamais fait de crises de coliques hépatiques.

L'apparence générale est médiocre ; le teint est terreux, les yeux cernés. Le pouls bat à 100 par minute, la température est à 100°F. et la pression artérielle à 125/90. L'abdomen ne présente pas de cicatrice de laparotomie antérieure. Il n'y a pas de hernie. Le ballonnement abdominal est très discret et presque nul. L'auscultation de l'abdomen permet d'entendre un péristaltisme actif. La palpation abdominale révèle une douleur généralisée, mais plus marquée à la fosse iliaque droite où il y a une défense musculaire nette.

Les urines contiennent des traces minimes d'albumine. L'azotémie est à 0,50 g pour mille, la réserve alcaline à 50 pour cent, la formule sanguine indique 13,2 g d'hémoglobine, 4 000 000 de globules rouges et 15 000 globules blancs, dont 90 pour cent de polynucléaires neutrophiles.

Nous posons le diagnostic préopératoire d'appendicite aiguë probable. La laparotomie, pratiquée le même jour, nous met en présence d'une certaine quantité de liquide séropurulent dans le péritoine. L'intestin est tuméfié dans toute son étendue et les anses du grêle sont dilatées. A environ huit pouces de la valvule iléo-cæcale, on trouve une masse arrondie du volume d'une olive, très dure, à surface rugueuse qui est incarcérée dans l'intestin. Il s'agit d'un gros calcul biliaire. L'anse distale est flasque et aplatie. L'appendice est filiforme. Les organes génitaux internes et le côlon sont normaux. L'exploration du grêle ne permet pas de trouver d'autres calculs dans sa lumière. L'estomac est normal. La région du carrefour biliaire est le siège d'une réaction adhérentielle importante. L'épiploon, le duodénum et l'angle hépatique du côlon sont fixés à la face inférieure du foie et il est impossible de visualiser la vésicule biliaire. Nous pratiquons une entérotomie pour extraction de calcul.

Les suites opératoires sont faciles et la malade retourne chez elle le 6 avril.

Deux mois plus tard la patiente revient à l'hôpital se plaignant de douleurs vives à l'hypocondre droit.

Le 26 mai, nous pratiquons une laparotomie haute. Nous réussissons à identifier une petite vésicule rétractée et sténosée qui s'ouvre largement dans la deuxième portion du duodénum par un trajet fistuleux du diamètre du petit doigt. Elle ne contient aucun calcul. La voie principale est exposée et explorée. Nous n'y trouvons pas de calculs et le passage duodénal est facile.

Nous pratiquons une cholécystectomie et un drainage de la voie principale par un tube en T. Nous fermons la fistule duodénale. Les suites opératoires sont un peu difficiles et compliquées, en particulier, une parotidite gauche qui suppure et que nous devons inciser et drainer.

La malade quitte l'hôpital en bonne condition le 2 juillet. Nous l'avons vue à plusieurs reprises depuis et elle se porte très bien.

Deuxième observation :

Madame D. P., âgée de 53 ans (dossier 47397) est hospitalisée le 13 mai 1956. C'est une patiente du docteur Gérard Gagnon. Les antécédents n'apportent aucune information. La maladie a débuté quatre jours avant l'hospitalisation. Les symptômes sont constitués d'un arrêt des gaz et des matières, de douleurs abdominales diffuses, de ballonnement et de vomissements fécaloïdes.

Le pouls est à 90, la pression artérielle à 90/40 et la température à 99°F. L'abdomen est un peu ballonné, douloureux dans son ensemble, sans point précis. Le péristaltisme est actif et audible. Le toucher rectal ne révèle rien d'anormal ; la patiente n'a jamais été opérée.

L'examen des urines montre des traces d'albumine. La formule sanguine est sans particularités. La réserve alcaline est à 31 mEq/l, le sodium à 146 mEq/l, le potassium à 4,2 mEq/l et le chlore à 90 mEq/l.

Une radiographie simple de l'abdomen démontre « une distension de tout le côlon transverse et ascendant par des gaz sous tension avec de petites zones liquidiennes ». On pose le diagnostic d'obstruction intestinale mécanique par iléus biliaire ou diverticule de Meckel.

Après une préparation appropriée, la patiente est opérée. A 24 pouces de la valvule iléo-cæcale, on trouve un énorme calcul biliaire enchatonné dans l'iléon. A l'ouverture de la cavité péritonéale, on remarque la présence d'un liquide jaune et trouble. Ce liquide a une odeur colibacillaire. Il doit nécessairement y avoir une communication entre la vésicule et un segment du tractus digestif, vraisemblablement le duodénum. On pratique une entérotomie. Les suites opératoires sont faciles et la malade retourne chez elle le 26 mai 1956, guérie de son iléus biliaire.

Une radiographie de l'abdomen, prise quelques jours après l'intervention, révèle vis-à-vis les onzième et douzième côtes droites une ombre dense du volume d'une noix, entourée d'un halo aérique, pouvant correspondre à un calcul dans une vésicule remplie d'air.

Le 11 septembre 1946, la patiente est opérée pour une cholécystectomie et une duodénorraphie. On découvre une vésicule enfouie dans un amas d'adhérences formées par le grand épiploon, le côlon transverse et le duodénum. Il existe une fistule entre le bas-fond de la vésicule et la paroi latérale de la première portion du duodénum. Le canal cholédoque est difficile à visualiser étant donné l'œdème inflammatoire. La bile s'échappe de la fistule duodénale, témoignant de la perméabilité de la voie principale. La vésicule biliaire contient plusieurs calculs dont l'un a environ deux centimètres de diamètre.

Les suites opératoires sont normales.

DISCUSSION

La plupart des auteurs prétendent que l'iléus biliaire se rencontre dans un à trois pour cent de tous les cas d'obstruction intestinale. Smith (8) et ses collaborateurs, de l'université de Minnesota, ont relevé 1 252 cas d'obstruction intestinale mécanique, parmi lesquels 12 cas, soit 1,04 pour cent, étaient causés par des iléus biliaires. Hand et Gilmore (4) ont trouvé, en 1943, 208 cas d'obstruction due à des calculs biliaires parmi 12 153 cas d'obstruction intestinale relevés dans la littérature. C'est une proportion de 1,7 pour cent.

Routley et Mayo (7) ont découvert à la clinique Mayo, neuf cas d'iliéus biliaire entre 1933 et 1951. Ceci représente une proportion de

1,2 pour cent des cas d'obstruction du petit intestin opérés durant cette période de 17 ans.

Milch, Mendez et Murphy (5) rapportent en 1952 une proportion de 3,6 pour cent d'iléus biliaires parmi 217 cas d'obstruction du grêle. Enfin, en 1953, Bollinger et Fowler (2) présentent une série de 205 cas d'obstruction aiguë du petit intestin dont l'agent causal est un calcul biliaire dans une proportion de 2,4 pour cent.

Dans la majorité des cas, l'iléus biliaire survient dans la sixième ou septième décade et la maladie est six fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Un calcul biliaire peut pénétrer dans le tube digestif par plusieurs portes d'entrée. Le calcul qui chemine par le cholédoque et son sphincter peut rarement causer une obstruction intestinale. Cependant Bockus (1) fait remarquer qu'on a vu de très volumineux calculs parvenir de cette façon à l'intestin et que, d'autre part, des calculs relativement petits sont susceptibles de causer une obstruction intestinale en provoquant un spasme localisé et un œdème d'irritation, ou en constituant un noyau autour duquel peuvent s'additionner d'autres substances jusqu'à ce qu'un volumineux calcul soit formé.

Cependant, les calculs biliaires qui provoquent une obstruction intestinale, parviennent presque toujours à l'intestin par l'intermédiaire d'une fistule biliaire interne. Ces fistules peuvent relever de la perforation d'un ulcus duodénal dans la vésicule biliaire ou de l'érosion causée par un néoplasme, mais elles sont presque toujours une complication de la cholécystite calculeuse. La réaction inflammatoire de la paroi vésiculaire provoque son accollement à une portion du tube digestif. La pression exercée par les calculs s'ajoute à l'inflammation pour établir progressivement la formation d'une fistule. La communication vésiculo-duodénale est la plus fréquente. Les fistules cholécysto-gastriques, cholécysto-entériques ou cholécysto-coloniques sont rares, de même que les communications cholédoco-duodénales.

Lorsqu'un calcul a pénétré dans l'intestin, il peut être évacué spontanément par le rectum. Certains auteurs prétendent que 50 pour cent des calculs subissent ce sort. Ceux qui produisent une obturation sont

ordinairement du volume d'une noix ou davantage et s'arrêtent le plus souvent à l'iléon.

Cependant le siège de l'obstruction peut être le pylore, le duodénum, un segment quelconque du grêle, ou même le côlon, surtout au sigmoïde.

L'obstruction intestinale revêt presque toujours les caractères définis d'une obstruction mécanique simple.

Elle peut se compliquer d'un volvulus, par le fait que l'accumulation de gaz et de liquides au-dessus de l'obstacle augmente le poids de ce segment qui est alors le siège d'une torsion (9). On a aussi rencontré des perforations intestinales au-dessus de l'obstacle, par distension extrême de la paroi. Parfois, le calcul lui-même provoque une nécrose par compression et une perforation.

L'iléus biliaire peut survenir de façon itérative chez un même patient, soit qu'un second calcul présent dans la vésicule s'engage par la suite dans le trajet fistuleux, soit que d'autres calculs déjà engagés dans l'intestin proximal soient passés inaperçus au moment de l'intervention, pour migrer plus tard et causer un nouvel épisode obstructif (5). Le chirurgien doit se méfier d'une pareille éventualité et toujours explorer l'intestin grêle dans son entier au cours de la laparotomie.

Les perturbations physiopathologiques de l'iléus biliaire sont sévères et sont en partie responsables de la gravité de la maladie et de son pronostic défavorable. Clavel et Garde, de Lyon (3), soutiennent que l'iléus biliaire représente une des formes les plus accentuées du déséquilibre humoral. Ils recommandent une préparation rapide mais soignée et scrupuleuse du malade à l'intervention. Ils insistent sur l'aspiration gastrique continue, les antibiotiques, le ravitaillement en électrolytes, en glucose et en vitamines, sans oublier la masse liquidienne qui doit être rétablie par les solutés, le plasma et, surtout, le sang, qui contient, disent-ils, « tout ce que nous savons et tout ce que nous ne savons pas ».

La symptomatologie de l'iléus biliaire est ordinairement plus confuse que celle des obstructions intestinales de toute autre origine.

Les cas où l'obstruction survient peu après des épisodes sévères de coliques hépatiques sont très suggestifs et le diagnostic est alors facilement orienté. Mais une histoire aussi classique se rencontre rarement.

La revue de la littérature a permis à Bockus (1) de déclarer que dans moins de 30 pour cent des cas on a pu reconnaître, avant l'intervention, un calcul biliaire comme la cause d'une obstruction intestinale.

Les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales sous forme de crampes présentent souvent une allure intermittente, les poussées d'exacerbations alternant avec des périodes de rémissions. Cette irrégularité des symptômes est conséquence de l'intermittence même de l'obstruction, alors que le calcul chemine lentement dans la lumière intestinale, donnant une obstruction partielle ou temporaire jusqu'au moment où il provoque un iléus total et définitif. L'examen de l'abdomen révèle du ballonnement, de l'hyperpéristaltisme et une douleur à la fosse iliaque droite ou au flanc droit, et souvent aussi à l'hypocondre droit, à cause de la pathologie vésiculaire.

L'investigation radiologique préopératoire donne souvent la clef du diagnostic. La radiographie simple de l'abdomen, en plus de démontrer les signes radiologiques caractéristiques de l'obstruction intestinale, peut laisser voir l'ombre opaque causée par un calcul biliaire dans l'intestin. Une telle évidence radiologique s'obtient dans environ 30 pour cent des cas. La radiographie simple peut aussi faire voir une fistule bilio-digestive par la présence d'air dans les voies biliaires, ce qui constitue une image d'une importance capitale pour le diagnostic. Si la patiente a reçu du baryum, celui-ci peut opacifier les voies biliaires, et localiser un trajet fistuleux. Cette image se voit très rarement parce qu'on ne fait pas prendre du baryum à un malade en obstruction intestinale. Quoi qu'il en soit, le diagnostic est difficile. Il faut penser à l'iléus biliaire en face d'une patiente âgée qui présente une obstruction intestinale dont les signes sont confus et dont on ne peut préciser facilement la pathogénie.

Le diagnostic différentiel est à faire surtout avec l'obstruction mécanique du grêle par adhérences ou par invagination. Souvent la distinction ne se fait qu'à la laparotomie.

La guérison spontanée est possible mais exceptionnelle : le calcul est alors désenclavé et éliminé par l'intestin. Morlock (6) et ses collaborateurs signalent une telle éventualité dans deux cas qu'ils ont diagnostiqués et observés. Mais, il ne faut pas compter sur les exceptions, et

l'on peut affirmer que l'iléus biliaire commande un traitement chirurgical d'urgence.

Le malade doit être préparé rapidement à l'intervention qui doit se faire dès que l'état général le permet. La cause de l'obstruction est facilement repérée. Ordinairement le calcul est à l'iléon. On doit cependant examiner tout le grêle, du duodénum au cæcum, car les calculs sont parfois multiples. Quand c'est possible, on conseille de mobiliser le calcul et de pratiquer l'entérotomie pour extraire le corps étranger un peu plus haut qu'au point d'incarcération. La cicatrisation est alors plus facile, les tissus n'étant pas ischémiés par la compression localisée.

Il n'est pas question d'intervenir à ce moment aux voies biliaires. La cholécystectomie et la fermeture de la fistule biliaire interne est une intervention élective qui doit être faite plus tard.

Au point de vue pronostic, l'iléus biliaire a mauvaise réputation et la plupart des auteurs rapportent une mortalité de 40 à 50 pour cent. Cependant, Routley et Mayo (7) affirment que cette mortalité paraît exagérée pour une affection qu'on doit considérer comme relativement bénigne, si le traitement est bien conduit. Ces auteurs ont traité neuf cas consécutifs entre 1935 et 1951 sans aucune mortalité. Wangensteen (9) prétend lui aussi que la mortalité ne devrait pas être aussi élevée. Les deux facteurs qui, d'après lui, améliorent considérablement le pronostic sont le diagnostic précoce et le traitement qui doit comprendre une correction des perturbations métaboliques et une laparotomie d'urgence au cours de laquelle on pratique une entérotomie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOCKUS, H. L., Gastro-enterology, vol. 2, *W. B. Saunders*, Philadelphie, 1944.
2. BOLLINGER, J. A., et FOWLER, E. F., Results of treatment of acute small bowel obstruction, *A.M.A. Arch. Surg.*, **66** : 888-904 (juin) 1953.
3. CLAVEL, C. H., et GARDE, J., Évolution de la thérapeutique de l'iléus biliaire. La maladie humorale de l'iléus biliaire, *Lyon chirurgical*, **49** : 734-738, (août-sept.) 1954.

4. HAND, B. H., et GILMORE, W. E., Gallstone ileus, *Am. J. Surg.*, **59** : 72-78, (jan.) 1943.
5. MILCH, E., MENDEZ, F. L., et MURPHY, H., Recurrent gallstone small bowel obstruction, *A.M.A. Arch. Surg.*, **64** : 847-850, (juin) 1952.
6. MORLOCK, C. G., SHOCKET, E., et REMINE, W. H., Intestinal obstruction due to gallstones, *Gastro-Enterology*, **30** : 462-474, (mars) 1956.
7. ROUTLEY, E. F., et MAYO, C. W., Gallstone obstruction of the small intestine, *Postgraduate Med.*, **12** : 503-508, (déc.) 1952.
8. SMITH, G. A., PERRY, J. F., et YONEHIRK, E. G., Mechanical intestinal obstruction, *Surg., Gyn. & Obst.*, **100** : 651-660, (juin) 1955.
9. WANGENSTEEN, O. H., Intestinal obstruction, 2e éd., *C. E. Thomas* 1948.

DISCUSSION

Le docteur J.-L. Petitclerc a gardé un mauvais souvenir des cas d'iléus biliaire qu'il a vus et qui sont tous morts, probalement d'infection aiguë, sauf une vieille demoiselle qui, chez elle à la campagne, a éliminé spontanément dans ses selles un calcul de 2,5 centimètres de diamètre.

L'usage des antibiotiques a amélioré le pronostic.

Le docteur Émile Simard dit que les malades qu'il a sauvés ont reçu de la pénicilline avec de l'acromycine ou de la terramycine.

PURPURA

Considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement [1]

par

Marcel GUAY

assistant universitaire dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu

Nous avons passé en revue les dossiers des cas de purpura hospitalisés à l'Hôtel-Dieu durant les dix dernières années. Il est certain que, dans bon nombre d'autres cas, un purpura est survenu, comme complication ou comme symptôme, sans être mentionné sur la feuille d'admission. Ces cas, évidemment, ont échappé à notre investigation. Dans les cas étudiés ici, le purpura constituait toute la maladie ou, tout au moins, il était la manifestation principale de la maladie à un certain stage de son évolution. Nous présenterons une classification étiologique de ces cas de purpura et quelques-uns de ces cas nous permettront de mettre en évidence les difficultés du diagnostic et les erreurs possibles. Nous avons tenté d'évaluer les résultats du traitement chirurgical et du traitement médical dans l'entité la plus intéressante et la mieux définie de ce groupe, le purpura thrombocytopénique primitif.

Les purpuras se divisent en thrombocytopéniques et non-thrombocytopéniques, ceci constituant une ligne de séparation commode et

1. Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 28 septembre 1956.

facile d'appréciation. Il est convenu, bien qu'arbitrairement, de parler de purpura thrombocytopénique quand le nombre des plaquettes sanguines s'abaisse au-dessous de 60 000 par mm^3, une hypoplaquettose de moindre degré ne semblant pas susceptible de se compliquer de manifestations hémorragiques.

Les purpuras thrombocytopéniques sont subdivisés en primitifs et secondaires. La symptomatologie et les examens de laboratoire ne permettent pas d'établir cette différence, le myélogramme aussi bien que les autres examens pouvant être identiques dans les deux variétés de purpura. Le clinicien, pour établir cette différence, doit scruter les antécédents de son malade, analyser les circonstances d'apparition du purpura et, en cas de doute, observer l'évolution de la maladie. La variété secondaire survient à l'occasion ou à la suite d'une infection, de l'ingestion de médicaments ou d'autres substances toxiques ou comme complication de certaines maladies du sang. Des épisodes de purpura, dans le passé, favorisent le diagnostic de purpura thrombocytopénique primitif, cette variété ayant une forte tendance à récidiver.

Nos cas de purpura se partagent à peu près également entre la variété thrombocytopénique et non-thrombocytopénique : 26 appartiennent au premier groupe et 24 au deuxième. Des 26 cas de purpura thrombocytopénique, 18 furent étiquetés primitifs et huit, secondaires.

La splénectomie est généralement considérée comme le traitement de choix dans le purpura thrombocytopénique primitif. Cette intervention fut pratiquée chez huit malades de cette série. Les résultats obtenus furent très satisfaisants dans quatre cas. Durant les heures qui suivirent l'intervention, le nombre des thrombocytes s'accrut rapidement et, quelques jours après la splénectomie, dépassa ce que l'on considère un chiffre moyen normal. Il est à noter que, chez deux de ces malades, le chirurgien enleva des rates surnuméraires. Nous avons reçu des nouvelles de ces quatre malades récemment ; leur état de santé demeure satisfaisant et le nombre des plaquettes normal. Le résultat immédiat fut satisfaisant aussi chez une femme de vingt-deux ans ; malheureusement, la malade mourut d'une embolie pulmonaire douze jours après la splénectomie.

En 1947, un homme de vingt-huit ans subit une splénectomie pour un purpura thrombocytopénique idiopathique. Durant les mois qui précédèrent l'intervention, les thrombocytes étaient absents ou rares sur les frottis et les manifestations hémorragiques fréquentes. Depuis la splénectomie, le nombre des plaquettes varie entre 10 000 et 40 000 par mm^3 et le malade présente occasionnellement des manifestations hémorragiques. Dans ce cas, il y eut amélioration mais non pas guérison du purpura thrombocytopénique.

Une femme de vingt-six ans présente du purpura de façon occasionnelle depuis deux ans. Hospitalisée en 1953, le myélogramme met en évidence plusieurs anomalies : des mégakaryocytes non-thrombocytogènes, aussi des formes vacuolées et non-granuleuses. Cependant, l'hypoplaquettose dans le sang périphérique est modérée, le plus bas décompte étant de 98 240. L'examen histologique confirme le diagnostic clinique d'hypersplénisme comme dans tous les cas précédents d'ailleurs. Depuis l'intervention chirurgicale, l'état de santé de la malade laisse beaucoup à désirer et un diagnostic de sarcoïdose pulmonaire a été porté. Tout récemment, des hématémèses abondantes ont mis la vie de cette malade en danger. Cet échec de la splénectomie correspond peut-être à une erreur de diagnostic comme dans le cas qui suit.

Une malade de 8 ans consulte, en mai 1949, pour des ecchymoses, du melæna et des épistaxis. Les premières manifestations de sa maladie sont apparues un an auparavant. A l'admission, l'état de la malade est inquiétant et la formule sanguine met en évidence une anémie à 670 000 globules rouges, une leucocytose à 4 200 et une hypoplaquettose à 12 060. Huit jours après l'admission le nombre de leucocytes s'abaisse à 2 400 par mm^3. Le rapport du myélogramme indique une moelle hyperplasique, avec quelques mégakaryocytes petits et mononucléés. A la suite de la splénectomie, le nombre des plaquettes demeure stationnaire. Au cours des mois qui suivent, la madade continue de présenter des manifestations hémorragiques ; elle est admise de nouveau à l'hôpital en décembre 1951. La formule sanguine se lit comme suit : globules rouges : 1 000 000 ; globules blancs : 6 050, dont 61 pour cent de lymphocytes ; thrombocytes : 6 000. Le myélogramme montre une infiltration lymphocytaire et l'absence d'éléments mégakaryocytaires.

L'anémie, l'hypogranulocytose, la thrombocytopénie persistent jusqu'à la mort de la malade qui survient en août 1952. Dans ce cas, l'évolution de la maladie a démontré que le diagnostic initial de purpura thrombocytopénique était erroné. En rétrospective, l'anémie sévère et la leucopénie notées lors de la première admission rendaient le diagnostic de purpura thrombocytopénique douteux. En effet, au cours du purpura thrombocytopénique l'anémie est généralement modérée et proportionnelle aux hémorragies et la formule blanche n'est pas modifiée de façon appréciable.

Dix cas de purpura thrombocytopénique idiopathique furent traités médicalement au cours des dix dernières années. Le traitement des exacerbations est devenu plus satisfaisant depuis l'introduction de la cortisone et de l'ACTH. Ces substances permettent assez souvent de raccourcir rapidement le temps de saignement et de diminuer la fragilité capillaire. Il est généralement admis, cependant, que ces effets bienfaisants sont transitoires, et que l'ACTH et la cortisone ne possèdent pas de valeur curative. Dans quelques-uns de ces cas, la préférence fut donnée au traitement médical en raison de la coexistence d'une autre maladie. Dans plusieurs autres, le clinicien a préféré observer l'évolution de la maladie plutôt que de conseiller la splénectomie sans délai. D'après notre enquête, cette attitude fut assez heureuse : huit de ces dix malades ont répondu à notre demande de renseignements, et tous se portent bien. Il est vraisemblable que le purpura fut secondaire dans quelques-uns de ces cas. Il n'est pas toujours facile, en effet, d'éliminer une infection ou une substance toxique comme agent causal possible dans un cas donné.

Sept cas furent étiquetés purpura thrombocytopénique secondaire. Un sommifère fut incriminé dans un cas. Dans un autre cas, on suspecta des vapeurs chimiques ; mais cette malade fut opérée ultérieurement dans un autre hôpital. La splénectomie fut effectuée avec un bon résultat ; il s'agissait vraisemblablement d'un purpura thrombocytopénique primitif. Le purpura survint à la suite d'un infection dans trois cas. L'infection contrôlée, le nombre des plaquettes retourna rapidement à la normale. Un purpura thrombocytopénique apparut brutalement dans les quinze jours qui suivirent la rœntgenthérapie chez un

malade qui souffrait d'une leucémie lymphoïde chronique. Le malade mourut douze jours après l'apparition du purpura. Une malade de vingt et un ans, hospitalisée pour des hémorragies multiples présente un purpura thrombocytopénique secondaire à une aplasie médullaire démontrée par le myélogramme.

La classification des purpuras non-thrombocytopéniques pose un problème plus ardu. Ces purpuras, fréquents, surviennent assez souvent comme complication, au cours de maladies très différentes par leur étiologie. Leur mécanisme de production demeure imprécis et les progrès récents de l'hématologie ont peu ajouté à ce chapitre. Ces purpuras résultent d'une fragilité capillaire anormale ; cependant, les facteurs qui conditionnent la résistance normale des capillaires sont assez mal connus.

Voici comment se répartissent nos vingt-quatre cas de purpuras non-thrombocytopéniques. Six cas furent étiquetés purpuras d'origine allergique. Dans un de ces cas, un enfant de huit ans, le diagnostic possible d'appendicite aiguë fut posé en raison de douleurs abdominales qui apparurent dix jours après le début du purpura. Le diagnostic histologique, dans ce cas indique un léger état catarrhal de la muqueuse. Dans un autre de ces cas, un enfant de huit ans subit une appendicectomie pour un syndrome douloureux abdominal ; huit jours après l'intervention, un purpura devient évident. Le diagnostic histologique révèle un état catarrhal discret de la muqueuse. Deux cas furent étiquetés purpuras toxiques, deux purpuras post-infectieux. Quatre purpuras non-thrombocytopénique survinrent au cours de l'évolution de chacune des affections suivantes : urémie, anémie aplastique, insuffisance cardiaque, arthrite rhumatoïde. Le diagnostic de maladie de Willebrand fut posé avec hésitation dans un cas, et dans neuf cas de purpuras non-thrombocytopéniques la cause resta inconnue.

PNEUMONIE STAPHYLOCOCCIQUE CHEZ L'ADULTE *

par

Adélard TÊTREAULT

chef de Service de médecine
de l'Hôpital Saint-Joseph, Trois-Rivières.

La pneumonie staphylococcique chez l'adulte n'est pas une infection primaire et la présence de ce microbe dans le poumon aggrave toujours le pronostic.

La pneumonie staphyloccoccique de l'adulte est secondaire à une infection purulente de la peau, à une septicémie staphylococcique chronique, à une ostéomyélite aiguë, à une infection du *post partum*, à une maladie fibrokystique du pancréas, à une diarrhée profuse. Occasionnellement, elle revêt une forme lobaire ; le plus souvent, elle présente la forme d'une pneumonie confluente. Elle se manifeste au début par un point de côté thoracique, de la toux, de la fièvre (102° à 104°), de la faiblesse, des douleurs musculaires, de la prostration générale, de la tachycardie et, au stade avancé, des expectorations purulentes.

Les signes objectifs sont une infiltration lobaire avec des râles crépitants, quelquefois un souffle tubaire au début et de la matité à la percussion.

---

* Travail présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 12 octobre 1956.

Radiologiquement, on observe une hépatisation lobaire avec un foyer d'abcès un peu généralisé selon le stade d'évolution.

Les épreuves de laboratoire indiquent une sédimentation sanguine élevée, une leucocytose de 15 000 à 40 000 ; l'hémoculture est négative dans 99 pour cent des cas. L'analyse des crachats confirme la présence abondante et prépondérante du staphylocoque.

L'évolution se fait vers l'abcès pulmonaire si le diagnostic est méconnu ou si le traitement antibiotique n'est pas assez intense ; la lobectomie devient alors nécessaire.

Le traitement par les antibiotiques s'impose. Il faut frapper fort et vite, suffisamment longtemps avec les antibiotiques adoptés. On utilise la pénicilline à la dose de un à quatre millions d'unités par jour ; la streptomycine est utilement adjointe. Selon les résultats de l'antibiogramme, on est conduit à continuer ce traitement ou à changer d'antibiotiques. On peut y adjoindre des sulfamidés par voie orale ou parentérale. La surveillance se fonde sur la température, la leucocytose, les signes radiologiques et la courbe des crachats. Les résultats sont brillants dans la presque totalité des cas si la thérapeutique est bien conduite. Il faut continuer le traitement avec des doses décroissantes pendant 15 jours après la disparition de l'hyperthermie.

OBSERVATIONS

Première observation :

Monsieur A. L., 58 ans, dossier 95357, Hôpital Saint-Joseph, Trois-Rivières, est admis le 28 juin et congédié le 13 juillet 1956.

Ce malade est hospitalisé avec un diagnostic d'appendicite aiguë probable. Dans ses antécédents personnels on relève, depuis des années, une bronchite asthmatique ; il fut hospitalisé à quatre reprises pour des crises d'asthme. Il y a un an, il fit un séjour à l'Hôpital pour des troubles prostatiques.

La maladie actuelle a débuté deux jours avant l'admission du patient par des douleurs abdominales vagues irradiant de la région vésiculaire à l'appendice. La veille de son admission, il a éprouvé, le matin au réveil, une forte douleur à la fosse illiaque droite. Cette douleur s'est intensi-

fiée durant la journée, irradiant de la vésicule à l'appendice. Le patient éprouve des nausées sans vomissement, ne fait pas de diarrhée et passe une selle apparemment normale le jour. Son médecin appelé l'après-midi, le fait hospitaliser avec un diagnostic provisoire d'appendicite aiguë. A l'admission, la température est à 104°, le pouls à 128, la pression artérielle de 120/80 ; le patient est dyspnéique et éprouve un point de côté à la région vésiculaire.

L'examen abdominal montre un abdomen tendu, chez un obèse, et une défense musculaire surtout à la région vésiculaire. Une leucocytose d'urgence indique 31 050 globules blancs. L'auscultation pulmonaire révèle des râles sibilants aux deux poumons ce qui concorde avec son état bronchique. Le rythme cardiaque est régulier et rapide sans souffle. L'interne et le chirurgien ont l'impression qu'il s'agit d'une cholécystite aiguë.

Le lendemain matin, la température se maintient à 104° ; le malade est très dyspnéique. Une formule sanguine faite le matin indique 94 pour cent d'hémoglobine, 4 520 000 globules rouges et 99 800 globules blancs, avec une prédominance de polynucléaires.

Appelé en consultation, nous constatons un teint subictérique avec de la cyanose des lèvres et de la dyspnée. Le malade se plaint d'un point de côté à la base de l'hémithorax droit. A la percussion, nous trouvons de la matité de la pointe de l'omoplate à la base droite et entendons des râles crépitants à l'auscultation. La défense musculaire est marquée à la région vésiculaire, sans qu'il y ait de douleur à la palpation. Nous posons un diagnostic de pneumonie droite.

Une radiographie demandée le même jour, indique « une large zone d'infiltration non homogène occupant la base droite. Au centre de cette zone, il existe de petites zones plus claires qui nous laissent croire qu'il s'agit d'un abcès pulmonaire » (docteur J.-J. Garneau).

Le 2 juillet, une radiographie « montre une bonne amélioration dans l'apparence de l'abcès pulmonaire à la base droite. Celui-ci a considérablement rétréci, mais il subsiste une petite cavité dans son centre » (docteur J.-J. Garneau).

Une radiographie de contrôle, prise le 9 juillet, montre un nettoyage presque complet de la base droite. Enfin, une radiographie prise le 3

août, soit 20 jours après le départ de l'hôpital montre une tramite de la région moyenne droite ; il n'existe aucun indice d'abcès pulmonaire (Clinique antituberculeuse de Trois-Rivières, docteur A. Pothier).

L'analyse des crachats (3 juillet) pour identification microbienne indique une prédominance de staphylocoques hémolytiques et de *Staphylocoques viridans* avec quelques pneumocoques.

Un antibiogramme donne les informations suivantes :

TABLEAU I

STAPHYLOCOQUES		PNEUMOCOQUES	
Chloromycétine	++++	Chloromycétine	++++
Érythromycine	+++	Érythromycine	++++
Bacytracine	++	Achromycine	+++

Une dernière analyse des crachats, le 11 juillet, révèle une culture mixte de *Streptococcus viridans*, de pneumocoques et de staphylocoques non pyogènes.

La température rectale qui était de 104° le 28 juin s'abaisse à 100° (température buccale) quatre jours après le traitement et oscille entre 100° et 99° jusqu'au quatre juillet alors qu'elle redevient normale.

Le traitement du patient, du 29 juin au 3 juillet, comportait, le matin, 500 cm^3 de soluté glucosé à cinq pour cent et 500 mg de terramycine ; l'après-midi, 500 cm^3 de soluté glucosé à cinq pour cent et 500 mg de chloromycétine et, en plus, un sirop expectorant et de la coramine matin et soir.

Du 4 au 12 juillet, il reçoit de la chloromycétine, 250 mg aux six heures, de l'achromycine, 100 mg intramusculaire une fois par jour, du solucamphre et de la spartéine trois fois par jour, et, enfin, un sirop expectorant.

Le malade quitte l'hôpital le 13 juillet avec une prescription d'achromycine (250 mg trois fois par jour durant six jours). Nous le suivons à notre clinique externe et la guérison est complète.

Deuxième observation :

Madame G. F., 61 ans, dossier 90630, est admise le 12 octobre, et congédiée le 20 décembre 1955.

Cette malade est hospitalisée pour une lithiase rénale droite et de la pyélonéphrite.

Dans ses antécédents personnels on relève dix accouchements à terme, deux avortements, mais on ne retrouve aucune maladie infectieuse antérieure.

L'histoire clinique nous apprend que cette malade souffrait de troubles urinaires avec douleur lombaire depuis deux ans. Après les examens radiographiques et cystocopiques, le chirurgien décide une néphrotomie. A l'intervention, « le rein droit, d'apparence normale, contient un calcul de la grosseur du bout du pouce, irrégulier remplissant totalement un calice inférieur dans lequel il se moule. Le rein est suturé après l'ablation du calcul et drainé par un tube intrarénal et une cigarette dans la loge » (docteur R. Dugré).

L'analyse du sang (azotémie, glycémie, réaction de Bordet-Wasserman, hémoglobine, globules rouges, globules blancs) donnent avant l'intervention des résultats dans les limites de la normalité. L'analyse des urines indique la présence de cellules de pus.

Du 18 octobre 1955, date de l'opération, jusqu'au 28 octobre, la température buccale est de 99°. Le 29 octobre, elle s'élève à 103° et s'y maintient, en plateau, pendant trois jours ; les jours suivants elle est de 100° le matin et de 102° le soir.

Nous sommes appelés en consultation le 31 octobre 1955 pour cette malade dyspnéique qui se plaint d'un point de côté à l'hémithorax gauche, fait un frisson plusieurs fois par jour et est dans un état de prostration. A l'examen du thorax, nous retrouvons une matité de toute la base gauche avec des râles crépitants et un souffle tubaire.

Le cœur bat à 118, la pression artérielle est de 115/80. La malade tousse et expectore des crachats purulents. Nous posons le diagnostic

de pneumonie de la base gauche. Des analyses de crachats en série pour identification microbienne et antibiogramme nous donnent les informations suivantes :

Ziehl : absence de bacilles acido-alcoolo-résistant. Nombreuses colonies de staphylocoques pyogènes et quelques colonies de pneumocoque.

TABLEAU II

Antibiogramme

STAPHYLOCOQUES PYOGÈNES		PNEUMOCOQUES	
Chloromycétine	++++	Chloromycétine	++++
Érythromycine	+++	Érythromycine	++++
Bacitracine	+++	Bacitracine	++++
Néomycine	+	Néomycine	++++

Il nous est impossible de faire une radiographie pulmonaire en ce moment à cause de l'état de prostration de la malade. Les radiographies prises dans la suite et interprétées par le docteur J.-J. Garneau nous ont successivement révélé l'évolution suivante :

Le 16 novembre, la radiographie simple montre un processus pathologique intéressant les deux plages pulmonaires qui sont parsemées de cavernes avec niveaux liquides. La plage pulmonaire gauche est infiltrée, particulièrement à la base.

Le 28 novembre, le calibre et le site des images hydro-aériques parsemées à travers le poumon ont changé considérablement. Il s'est formé une énorme caverne au sommet gauche. L'évolution actuelle semblerait indiquer des abcès multiples du poumon.

Le 9 décembre, nous observons une importante amélioration de l'état des plages pulmonaires. Les abcès sont diminués de volume et moins nombreux, particulièrement, dans le lobe supérieur gauche.

Le 19 décembre, la plupart des abcès se sont vidés et ils sont beaucoup réduits de volume ; enfin, le 19 janvier 1956, toutes les cavités sont vides et leur coque est beaucoup plus mince que lors du dernier examen.

Les examens du sang nous indiquaient, le 29 octobre, 80 pour cent d'hémoglobine, 3 880 000 globules rouges et 24 900 globules blancs dont 96 pour cent de polynucléaires.

Le 14 novembre, l'hémoglobinométrie s'abaisse à 66 pour cent, les globules rouges à 3 470 000, les globules blancs à 17 250, dont 89 pour cent de polynucléaires.

Enfin, le 16 décembre, l'hémoglobinométrie revient à 80 pour cent, les globules rouges à 4 000 000 et les globules blancs à 9 050, dont 60 pour cent de polynucléaires. L'hématocrite est de 40 pour cent.

Traitement. Du premier au dix novembre, alors que la température oscillait de 100° le matin, à 102° le soir, la patiente reçoit du soluté glucosé à cinq pour cent avec 500 mg d'achromycine et une ampoule de solu B le matin et l'après-midi ; de la fortimycine n° 2, par voie intramusculaire, deux fois par jour ; de l'oxygène par cathéter durant 6 heures, suivi de quelques heures d'interruption, durant trois jours ; un sirop expectorant et de la Coramine, 30 gouttes aux quatre heures.

Du onze au seize novembre, la température oscillait de 99° le matin à 101° le soir. Devant le peu d'amélioration, nous cessons le soluté glucosé et l'achromycine pour les remplacer par 400 000 unités de pénicilline aux quatre heures.

Du seize novembre au trois décembre, comme la température oscille encore de 99° le matin à 101° le soir, nous ajoutons à la pénicilline, de la chloromycétine (250 mg, *per os*, aux quatre heures) puisque l'antibiogramme montre une sensibilité plus marquée à cet antibiotique.

Du trois au dix décembre, la température oscille de 98° le matin à 100° le soir. Nous cessons la pénicilline et donnons de l'Ilocytin (250 mg, *per os*, quatre fois par jour) et de la chloromycétine (250 mg, *per os*, quatre fois par jour).

Du dix décembre au départ, la température est normale. Nous cessons l'Ilocytin et continuons la chloromycétine à la dose de 250 mg trois fois par jour, *per os*.

Au départ, le vingt décembre, nous conseillons de la chloromycétine (250 mg, matin midi et soir, pendant 15 jours) et un repos d'un mois.

Nous avons pensé que ces observations étaient intéressantes par leur évolution. Nous pouvons apprécier l'avantage de l'identification

microbienne et de l'antibiogramme dans les affections staphylococciques pulmonaires comme dans toutes les infections.

Nous pouvons conclure que les abcès pulmonaires traités au début par de fortes doses d'antibiotiques sont maintenant médicalement curables.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, W. A., *Pathology*, p. 681, 1953.
2. HERBENNAL, R., et LARGAN, A., Monographie médicale et scientifique, n° 55, page 56, mai 1956.
3. ISRAËL, R., Comment traiter l'abcès du poumon, *Flammarion*, 1953.

DISCUSSION

Le docteur Richard Lessard félicite le rapporteur des résultats thérapeutiques obtenus. A l'Hôtel-Dieu de Québec, ils n'ont pas été aussi bons et plusieurs de ces malades sont morts, d'endocardites aiguës, d'abcès périnéphritiques, d'abcès cérébraux ou de septicémie.

Les contours réguliers de l'image radiographique dans le deuxième cas permettent de se demander s'il ne pourrait pas s'agir d'un kyste congénital infecté secondairement à l'occasion d'une septicémie.

Dans le premier cas il s'agit manifestement d'un abcès pulmonaire.

Lorsque s'ajoutent des manifestations multiples et, surtout, quand l'endocarde est atteint, le pronostic est mauvais ; et pour empêcher ces complications il faut faire ce qui a été fait ici : un traitement précoce et intense.

Le docteur Rosaire St-Pierre pense que ces kystes sont extrêmement rares et qu'ils fournissent une image radiographique assez nette. Il voudrait connaître l'opinion d'un radiologiste là-dessus. Il reconnaît que l'endocardite aiguë est souvent mortelle. Dans les cas actuels, on n'en a pas observé de signes.

Il traite actuellement un cas de syndrome de Chauffard avec clochers fébriles impressionnants et frissons spectaculaires. Les épreuves de laboratoires viennent de fournir la preuve d'une septicémie à staphylocoques.

Le docteur Jean-Jacques Garneau dit qu'en l'absence d'un cliché radiologique antérieur, il est impossible de dire s'il s'agit d'un abcès ou d'un kyste antérieur.

Le docteur Tétreault reconnaît que la coque limitée à contour régulier doit faire penser au kyste congénital, mais il ne possède pas le moyen de confirmer ni d'éliminer ce diagnostic.

Le docteur Giroux fait observer que l'avenir du patient diffère suivant qu'il s'agit d'un kyste ou d'un abcès. Un kyste constituant un point d'appel pour une réinfection peut indiquer une lobectomie.

ANÉMIE ALIMENTAIRE ET LAIT DE CHÈVRE

Présentation d'un cas *

par

Roland THIBAUDEAU, F.A.A.P.

chef du Service de pédiatrie

et

Marie ROUSSEAU

assistante dans le Service de pédiatrie,
Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.

Dans les anémies alimentaires du nourrisson le lait de chèvre est un facteur facilement ignoré. L'usage de moins en moins répandu de ce lait, et l'addition précoce de substances solides et de vitamines à la diète du nourrisson, expliquent la rareté de l'anémie au lait de chèvre. Peu de communications sur ce sujet ont pu être recueillies ; elles proviennent presque exclusivement de pays européens (Allemagne, France et Italie), (1, 2 et 3). Aux États-Unis et au Canada, cette affection est à peu près méconnue.

Si ce lait a pu se montrer avantageux dans l'allergie aux protéines du lait de vache, économique dans certaines régions éloignées où l'élevage

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 26 octobre 1956.

de la chèvre coûte peu et bactériologiquement sûr au point de vue du bacille de Koch, il s'est montré, par contre, dangereux en transmettant la fièvre de Malte et en causant l'anémie mégaloblastique. En outre, les propriétés nutritives et digestives qu'on lui a longtemps attribuées, sont aujourd'hui contestées par la majorité des diététitiens et pédiatres.

Malgré ces faits, l'alimentation au lait de chèvre persiste comme le démontre l'observation qui fait l'objet de ce travail.

Fernande B., 5 mois, d'un comté rural environnant, est admise, le 9 janvier 1956, dans le Service de pédiatrie de l'Hôpital du Saint-Sacrement pour une pâleur marquée, de l'anorexie, de la dyspepsie gastro-intestinale et une température à 104°F. Née de parents en bonne santé, à la suite d'un accouchement normal, avec un poids de sept livres et huit onces, elle se comporte convenablement jusqu'à l'âge de 2 mois alors qu'elle commence à faire de la dyspepsie gastro-intestinale sans atteinte pondérale marquée. La pâleur de l'enfant à ce moment impressionne les parents qui consultent un médecin. L'alimentation depuis la naissance consiste exclusivement en lait de chèvre, eau bouillie et sucre. Elle ne reçoit aucune vitamine. A 2 mois, on ajoute des céréales en quantité minime au régime et cela jusqu'à l'admission à l'hôpital.

A son arrivée, l'enfant pèse neuf livres et dix onces ; elle n'est pas déshydratée mais est d'une pâleur extrême. A l'examen physique, on décèle une légère splénomégalie, sans hépatomégalie ni adénopathie. Le rhino-pharynx montre une rougeur diffuse. Il n'existe, par ailleurs, aucune autre anomalie.

Une première formule sanguine, le 9 janvier 1956, ne laisse aucun doute quant au diagnostic d'une anémie de type pernicieux (tableau I). Le myélogramme pratiqué quelques heures plus tard, fournit un diagnostic précis (tableau II). Il s'agit, selon le docteur J.-M. Delâge, hématologiste de l'Hôpital du Saint-Sacrement, d'une « hyperplasie normo-mégaloblastique vraisemblablement liée à l'alimentation exclusive au lait de chèvre ». A ce moment, la sédimentation est de 52 mm après une heure, et la réticulocytose de 8 pour cent. A la suite de trois petites transfusions de 50 cm^3, de l'administration d'acide folique à raison de 2,5 mg par jour et d'une préparation polyvitaminée, de la correction du régime et du traitement de l'infection, nous voyons, comme le tableau I

TABLEAU I

Formules sanguines

	9 JANVIER	14 JANVIER	20 JANVIER	11 FÉVRIER
Globules rouges	1 400 000	4 420 000	4 000 000	4 100 000
Globules blancs	4 720	7 900	7 250	10 400
Hémoglobine	5,7g (39%)	11,7g (81%)	10,7g (71%)	10,3g (84%)
Valeur globulaire	1,3	0,9	0,9	1,0
Basophiles	1%	0	0	1%
Éosinophiles	0	1%	2%	4%
Juv. neutrophiles	0	7%	0	0
Stabs (poly. 1 noyau)	1%	2%	2%	1%
Poly. neutrophiles	10%	2%	60%	26%
Lymphocytes	88%	79%	34%	63%
Monocytes	1%	9%	2%	5%
Plaquettes sanguines	29 000	38 000	285 000	325 000
	Anisocytose ; poïkylocytose. Normoblaste polych. 1% (à chromatine très fine.).	Myélocyte : 3% ; anisocytose. Polychromatophilie. Normoblaste ortho. : 2%. Normoblaste polych. 6% Nombreux macrocytes.		Lympho. plasmocytoïde : 1% Sphérocytes. Anisocytose ; polychromatophilie.

le démontre, la formule sanguine se transformer admirablement et les cellules normales disparaître graduellement en même temps que la sédimentation redevenir normale et la réticulocytose s'élever légèrement.

Le 29 janvier, après 20 jours de traitement, l'enfant quitte l'hôpital apparement guérie avec un gain pondéral d'une livre. Une formule sanguine faite le 11 février (tableau I), soit 12 jours après le départ de l'hôpital, permet de croire que la guérison est définitive.

TABLEAU II

Myélogramme (9 janvier 1956)

Os ponctionné : tibia ; dureté de l'os : normale.

Cellules réticulaires	0,2%
Histiocytes	1,2%
Plamocytes	0,2%
Lymphocytes	34,4%
Myélocytes neutrophiles	2,4%
Myélocytes éosinophiles	0,2%
Myélocytes basophiles	1,0%
Métamyélocytes neutrophiles	21,8%
Mémamyélocytes basophiles	2,0%
Polynucléaires neutrophiles	6,2%
Polynucléaires éosinophiles	1,4%
Mégacaryocytes : présents, rares.	
Normoblastes basophiles	4,0%
Normoblastes polychromatophiles	7,6%
Normoblastes orthochromatiques	1,2%
Normoblastes en mitose	0,8%
Macro-normo-basophiles	2,4%
Macro-normo-polychromatophiles	5,2%
Macro-normo-orthochromatiques	—
Promégaloblastes	2,2%
Mégaloblastes basophiles	4,6%
Mégaloblastes polychromatophiles	5,8%

REMARQUES : Métamyélocytes géants. Présence d'ostéoclastes et d'ostéoblastes. Prélèvement de faible densité.

C'est en 1922 que l'anémie au lait de chèvre fut décrite pour la première fois. Depuis, il semble que ce sujet n'ait pas été tellement étudié si l'on en juge par le petit nombre de communications que nous avons pu retracer. Quelques auteurs (4) ont cependant tenté d'en expliquer le mécanisme qui s'identifierait à celui déjà décrit par Zuelzer et Ogden (5 et 6) dans leur anémie mégaloblastique de l'enfance. Il s'agirait d'une déficience alimentaire intéressant l'acide volique, la vitamine C et l'acide folinique (facteur *citrovorum*), facteur indispensable à la maturation des globules rouges. Une déficience ou d'acide folique ou de vitamine C peut empêcher la formation d'acide folinique. S'il y a abondance de vitamine C, très peu d'acide folique est requis, mais si elle manque, une grande quantité d'acide folique est nécessaire pour prévenir ou guérir l'anémie. L'administration d'acide folinique en petite quantité comble l'une et l'autre de ces déficiences. Il est probable, toujours d'après eux, que la déficience en vitamine B_{12} puisse également jouer un rôle dans le mécanisme de cette maladie.

Il est entendu qu'à l'instar des autres anémies alimentaires, l'affection se développe davantage à la faveur de certains facteurs adjuvants tels que les infections prolongées, les troubles digestifs rebelles et, enfin, la modification de la flore intestinale à la suite d'emploi prolongé d'antibiotiques.

Le tableau clinique est celui de toute anémie sévère se développant lentement : pâleur, irritabilité, anorexie, fièvre accompagnant souvent une infection des voies respiratoires supérieures et une dyspepsie gastro-intestinale tenace. Dans les cas sévères, on peut noter des manifestations hémorragiques. L'état général de l'enfant est toujours touché. Un subictère et même un ictère peuvent être observés. Certains auteurs mentionnent une hypertrophie cardiaque avec des souffles, une hépatomégalie et une splénomégalie.

L'image sanguine est celle d'une anémie macrocytaire avec anisocytose, poïkylocytose et polychromacytophilie. Les érythroblastes, pronormoblastes, normoblastes et parfois macronormoblastes sont à rechercher dans le sang. Dans la moelle osseuse, on trouve, en plus, des mégaloblastes qui signent le diagnostic de l'affection. La thrombocytopénie fait souvent partie du tableau. Le taux ces réticulocytes est

habituellement bas mais s'élève rapidement dès qu'un traitement approprié est appliqué.

Le diagnostic de la maladie se fait par l'anamnèse (alimentation exclusive au lait de chèvre), l'examen physique du malade enfin, et surtout, par l'étude de la formule sanguine et de la moelle osseuse.

Le pronostic est habituellement bon si le diagnostic est fait précocement et le traitement appliqué à temps. Il s'agit d'avoir en mémoire la possibilité d'une anémie mégaloblastique chez un enfant nourri au lait de chèvre.

Le traitement découle de ce que nous avons énoncé antérieurement. Il se résume ainsi : correction du régime, administration d'acide folique, de vitamines et, plus particulièrement, de vitamine C, de transfusions sanguines et, enfin, application d'une médication anti-infectieuse s'il y a lieu.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le docteur J.-M. Delâge pour ses précieux conseils en hématologie.

RÉSUMÉ

Nous avons récemment eu l'opportunité d'observer un cas d'anémie au lait de chèvre. En raison de la rareté de l'affection, nous croyons utile de le rapporter. Il s'agit d'un bébé de 5 mois, nourri exclusivement au lait de chèvre qui fit une anémie sévère de type mégaloblastique. Le diagnostic fut fait grâce à la formule sanguine et surtout au myélogramme qui mit en évidence les caractéristiques de l'affection. Le traitement suivant eut raison, en 20 jours, de cette anémie : correction du régime, administration d'acide folique, de vitamines et de sang. A cette occasion, nous faisons une révision de cette anémie alimentaire.

SUMMARY

Recently the writers have had the opportunity to observe a case of goat's milk anæmia. Because this affection is rare, they present their observation. A 5-month old baby fed exclusively with goat's milk

developped gradually megaloblastic-type anæmia. The diagnosis was made by blood test and myelogram which signed the disease. The treatment (correction of the diet, administration of folic acid, vitamins and blood transfusion) was successful in 20 days.

BIBLIOGRAPHIE

1. BETKE, K., et CANTERT, L., Etiology and treatment of goat's milk anæmia, *Deutsche mod. Wchnschr.*, **76** : 1341, (26 oct.) 1951.
2. CHAPTAL, J., CAZAL, P., BRUNEL, D., et JEAN R., Les anémies alimentaires du nourrisson. Anémie due au lait de chèvre, *Arch. franç. pédiat.*, **7** : 680, 1950.
3. HOLT, *Pædiatrics*, 12e éd., pp. 180 et 637.
4. TANGHERONI, W., et PERCOTTO, G., Two different syndromes of anæmia in twins fed with goat's milk, *Riv. clin. pediat.*, **45** : 540, (sept.) 1947.
5. ZUELZER, W. W., et OGDEN, F. N., Folic acid therapy in macrocytic anæmias of infancy, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **61** : 1946 ; *Am. J. Dis. Child*, **71** : 211, 1946 ; *J. Lab. & Clin. Med.*, **32** : 1217, 1947.
6. ZUELZER, W. W., et OGDEN, F. N., Nutritional anæmia, *The Robert Gould Research Foundation*, Cincinnati, Ohio, p. 79, 1948.
7. ZUELZER, W. W., et OGDEN, F. N., Megaloblastic anæmia in infancy : a common syndrom responding specifically to folic acid therapy, *Am. J. Dis. Child*, **71** : 211, 1946.

DISCUSSION

Le docteur Donat Lapointe, considérant l'importance de l'anémie survenue en un temps aussi court, se demande s'il n'a pas existé en plus des troubles digestifs importants et des infections prolongées, à l'origine de l'affection.

Le docteur Thibaudeau répond qu'il a fait mention d'une dyspepsie importante. L'enfant qui pesait 7,5 livres à la naissance, ne pesait que 9,5 livres à 5 mois.

Le docteur Jean-Marie Delâge ajoute que dans le cas actuel on n'a pas découvert d'infection prolongée.

On discute encore à savoir si les troubles digestifs qui accompagnent la mégaloblastose sont la conséquence ou la cause de l'anémie. Il est certain qu'une déglobulisation progressive peut provoquer des troubles digestifs ou accentuer des troubles préexistants.

Le docteur Delâge a vu dernièrement avec le docteur Antoine Larue un autre cas d'anémie grave chez un enfant nourri au lait de chèvre.

Les auteurs américains minimisent l'importance de l'alimentation au lait de chèvre dans la genèse de l'anémie. Un Allemand a même prétendu avoir guéri une anémie de ce genre en augmentant la ration du lait de chèvre.

Le docteur de la Broquerie Fortier est frappé de la rapidité avec laquelle la récupération s'est faite avec quelques transfusions. Il demande si un autre myélogramme a été fait après ce résultat.

En France, avant 1922, l'alimentation au lait de chèvre fut en vogue et on remarqua alors qu'il suffisait de supprimer le lait de chèvre pour obtenir une récupération rapide de la formule sanguine. C'est de là qu'est née la théorie de l'origine toxique de cette maladie. Les matières grasses étant plus abondantes dans le lait de chèvre, leur métabolisme incomplet aboutirait à la formation d'acide caprilique toxique qui provoquerait des modifications myéliques et sanguines qui se réparent vite quand le métabolite toxique est supprimé.

Le docteur Thibodeau estime que, chez un enfant de cet âge, trois transfusions de 50 cm^3 sont une dose suffisante pour remonter la formule sanguine au taux observé ici. L'hypothèse de la toxicité des acides gras a été abandonnée pour s'en remettre au mécanisme acide folique/vitamine C/acide folinique qui semble plus vrai.

Le docteur Delâge est d'avis que la quantité de sang transfusé est suffisante pour expliquer l'augmentation de six g d'hémoglobine. L'augmentation des globules rouges dépasse l'apport transfusionnel, mais il faut se rappeler que chez l'enfant les réactions sont rapides.

Le docteur Maurice Giroux précise que les chèvres ne sont pas absolument réfractaires à la tuberculose. Comme pour les Juifs, cette immunité n'est que relative, à condition que la dose inoculée ne soit pas trop forte.

BULLETIN
MÉDICAL DE FRANCE

L'ACIDOSE DIABÉTIQUE

Physiopathologie et traitement *

par

H. LESTRADET †

médecin assistant des Hôpitaux de Paris,
chargé de recherches à l'Institut national d'hygiène

De nombreuses études n'ont cessé de paraître sur le coma et l'acidocétose diabétique depuis l'époque où Stadelmann attirait l'attention des médecins et des physiologistes sur l'intoxication acide.

En fait, si l'acidose joue un rôle très important et sans doute déterminant dans le déroulement des processus qui amènent au coma, les troubles hyperélectrolytiques, les perturbations hormonales dont certaines sont de connaissance toute récente, sont venus apporter des modifications assez considérables au schéma encore accepté il y a quelques années, pour qu'une étude d'ensemble de la physiopathologie et des

* Reçu pour publication le 18 décembre 1956.
† 9, place du Tertre, Paris (XVIIIe).

conséquences thérapeutiques qu'on doit en tirer se trouve aujourd'hui justifiée.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

Trop souvent dans l'étude de cette acidocétose diabétique, l'attention a été fixée sur tel ou tel point particulier sans assez tenir compte du déroulement simultané de processus pouvant avoir sur l'organisme des effets perturbateurs opposés. Il en est quelquefois résulté à la confrontation de publications récentes, l'impression de résultats contradictoires.

Cette contradiction est en fait plus apparente que réelle et nous semble pouvoir être résolue de façon relativement aisée, si l'on veut bien à chaque instant évolutif faire la synthèse des diverses perturbations.

Il appartiendra alors au médecin en possession des données cliniques et biologiques du moment de reconnaître l'étape atteinte dans l'évolution de ce drame métabolique, de fixer les responsabilités des facteurs respectifs pour en tirer les conclusions thérapeutiques qui s'imposent.

Nous envisagerons successivement la responsabilité des quatre facteurs suivants : hyperglycémie, acidose, perturbations hormonales et causes déclenchantes, sans que cette dissociation nécessaire pour la clarté de l'exposé doive jamais faire perdre de vue leur étroite connexion.

* * *

Mais au préalable il semble indispensable de bien définir ce dont on parle et de distinguer nettement :

La cétose où les corps cétoniques sont en quantité notable mais où le pH est normal, quel que soit par ailleurs le chiffre de la réserve alcaline.

L'acidocétose caractérisée, comme son nom l'indique, par

1° une acidose c'est-à-dire un pH abaissé ; et

2° une cétose, c'est-à-dire une augmentation considérable des acides cétoniques dans le sang circulant.

Cette acidocétose s'accompagne, soit d'une conscience encore intacte, soit d'une obnubilation, soit d'une perte des fonctions de relation: c'est le coma à proprement parler (1 et 4).

A. HYPERGLYCÉMIE

L'hyperglycémie est constante dans le coma diabétique vrai et souvent elle atteint des taux considérables, de huit à dix grammes par litre et même davantage. Cette hyperglycémie, bien entendu variable d'un sujet à l'autre, témoigne d'une néoglycogénèse hépatique considérable et dépend donc avant tout de la capacité du foie à fabriquer du glucose.

Lorsque pour une raison quelconque cette néoglycogénèse vient à être défaillante (hépatite intercurrente, nécrose hépatique, voire défaillance hépatique terminale d'une longue phase de lutte contre l'acidocétose elle-même) on peut concevoir que la glycémie s'effondre. De tels cas ont été rapportés (8). Il faut toutefois faire deux remarques à ce propos :

1° De telles observations sont tout à fait exceptionnelles et ne sauraient aller à l'encontre de la notion bien acquise de l'existence d'une forte hyperglycémie lors de l'acidocétone. Cette notion est d'ailleurs si bien acceptée que le terme de « coma hyperglycémique » est parfois employé à tort pour définir le coma diabétique ;

2° La classification actuelle, à notre sens très criticable (1) des états de cétose diabétique, basée sur un chiffre contingent de réserve alcaline et ne tenant compte ni du degré de la cétose ni de celui de l'acidose (pH abaissé) ni de l'état de conscience du sujet, rend difficilement utilisables nombre d'observations rangées sous la rubrique de « coma diabétique ».

En général donc existe une importante hyperglycémie. Or, contrairement à ce que l'on pense et écrit couramment, le glucose se comporte non pas comme un corps librement diffusible mais comme une substance essentiellement extracellulaire (30 et 43).

Si le glucose injecté à un sujet non diabétique disparaît rapidement de la circulation, c'est qu'il est immédiatement repris par le foie et il semble qu'il ne pénètre dans la cellule que par un processus actif et non par simple diffusion, comme le fait l'urée par exemple. Une fois passé dans la cellule, il est aussitôt métabolisé, car on n'en retrouve pratique-

ment plus trace dans la cellule du sujet sain, pas plus d'ailleurs que dans celle du diabétique. Dès lors, la présence d'un excès de glucose dans le plasma et le liquide extracellulaire entraîne une augmentation de la pression osmotique efficace qui, pour une glycémie de sept grammes, par exemple, soit six grammes de plus que la normale, représente une élévation de 33 milliosmoles (6 × 5,5).

Cette augmentation de l'osmolarité extracellulaire aura pour conséquence, au moins aussi longtemps que d'autres facteurs de souffrance cellulaire n'interviendront pas, de provoquer un appel d'eau à partir des cellules. Il résulte donc, du seul fait de l'hyperglycémie, une expansion de l'espace extracellulaire aux dépens des liquides cellulaires, d'où, sans même qu'intervienne la perte urinaire, diminution du taux du chlore et du sodium plasmatiques, par simple dilution.

Sur le plan clinique, il est légitime de rattacher au moins partiellement la soif à ce processus de déshydratation cellulaire ainsi que l'augmentation du volume circulant et même la céphalée, peut-être les crampes musculaires, l'impression de gêne précordiale, enfin certains troubles visuels liés sans doute à des modifications de la réfraction de l'humeur aqueuse qu'on observe en cas d'hyperglycémie.

Première phase :

Si l'on s'arrêtait à ce stade, si la glycémie redevenait normale sous l'influence d'une injection d'insuline, par exemple, l'osmolarité extracellulaire diminuerait, l'eau réintégrerait le compartiment amenant une rétraction de l'espace extracellulaire avec élévation du chlore et du sodium plasmatique. Le retour au volume et aux concentrations ioniques habituels pourrait donc se faire sans apport particulier d'eau ni d'électrolytes. En fait, dans l'hypothèse qui nous occupe, les perturbations liées à cette hyperglycémie persistent en entraînant à leur tour toute une série de conséquences que nous allons envisager maintenant.

Dans un *deuxième temps*, en effet,

1° L'expansion de l'espace extracellulaire et conjointement de la volémie, provoque l'excitation des volo-récepteurs et, par là, indépendamment même de toute intervention corticosurrénale ou hypophysaire,

une élimination accrue de chlore et de sodium en dépit de la concentration déjà basse de ces deux électrolytes dans le sang. Verney (50) a en effet montré que l'injection intraveineuse à un animal ou un homme de substances non diffusibles produit une augmentation des espaces extracellulaires et de la volémie avec augmentation de l'élimination de sodium et que, inversement, toute diminution de la volémie provoque une réabsorption accrue du sodium par le tube rénal. Peters, Welt et Orloff, Ragan, Mulinos ont confirmé les travaux de Verney et montré que cette réabsorption du sodium se faisait en dehors de tout accroissement mesurable d'action hormonale corticosurrénale, à condition toutefois que cette fonction soit normale. En fait, les travaux récents sur l'aldostérone laissent penser que cette augmentation du volume circulant crée une hypo-aldostéronémie qui a pour effet de s'opposer à la réabsorption tubulaire du sodium.

Quoi qu'il en soit, ce processus tend donc à corriger la dilatation de l'espace extracellulaire, mais au prix d'une importante déperdition de chlore et de sodium.

2° Dans le même temps, et indépendamment du phénomène précédent, interviennent deux tendances de sens opposé :

a) Une tendance au maintien de l'espace extracellulaire. En effet, l'hypertonie plasmatique et sa conséquence intracellulaire, la déshydratation, a pour effet d'une part d'entretenir une soif intense et d'autre part de déclencher par action sur les osmorécepteurs thalamohypophysaires une sécrétion d'hormone antidiurétique qui tend à augmenter la réabsorption de l'eau par la partie distale du tube rénal et par conséquent à diminuer autant que faire se peut, la diurèse ;

b) Une tendance à la réduction de l'espace extracellulaire liée à la diurèse osmotique du glucose.

En effet le tube rénal ne peut réabsorber au maximun qu'une quantité limitée de glucose de l'ordre de 350 mg/min. (TmG) l'excédent du glucose filtré qui peut, aux glycémies élevées de l'acidocétose, atteindre 400 à 600 mg par minute, doit être éliminé par l'urine. Or le degré de concentration urinaire ne peut au grand maximum dépasser 1 400 milliosmoles par litre. Un simple calcul montre que dans ces conditions

une sécrétion rénale de 540 mg de glucose par minute ou 3 milliosmoles, impose, pour la seule élimination du glucose, la présence de (3: 1,4) 2,14 cm^3 d'eau par minute soit 128 cm^3 par heure. En fait, ce chiffre est pratiquement beaucoup plus grand, car il est constant que la concentration osmotique urinaire ne dépasse pas dans ces cas 500 milliosmoles.

Ainsi se superposent dans le même temps ces deux tendances contradictoires :

1° Diminution de l'espace extracellulaire (élimination de chlore et sodium, élimination de l'eau par diurèse osmotique) ;

2° Maintien de cet espace grâce à la soif et à l'action de l'hormone antidiurétique.

Si l'apport d'eau reste suffisant, l'espace extracellulaire et la volémie seront longtemps maintenus à un chiffre élevé ; mais à la longue, ils tendront à diminuer en raison de la perte continue de chlore et sodium par l'urine.

La correction du trouble du métabolisme glucidique à ce moment ne dispensera donc plus d'un apport supplémentaire d'eau et d'électrolytes.

Troisième phase :

Quand la situation se prolonge, même si l'apport d'eau demeure important, le capital électrolytique s'épuisant, l'espace extracellulaire, malgré la persistance de l'hyperglycémie, diminue progressivement, atteignant bientôt des chiffres inférieurs à la normale.

A plus forte raison, si l'apport d'eau n'est plus suffisant ou devient impossible (vomissements) alors que les pertes insensibles, en particulier les pertes respiratoires d'eau pouvant atteindre jusqu'à trois cm^3/kg/heure (180 cm^3 par heure pour un sujet de 60 kg) et que persiste également la diurèse osmotique, cette tendance à la rétraction de l'espace extracellulaire va s'accentuer en même temps que l'osmolarité plasmatique jusque-là maintenue assez bien autour de la normale, augmente brusquement. C'est le moment où les chiffres du sodium plasmatique atteignent ou dépassent 150 mEq/L (41).

Or toute diminution de l'espace extracellulaire et de la volémie, entraîne, par un phénomène inverse de celui que nous avons envisagé plus haut, une réabsorption accrue de sodium et de chlore par le tube rénal.

On voit alors le taux du chlore et du sodium urinaire atteindre dans l'urine des chiffres extrêmement bas, de l'ordre de quelques milliéquivalents par litre, alors que le taux du chlore sanguin est abaissé, normal ou élevé (33).

Une importante contraction de la volémie amène *ipso facto* une augmentation de l'hématocrite, de la protidémie, donc de la viscosité du sang et par suite une diminution de la filtration glomérulaire (40).

Il en peut résulter une diminution de l'élimination du glucose. La fonction tubulaire étant peu touchée et la réabsorption du glucose demeurant à son taux antérieur, la presque totalité du glucose filtré se trouve aussi réabsorbée.

Cette diminution de l'élimination urinaire du glucose aura pour conséquence une diminution relative de la diurèse. Le même phénomène se retrouve en ce qui concerne les corps cétoniques, dont l'élimination urinaire devient presque nulle dans certains cas (31).

Cette diminution de la filtration glomérulaire a également pour corollaire une élévation du chiffre de l'azote sanguin déjà élevé pour d'autres raisons.

La correction de ces troubles consiste dans l'injection intraveineuse immédiate et en quantité extrêmement importante de solution d'électrolyte (soluté chloruré sodique et bicarbonaté).

C'est dans cette éventualité que l'administration de solutés hypotoniques se trouve momentanément justifiée.

L'injection de plasma, qui aurait l'avantage théorique de maintenir, grâce à la pression oncotique des protéines, un volume sanguin suffisant aux dépens même d'un liquide interstitiel diminué, n'est à envisager qu'en présence d'un collapsus tensionnel irréductible.

Cette réduction du milieu extracellulaire et de la volémie peut enfin être notablement aggravée et cela de façon soudaine, par la brusque chute du glucose sous l'influence de l'insuline.

C'est sans doute ainsi que s'expliquaient certains collapsus vasculaires secondaires à l'injection d'insuline et peut-être aussi le classique

collapsus cardiovasculaire de Fredrichs. Ce collapsus paraît, au moins dans de nombreux cas, lié beaucoup plus à une chute brutale de la glycémie qu'à un tout autre facteur et en particulier à une hypokaliémie (43).

Tout ce qui précède ne peut d'ailleurs se concevoir schématiquement que aussi longtemps que la cellule réagit comme une cellule normale. Or, nous devons y insister, dans l'acidocétose diabétique, l'hyperglycémie n'est pas un processus isolé. D'autres facteurs interviennent qui sont susceptibles de retentir sur la cellule. Or, toute souffrance cellulaire crée une tendance à l'hyperhydratation cellulaire, aux dépens même parfois du compartiment extracellulaire isotonique ou même hypertonique (21).

Ainsi de son seul fait, l'hyperglycémie peut déjà rendre compte d'un certain nombre de perturbations. Mais les explications jusqu'ici avancés, et sans doute valables en partie ou du moins temporairement, supposent un fonctionnement et une membrane cellulaire intacts. Or, nous l'avons dit, à ce facteur viennent se surajouter les modifications bientôt essentielles qu'apporte au fonctionnement de la cellule et aux phénomènes de membrane l'apparition d'une acidose de plus en plus marquée.

B. ACIDOSE

Les corps cétoniques, ainsi qu'on l'a démontré à différentes reprises, (1, 27 et 31) ne semblent pas en eux-mêmes des substances toxiques.

Au début, ils jouent un rôle utile d'appoint lorsque le glucose ne pénètre plus en quantité suffisante dans la cellule pour y assurer un apport énergétique suffisant. Mais lorsque leur accumulation dans le sang atteint des valeurs considérables de l'ordre de 20 ou 30 milliéquivalents ou plus, ils finissent, bien que toujours très normalement utilisés comme appoint énergétique par l'ensemble des cellules à l'exception des cellules cérébrales, par retentir sur l'équilibre acidobasique de l'organisme, du fait même de leur radical acide.

Pendant un certain temps, l'organisme maintient un pH sensiblement normal grâce à une hyperpnée considérable (respiration de Küssmaul) qui permet la libération de quantités importantes de CO^2. Mais lorsque le taux des acides cétoniques s'accroît au delà de certaines limites,

les défenses se trouvent débordées et le pH s'abaisse fortement, atteignant très souvent des chiffres voisins de 7,0 et quelquefois même inférieurs. C'est la période d'acidocétose sévère.

Cette acidocétose est par elle-même responsable de nombreux troubles :

1. L'acidose ne modifie pas l'utilisation des corps β-cétoniques (acide acétylacétique et acide β-hydroxybutyrique) qui sont utilisés par l'organisme exactement de la même manière que par le sujet sain ou le diabétique non acidosique.

En ce qui concerne le retentissement de l'acidose sur le taux de l'acide pyruvique sanguin, les résultats que nous avons obtenus aussi bien dans l'acidose expérimentale chez le chien que dans l'acidose diabétique humaine (35) montrent que le métabolisme de cet acide acétonique reste tout au long de l'évolution parfaitement normal. L'augmentation du taux de la pyruvicémie (38 et 42) n'est qu'une apparence tenant au fait que 6 pour cent environ d'acide acétyl-acétique est dosé comme acide pyruvique dans la technique classique. Cette « hyperpyruvicémie » n'est plus retrouvée, si on prend la précaution d'éliminer au préalable l'acide acétylacétique. La nécessité d'un déficit de cocarboxylase, empêchant la transformation de l'acide pyruvique en acide oxalo-acétique, avancée à la suite de la constatation de cette pseudo-hyperpyruvicémie, semble donc devoir être écartée, et bien entendu l'adjonction, dans un but thérapeutique, de cocarboxylase dans la lutte contre l'acidocétose diabétique ne se trouve plus justifiée. D'ailleurs avant même cette démonstration biochimique, Azerad et Nataf avaient attiré l'attention sur l'inefficacité évidente d'une telle mesure (3).

2. Par contre l'acidose retentit sur l'entrée du glucose dans la cellule.

A la suite des travaux de Guest et Mackler (18), de Kety *et al.* (23 et 24), on peut, nous semble-t-il, envisager le déroulement de la façon suivante :

L'acidose inhibe l'hexokinase. L'insuline, qu'il faut considérer avant tout comme un catalyseur vis-à-vis de cet enzyme, n'agit plus ou agit mal, ce qui peut rendre compte, au moins en partie (et indépendamment des perturbations hormonales qui seront envisagées plus loin) de l'inefficacité relative du traitement au début. En particulier, pour ce qui concerne les centres nerveux supérieurs, le glucose facteur essentiel et

peut-être exclusif du métabolisme cérébral, ne pénètre plus qu'avec difficulté dans la cellule. Il en résulte une diminution de la combustion du glucose et, par suite, de la quantité d'oxygène utilisée. Or, au-dessous d'une certaine consommation d'oxygène par le cerveau, des troubles apparaissent, puis la perte de conscience (23 et 24). Le cerveau humain reçoit environ 54 cm^3 de sang et consomme en moyenne 3,3 cm^3 d'oxygène pour 100 g. de poids et par minute, soit un peu plus de 46 cm^3/min. d'oxygène pour un cerveau d'adulte ou en glucose 60 mg de glucose par minute (87 g par 24 h.).

Chez les sujets en acidocétose, la quantité d'O^2 consommée tombe aux environs de 1,8 cm^3 par 100 g/min. Cette diminution de la quantité d'oxygène, et donc utilisée par le cerveau, ne tient pas, bien entendu, à une diminution de la glycémie, ni à une diminution de la concentration d'oxygène dans le sang (en réalité normale ou même élevée ici), ni à une diminution du flux sanguin cérébral lequel a été trouvé plutôt augmenté, passant de 54 à 66 cm^3/min. pour 100 g de cerveau, en moyenne. Ce dernier point mérite d'autant plus d'être souligné que dans l'esprit de beaucoup, l'obscurcissement de la conscience est mis volontiers sur le compte d'un « collapsus » de la circulation cérébrale parallèle au collapsus et à la déshydratation du reste de l'organisme ; or des chiffres élevés du flux cérébral ont été trouvés chez des sujets en perte de conscience complète, et avec un collapsus périphérique important.

D'ailleurs l'examen du fond d'œil chez nos malades en coma diabétique avec déshydratation globale intense nous a toujours montré une circulation rétinienne normale, et l'on sait l'étroite corrélation qui existe entre la circulation cérébrale et la circulation rétinienne (5).

Ainsi donc, ayant exclu la toxicité propre des corps cétoniques, qui ne paraît pas pouvoir être mise en cause (1, 27 et 28), il nous apparaît que l'acidose par son action empêchante sur l'entrée du glucose et par suite sur son métabolisme intracellulaire cérébral est le facteur fondamental, responsable des troubles de la conscience dans le coma acidocétosique des diabétiques.

Cette acidose, c'est-à-dire cet abaissement du pH sanguin semble bien, ailleurs que dans l'acidocétose diabétique, responsable de l'obnubilation de la conscience.

C'est en effet à l'acidose plus qu'à l'anoxie qu'il faut rapporter les comas transitoires des acidoses respiratoires, d'ailleurs quelquefois provoqués par l'inhalation intempestive d'oxygène (7). Il en est de même dans certaines néphropathies (14).

3. L'acidose amène encore, comme il a été montré *in vitro* (17, 18 et 20) une dégradation des phosphates organiques, en particulier de l'A. T. P. La libération de phosphore s'accompagne d'un départ d'azote, de potassium et de magnésium qui quittent la cellule et passent dans le compartiment extracellulaire et, de là, dans les urines.

4. L'acidose entraîne une libération du calcium osseux et du phosphore (18). Mais les variations de pH sont en réalité bien faibles en ce qui concerne l'équilibre minéral phosphocalcique, pour qu'on doive incriminer également d'autres facteurs et particulièrement des facteurs hormonaux (36).

5. L'acidose par elle-même retentit sur le système circulatoire périphérique. L'acidose en effet provoque une très importante diminution de la résistance périphérique compensée initialement par un débit cardiaque augmenté. Mais ultérieurement quand l'acidose s'intensifie, le cœur n'est plus capable de compenser l'abaissement de la résistance périphérique et une chute de la pression sanguine en résulte tendant à créer un état de choc vasculaire (26).

On peut rapprocher de cette notion la rareté pour ne pas dire l'absence de tension artérielle élevée au cours de l'acidocétose diabétique grave (13).

6. Au début de la constitution de l'acidose, quand la tension sanguine du gaz carbonique est encore importante, le tube terminal du rein échange, grâce à son anhydrase carbonique, le sodium et le potassium contre des ions H et, d'autre part, sécrète une grande quantité d'ammoniaque. L'intervention du rein vient donc épauler l'action du système respiratoire dans la lutte contre l'acidose (10 et 44).

Mais plus tardivement, lorsque la tension du gaz carbonique s'effondre, l'anhydrase carbonique dont l'activité paraît dépendre de cette tension de CO^2, voit diminuer ses capacités d'échange. Dans le même temps, par contre coup, la production d'ammoniaque diminue (46).

Cet effondrement de la défense rénale, résultant de l'acidose, a pour conséquence une augmentation des pertes en sodium et potassium et par suite une exagération de l'abaissement du pH sanguin (44).

7. L'hyperpnée de l'acidose fatigue l'organisme par les efforts musculaires importants qu'elle exige et contribue à la déshydratation par la perte considérable de vapeur d'eau qu'elle entraîne (jusqu'à trois cm^3 par kg de poids et par heure (19). Cette hyperpnée qui s'accentue avec la baisse du pH et atteint son maximum pour un pH voisin de 7,0, s'atténue au contraire si le pH continue de baisser par suite de l'épuisement des centres respiratoires qui ne répondent plus à l'excitation acide (23 et 24).

Il s'ensuit une accumulation relative du CO^2 alvéolaire qui ajoute à l'acidose métabolique un élément d'acidose gazeuse, aggravant le déséquilibre acido-basique et faisant tomber le pH à des chiffres extrêmement bas.

8. Enfin l'acidose, du fait de son action perturbatrice sur la cellule ou la membrane cellulaire, provoque un remaniement de la distribution des liquides intracellulaires, indépendamment de toute action osmotique. L'acidose expérimentale, comme d'ailleurs l'anoxie, le choc, l'intoxication cyanhydrique, détermine une souffrance cellulaire et celle-ci, nous l'avons vu, a pour corollaire une hyperhydratation cellulaire aux dépens du compartiment extracellulaire, quelle que soit l'osmolarité de ce dernier (21).

Nous avons également décrit dans la première partie de cet exposé comment l'organisme réagit à cette augmentation de l'osmolarité provoquée par l'hyperglycémie. Pendant assez longtemps on observe un abaissement du sodium plasmatique, et ce n'est qu'à une phase assez avancée, lorsque les apports d'eau deviennent insuffisants, qu'apparaît un certain degré d'hyperélectrolytémie.

En fait, l'hyperosmolarité plasmatique n'est pas une règle absolue ou n'est jamais extrêmement importante au point de pouvoir expliquer la perte de conscience. Elle est loin d'égaler celle qu'on peut observer dans les diabètes insipides lors d'une épreuve de la soif, et l'on peut remarquer que, dans ce dernier cas, l'hypertonie plasmatique, si elle entraîne des troubles comme la soif, la fièvre, l'agitation, ne va jamais

jusqu'au coma. Par contre l'ensemble des faits expérimentaux et cliniques que nous avons exposés montrant le retentissement de l'acidose sur les phénomènes enzymatiques cellulaires et métaboliques incitent à attribuer le rôle prépondérant à l'acidose dans la constitution du tableau clinique du coma diabétique, auquel la déshydratation et le déséquilibre électrolytique ne peuvent qu'ajouter leur note aggravante.

Sans doute, certaines discordances ont pu être notées : un pH très abaissé peut coïncider avec une conscience non abolie. Il nous semble que dans ces cas relativement peu nombreux, il faille considérer le facteur temps. Une acidose importante exige au moins quelques heures pour produire l'ensemble des troubles que nous avons signalés et l'on peut aisément concevoir qu'il y ait un certain retard des signes cliniques sur les signes biologiques. Par contre dans tout vrai coma diabétique avec acidocétose sévère où la perte des phénomènes de la vie de relation ne peut donc être rattachée à un accident vasculaire, hémorragie cérébrale ou méningée, ramollissement cérébral, on trouve toujours un pH très abaissé autour de 7,0.

Inversement, alors qu'un retour à un pH normal s'accompagnait d'un retour simultané de la conscience lorsqu'il s'agissait d'une simple obnubilation, le retour à la conscience normale demande un temps plus long et d'autant plus prolongé que la durée du coma a été plus grande lorsqu'il y a eu coma profond. On peut même concevoir que les dégradations cellulaires aient atteint un stade irréversible de sorte que malgré la correction biologique, la guérison clinique ne puisse être obtenue.

* * *

C. Perturbations endocriniennes

En dehors du trouble insulinique qui conditionne tout le déroulement du drame métabolique, d'autres hormones, et en particulier celles de l'hypophyse et du cortex surrénal sont appelées à jouer un rôle de premier plan dans le maintien de l'hyperglycémie (néoglycogénèse) et de la cétonémie élevée (cétogénèse).

Néoglycogénèse et cétogénèse se font à partir des graisses de réserve et, du moins pour une part, des protides tissulaires.

Ainsi s'explique l'augmentation considérable des lipides sanguins et l'élimination massive de tous les éléments constitutifs du protoplasme cellulaire, azote, phosphore, potassium et magnésium.

Habituellement, ce catabolisme tissulaire, aggravé par l'acidose, l'emporte sur la vitesse d'élimination rénale et aboutit à une élévation plus ou moins notable de la concentration sanguine en électrolytes, dans le même temps que les cellules s'appauvrissent en ces éléments.

L'hypersécrétion hormonale est mise en évidence par une chute du chiffre des éosinophiles et des lymphocytes avec augmentation des neutrophiles pouvant quelquefois en imposer pour une infection intercurrente, et surtout par une augmentation importante de l'élimination des corticoïdes urinaires (39) et une augmentation du taux sanguin des 17-hydroxycorticostéroïdes. On peut attribuer une part de l'augmentation de la perte du potassium par non réabsorption tubulaire (ou exagération de sécrétion rénale) (2). En outre l'hypophyse et le cortex surrénal exercent une action inhibitrice sur l'hexokinase (22).

L'insulino-résistance qui est un fait constant dans l'acidocétose diabétique sévère, peut ainsi relever de causes diverses :

a) L'acidose 12 et 18) ;

b) L'action antagoniste des hormones hypophysaires et surrénales (22) ;

c) Enfin de connaissance plus récente est la notion d'une diminution de la réponse du récepteur enzymatique insulinique à la suite d'une déplétion expérimentale de la cellule en potassium, que celle-ci soit provoquée par un régime pauvre en potassium ou par des injections d'hormones corticales (15 et 25). Sous l'influence de cette perte potassique et de l'acidification du protoplasme cellulaire, on observe une diminution de la capacité de stockage du glycogène, avec courbe d'hyperglycémie prolongée, puis élévation permanente de la glycémie. Une telle hyperglycémie répond très mal à l'insuline, mais par contre se corrige parfaitement après la disparition du trouble électrolytique cellulaire.

Dans l'acidocétose diabétique où se trouvent réunies toutes les raisons de déplétion potassique, on conçoit aisément le rôle primordial que peut jouer cette carence intracellulaire dans la constitution d'une insulino-résistance.

En fait, il est bien souvent impossible de préciser l'élément qui l'emporte dans la constitution de cette résistance à l'insuline. Il est d'ailleurs vraisemblable que ces trois facteurs : acidose, antagonisme hormonal, déplétion potassique conjuguent habituellement leurs effets en un cercle vicieux que seul peut venir rompre le retour à un équilibre humoral satisfaisant, permettant à l'insuline de retrouver sa complète efficacité.

C'est dire l'intérêt primordial de corriger l'acidose (le pH). Cette correction sera obtenue à la fois,

1° par un apport suffisant de bicarbonate ou de lactate de sodium ; et,

2° surtout, par une réhydratation très large, supprimant le colapsus circulatoire et redonnant ainsi au rein les éléments hydriques et minéraux qui lui permettront, beaucoup mieux que nous ne saurions le faire, même au prix de calculs minutieux, de rétablir et surtout de maintenir l'équilibre ionique un moment perturbé.

C'est également souligner le rôle de l'apport du potassium en quantité importante dans la réparation des pertes cellulaires toujours considérables. Cette réintroduction du potassium ne doit toutefois intervenir qu'au moment opportun, c'est-à-dire quand l'insuline ayant retrouvé son efficacité, le glucose puis les autres éléments réintégrent le compartiment cellulaire.

Une autre hormone semble jouer un rôle très important dans la régulation du métabolisme hydroélectrolytique, l'aldostérone, dont nous avons déjà signalé l'intervention probable quelques paragraphes plus haut. C'est sans doute par son intermédiaire que les modifications de la volémie se trouvent corrigées, puisque toute extension de l'espace sanguin a pour effet de provoquer une hyperaldostéronurie s'accompagnant toujours d'une importante réabsorption de sodium par le tube rénal (37).

D. CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

Les circonstances étiologiques mêmes qui ont présidé à la survenue du coma peuvent créer par elles-mêmes des perturbations métaboliques

qui surajoutent leurs effets aux troubles déjà infiniment complexes que nous avons essayé de décrire. Ainsi un choc chirurgical augmentera le collapsus vasculaire ; une maladie infectieuse fébrile aggravera le métabolisme cellulaire ; une bronchopneumonie ajoutera sa note d'acidose gazeuse à l'acidose métabolique ; un syndrome digestif avec vomissements répétés accentuera l'hypochlorémie et pourra réaliser un tableau un peu particulier dans lequel le pH se trouve abaissé malgré un chiffre relativement élevé de bicarbonate, etc. . . .

Ainsi selon le moment où l'on sera amené à examiner le malade, selon le degré et la durée de l'hyperglycémie et des troubles hydro-électrolytiques, de l'acidose, des perturbations hormonales et éventuellement de la qualité du facteur déclenchant, des états biologiques variés et, ce qui complique tout, changeants, vont se trouver réalisés.

Il appartiendra au médecin, guidé par une juste appréciation des différences cliniques et biologiques, d'entreprendre en l'adaptant à mesure que les conséquences s'en dévoilent, une action thérapeutique active et de cette façon efficace.

II. TRAITEMENT

Les *besoins journaliers* d'un sujet normal, adulte, pour ne citer que les plus importants sont les suivants :

— besoin en eau : environ 50 cm^3 kg (un peu plus chez le jeune enfant), soit trois litres pour un homme de 60 kg ;

— en glucose : au minimum 250 mg/kg, soit 360 mgr ;

— en sels minéraux : en ClNa environ un à deux mEq/kg/24 heures, soit de quatre à neuf g par ration ;

— en potassium : en moyenne de un mEg/kg/24 heures.

Il va donc falloir tenir compte de cet impératif alimentaire minimum dans tous les calculs ultérieurs.

Il conviendra en outre de corriger les pertes subies.

Quelles sont ces pertes au cours de l'acidocétose diabétique?

Voici à titre indicatif les pertes hydroélectrolytiques d'un sujet de 60 kg qui a perdu le dixième de son poids, soit six kg.

La répartition des six kg perdus se fait pour moitié aux dépens de l'espace extracellulaire et pour l'autre moitié aux dépens de l'espace intracellulaire.

DANS L'ESPACE EXTRACELLULAIRE		DANS L'ESPACE INTRACELLULAIRE	
Eau	3 litres	Eau	3 litres
Cl	400 mg	K	360 mg
Na	500 mg	S	150 mg
		Mg	40 mg

Il faudra y ajouter les pertes subies au cours même du traitement.

Bien entendu on adaptera le traitement en fonction de l'importance plus ou moins grande de la perte de poids.

Le *but initial du traitement* (*première étape*) est ce corriger l'*acidose* par le bicarbonate et dans le même temps de rétablir un espace extracellulaire normal pour permettre un fonctionnement rénal satisfaisant, facteur fondamental de correction du déséquilibre et du maintien ultérieur de l'équilibre ionique.

Ces deux gestes seront d'ailleurs effectués simultanément.

Pour un sujet de 60 kg ayant perdu le $^1/_{10^e}$ de son poids, il va donc falloir, dans un premier temps, remplacer le liquide extracellulaire perdu, soit trois litres, auquel s'ajoutera la correction :

a) des pertes normales du métabolisme (urines, perspiration cutanée) ; et,

b) des pertes supplémentaires dues à la persistance momentanée du trouble causal.

C'est-à-dire qu'il va falloir, pour corriger uniquement le compartiment extracellulaire, introduire dans l'organisme de six à huit litres de liquides.

On perfusera pour cela environ trois litres en deux heures ; le premier litre en 20 minutes, le deuxième dans les 40 minutes suivantes. Les deux premiers litres contiendront un mélange à parties égales de soluté chloruré et de bicarbonate sodique isotonique.

Cette réhydratation sera suivie à la fois par la clinique et l'examen des chlorures urinaires.

L'élévation nette de la concentration du chlorure indique, en général, le moment où la réhydratation du compartiment extracellulaire est acquise (33).

En pratique, après avoir passé deux litres du mélange de ClNa et de CO^3HNa, nous continuons à perfuser, du moins aussi longtemps que le glucose sanguin n'amorce pas une descente notable, un autre litre de chlorure de sodium isotonique.

L'*insuline* a bien entendu été commencée dans le même temps moitié par voie veineuse, moitié par voie intramusculaire.

Nous allons revenir sur ce point.

La première étape s'étale donc sur trois heures environ, la deuxième étape commence au moment où le pH tend à redevenir normal (7,3) et où la glycémie se met à baisser. Par contre se baser sur le chiffre de la réserve alcaline et vouloir remonter celle-ci à 50 volumes, c'est s'exposer aux risques très graves de l'alcalose secondaire. La deuxième étape du traitement comporte une réhydratation plus lente qui apporte :

1° Les éléments des besoins normaux calculés d'après les données indiquées plus haut ;

2° Les éléments, ou du moins une partie des éléments de correction des pertes intracellulaires.

Ceci représente environ cinq litres de liquide, soit 250 cm^3 à l'heure pour un sujet de 60 kg.

Cette perfusion doit apporter du glucose et des sels minéraux.

Le glucose est un élément indispensable du traitement, mais il ne semble pas y avoir intérêt à l'injecter d'emblée pour les trois raisons suivantes :

a) Bien que le taux d'utilisation du glucose soit augmenté par l'hyperglycémie, il existe un niveau optimum de cinq g/litre au-dessus duquel il ne se produit aucune augmentation notable de l'utilisation ou de la mise en réserve glycogénique ;

b) Il peut aggraver la déshydratation cellulaire car il élève la pression osmotique d'un sérum souvent déjà hypertonique et s'oppose à une bonne réhydratation extracellulaire en raison de la diurèse osmotique qu'il entraîne ; dans certains cas cette fuite de l'eau est telle qu'un choc irréversible peut se constituer ;

c) Il masque les variations de la glycémie et ne permet pas de surprendre le moment où l'insuline commence à être efficace.

En pratique, donc, nous l'administrons dès que le taux du glucose sanguin commence à baisser ; d'abord par voie veineuse, puis par voie buccale dès que le sujet a retrouvé un état de conscience normal et ne vomit plus.

Les doses de glucose ainsi administrées sous des formes variées doivent être très importantes, de l'ordre de 400 à 500 grammes par jour chez l'adulte.

Le glucose a une triple action, il aide à faire disparaître la cétose, il prévient l'hypoglycémie et il maintient dans une certaine mesure le volume extracellulaire au moment où le métabolisme glucidique redevenant normal fait s'effondrer le taux de la glycémie et risque de provoquer un collapsus vasculaire.

On a récemment fondé de grands espoirs sur le fructose. En réalité les études actuelles sont contradictoires et il n'est pas prouvé en particulier qu'en période de souffrance cellulaire et d'acidose, l'emploi du fructose soit plus satisfaisant que celui du glucose.

Dans le même temps que le métabolisme glucidique intracellulaire redevient plus satisfaisant, que la glycémie et la cétonémie baissent, il convient d'apporter les éléments cellulaires indispensables à la réparation des pertes subies, c'est-à-dire l'eau perdue au cours de la déshydratation, les protides diminués par suite du jeûne, de la néoglycogénèse, de l'acidose et de la déshydratation, les électrolytes cellulaires perdus du fait de la destruction des phosphates organiques et du glycogène, du catabolisme des protides, des modifications du pH. De grandes quantités de potassium, de magnésium et de phosphore quittent ainsi les cellules et sont excrétées dans les urines.

Tout au début, avant que le milieu extracellulaire n'ait repris un volume satisfaisant, il existe, nous l'avons déjà dit, une diminution de la filtration glomérulaire. Souvent, à ce moment, la fuite cellulaire de ces ions l'emporte sur le taux de leur excrétion rénale et ainsi constate-t-on un excès de potassium, de magnésium et de potassium sérique, alors qu'il existe pourtant un déficit global considérable.

Quand l'insuline commence à agir, le glucose et les électrolytes pénètrent dans les cellules d'où une chute immédiate de ces électrolytes plasmatiques. En outre, la diurèse étant maintenue à un chiffre élevé, le potassium continue à être éliminé par les urines.

Ainsi donc si, au début du traitement il peut être dangereux d'administrer des solutions contenant ces électrolytes intracellulaires (K, P, Mg), car leur taux sanguin est à ce moment élevé (et l'on sait qu'un taux excessif de K peut entraîner un arrêt cardiaque), il est par contre indispensable d'administrer ces électrolytes dès que le glucose commence à être normalement réutilisé. Le rôle de ces électrolytes est en effet essentiel dans les processus de phosphorylations cellulaires.

Nous avons indiqué, plus haut, l'importance des pertes en potassium qui peuvent atteindre 6 à 10 mEq par kilo de poids, soit de 360 à 600 mEq chez un sujet de 60 kilogrammes. Sans chercher à corriger d'emblée la totalité des pertes, il convient de corriger aussi vite que possible ce déficit fondamental, ce qui évitera la survenue d'accidents d'hypokaliémie secondaire associée le plus souvent à une alcalose (11).

Si l'on admet, ce qui est un minimum, qu'il faille corriger au moins le tiers du déficit cellulaire au cours de la première journée, c'est donc deux mEq de potassium par kg de poids, au minimum, qu'il conviendra d'administrer, soit (2×60) 120 mEq de potassium ou neuf grammes de chlorure de potassium.

Ce potassium pourra être administré sans danger par voie veineuse à la condition de ne pas injecter plus de 0,10 mEq/kg/heure, soit six mEq par heure pour un sujet de 60 kg.

La solution suivante préconisée par Navarro semble particulièrement adaptée. Elle sera administrée à raison de un litre toutes les cinq heures dès l'instant où le glucose commence à baisser. Une telle solu-

tion apporte non seulement du potassium et du glucose en quantité appréciable, mais également du phosphore et du magnésium.

ClNa	1,17 g	Na	20 mEq/L
Phosphate dipotassique	1,49 g	K	30 mEq/L
ClK	1,49 g	C	45 mEq/L
Cl^2Mg	0,24 g	P	10 mEq/L
Glucose	50 g	Mg	5 mEq/L
H^2O q.s.	1 litre	Glucose	50 g/L

On pourra y ajouter utilement un gramme par jour de gluconate de calcium.

En pratique, l'injection intraveineuse de potassium n'est pas toujours indispensable. Si le malade ne vomit plus, le glucose et le potassium pourront parfaitement être donnés par la bouche, sous forme de jus de fruit enrichis de glucose et de ClK aux doses indiquées ci-dessus par prises successives, étalées sur toute la journée.

Au total, la quantité de liquide administré en 24 heures dépassera donc le plus souvent six et sept litres, dont trois litres de solution bicarbonatée et de chlorure de sodium intraveineux dans les deux premières heures et au minimum quatre litres dans les 24 heures suivantes.

Reste le problème capital de l'*insulinothérapie*, l'insuline demeurant bien entendu le médicament essentiel.

Trois facteurs, nous l'avons vu, entravent l'action de cette hormone, non pas, d'ailleurs, par action directe sur l'insuline, mais par inhibition de son récepteur enzymatique. Ce sont :

1° L'acidose ;

2° L'excès de corticostéroïdes et d'hormone hypophysaire ;

3° La perte du potassium et, peut-être, du magnésium intracellulaire.

Ces trois éléments associés expliquent sans doute pourquoi il est possible, dans certains cas, d'injecter des doses énormes d'insuline sans provoquer la moindre action hypoglycémiante.

D'autre part, il est rigoureusement inutile de recourir à des doses très élevées d'insuline, car au delà de l'effet maximum on n'obtient aucune

action supplémentaire. L'insuline doit être considérée comme un catalyseur facilitant l'action de l'hexokinase. Par conséquent la réponse dépend surtout de la qualité du récepteur enzymatique. Au delà d'une activation maxima, tout excès de catalyseur demeure inopérant.

De ces considérations ressortent deux notions :

a) Il faut s'efforcer de corriger rapidement l'acidose, puis secondairement le déficit potassique, afin de permettre à l'hexokinase de retrouver son efficacité optima ;

b) Il est inutile de donner des doses élevées d'insuline. Ce qu'il faut c'est donner la dose nécessaire qui sera variable dans chaque cas particulier. En pratique on aura recours à des doses d'insuline moyenne de l'ordre de 20 à 40 unités, administrées d'abord toutes les heures puis de façon plus espacées selon les données du laboratoire (glycémie et cétonémie (29). En général des doses totales d'insuline de l'ordre de 200 à 400 unités sont suffisantes.

Par contre, à côté de l'insuline et des solutés glucosés et électrolytiques, il n'y a place, en fait, pour aucune autre thérapeutique. Les médicaments toni-cardiovasculaires, n'ont en général aucun intérêt. Quant à la cocarboxylase, son utilisation ne se justifie ni sur le plan expérimental, ni sur celui des résultats cliniques.

Enfin, troisième étape, une fois l'acidocétose diabétique jugulée, c'est-à-dire une fois la glycémie redevenue sensiblement normale et la cétose complètement disparue, il restera à compléter la restitution du capital cellulaire protidique et électrolytique.

En effet alors que l'eau cellulaire est récupérée assez vite, les électrolytes ne retrouvent leurs taux normaux qu'après cinq à dix jours. On n'oubliera pas en particulier d'apporter à l'organisme une quantité importante de potassium au cours des jours suivant un accident de cet ordre. Le potassium sera donné d'une part sous forme de viande ou de fruit, mais en outre sous forme de ClK ajouté à l'alimentation quotidienne à raison de un mEq par kilogramme de poids.

Quant aux protides cellulaires, ils ne sont reformés qu'après quelques jours de latence et demandent plusieurs semaines, comme le montrent les bilans azotés, pour retrouver leur taux normal.

De ces notions découlent, outre la nécessité d'une surveillance étroite du malade en ce qui concerne l'administration de l'insuline, une alimentation riche en protides, en glucides et en fruits pendant une période prolongée.

BIBLIOGRAPHIE

1. AZERAD, E., et LESTRADET, H., Étude sur la cétose et l'acidocétose diabétique. — I. Définition du coma diabétique. Éléments d'une terminologie, *Sem. hôp. Paris*, **28** : 3139, 1952.
2. AZERAD, E., LESTRADET, H., REINBERG, A., et GHATA, J., Étude clinique de la réabsorption tubulaire rénale du potassium et du sodium sous l'action de l'A.C.T.H. et de la cortisone chez l'homme normal, *Sem. hôp. Paris*, **30** : 1351, 1954.
3. AZERAD, E., et NATAF, J., Considérations sur le traitement de l'acidose grave des diabétiques (coma acido-cétosique). Statistique personnelle et résultats, *Sem. hôp. Paris*, **27** : 3463, 1951.
4. AZERAD, E., LESTRADET, H., GHATA, J., et REINBERG, A., Acidocétose diabétique, *Expansion scientifique française*, 1 vol., Paris 1955.
5. AZERAD, E., LESTRADET, H., et ALAGILLE, D., Études sur la cétose et l'acidocétose diabétiques, *Presse méd.*, **60** : 1317, 1952.
6. BAILLART, P., JOURDAN, F., et HEYRAUD, J., Circulation cérébrale et rétinienne, *Presse méd.*, **60** : 805, 1952.
7. BEALE, H. D., SCHILLER, I. W., HALBERN, M. H., FRANKLIN, W., LOWELL, F. C., Delirium and coma precipitated by oxygen in bronchial asthma complicated by respiratory acidoses, *New England J. Med.*, **244** : 710, 1951.
8. BOULIN, R., UHRY, P., PIETTE, et RADZIEWSKI, Coma diabétique avec glycémie normale, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **64** : 618, 1948.
9. BOULIN, R., Le diabète sucré, *Encyclopédie médico-chirurgicale.*
10. BRAZEAU, P., et GILMAN, A., Effects of CO^2 tension on renal tubular bicarbonate reabsorption, *Am. J. Physiol.*, **175**: 33, 1953.
11. DARROW, D. C., Tissue water and electrolyte, *Am. Rev. Physiol.*, **6** : 95, 1944.

12. DORMAN, P. J., SOLLIVAN, W. J., et PITTS, R. F., Effects of acute respiratory acidosis on renal tubular absorption of bicarbonate, *Fed. Proc.*, **12** : 34, 1953.

13. DUNCAN, G. G., Diseases of metabolism, *W. B. Saunders*, Philadelphie, 1947.

14. FAZEKAS, J. F., et BESSMAN, A. M., Coma mechanism, *Am. J. Med.*, **15** : 804, 1954.

15. GARDNER, L. I., Experimental potassium depletion. Effet on carbohydrate metabolism and pH of muscle, *Lancet*, **84** : 161, 1953.

16. GILMAN, A., et BRAZEAU, P., The role of the kidney in the regulation of acidbase metabolism, *Am. J. Med.*, **15** : 765, 1953.

17. GUEST, G. M., Organic phosphates of the blood and mineral metabolism in diabetic acidosis, *Am. J. Dis. Child.*, **64** : 401, 1942.

18. GUEST., G. M., Diabetic coma : metabolic derangement and principles for correction therapy, *Am. J. Med.*, **7** : 630, 1949.

19. GUEST, G. M., HELLOUIN, et de MENIBUS, Cl., Communication au Congrès de Québec, 1954.

20. GUEST, G. M., et RAPOPORT, S., Electrolytes of blood plasma and cells in diabetic acidosis and during recovery, *Proc. Am. Diabetes A.*, **7** : 97, 1947.

21. HAMBURGER, J., et MATHE, G., Métabolisme de l'eau, *Éditions médicales Flammarion*, Paris, 1951.

22. JEAN, R., et GUEST, G. M., Mécanisme de déclenchement de l'acidocétose chez les diabétiques, *Arch. franç. pédiat.*, **11** : 225, 1954.

23. KETY, S. S., Circulation and metabolism of the human brain in health and diseases, *Am. J. Med.*, **8** : 205, 1950.

24. KETY, S. S., PONS, B. D., NADLER, C. S., et SCHMIDT, C. F., The blood flow and oxygen consumption of human brain in diabetic acidosis and coma, *J. Clin. Invest.*, **28** : 1126, 1949.

25. KINSELL, L. W., Relationship of potassium to « steroid diabetes » in general and steroid hormone, induced insulin resistance in particular, *Lancet*, **84** : 222, 1953.

26. LANGE, K., CRAIG, F., TCHERKOFF, V., OBERMAN, S., et LOCASTRO, F., The effects of experimental acidosis on the dynamics of circulation, *Am. J. Med. Sc.*, **222** : 61, 1951.

27. LAPRESLE, Cl., Étude sur la cétonémie dans le coma diabétique, Thèse, Paris, 1951, *Arnette*, éditeur.

28. LESTRADET, H., Le métabolisme de l'acide pyruvique dans le diabète, *Sem. hôp. Paris*, **27** : 3457, 1952.

29. LESTRADET, H., La recherche simultanée au lit du malade des corps cétoniques dans le sang et les urines, *Presse méd.*, **61** : 1450, 1953.

30. LESTRADET, H., Existe-t-il une augmentation du glucose cellulaire chez le diabétique?, *Presse méd.*, **61** : 466, 1953.

31. LESTRADET, H., La *clearance* rénale et la réabsorption tubulaire des corps cétoniques dans le diabète sucré, *Annales de recherche médicale, Sem. hôp. Paris*, **77** : 77, 1956.

32. LESTRADET, H., La *clearance* rénale et la réabsorption tubulaire des corps cétoniques, *Sem. hôp. Paris*, 1956.

33. LESTRADET, H., et AZERAD, E., Le dosage du chlore dans les liquides organiques. Méthode rapide utilisable au lit du malade, *Presse méd.*, **60** : 373, 1952.

34. LESTRADET, H., et GUEST, G. M., Absence d'acétone dans le sang et les urines fraîchement excrétées, *Ann. méd.* **53** : 275, 1952.

35. LESTRADET, H., et GUEST, G. M., Transformation et répartition de l'acétylacétate de sodium injecté à des chiens normaux et acidosiques, *Revue franç. d'études cliniques et biologiques* (à paraître).

36. LICHTWITZ, A., et CLÉMENT, D., Les régulations humorales et tissulaires du métabolisme calcique, *Sem. hôp. Paris*, **30** : 2911, 1954.

37. MACH, R. S., MACH, E, et FABRE, J., L'aldostérone. Effets biologiques et cliniques, *Sem. hôp. Paris*, **31** : 67, 1955.

38. MARKEES, S., et MEYER, F. W., *Schweiz. med. Wchnschr.*, **79** : 931, 1949.

39. MCARTHUR, J. W., SMART, G. A., MCLACHLAN, E. A., TERRY, M. C., HARTING, D., GAUTHIER, E., GODLEY, A., SWALLOW, K. A., ZYGMUNTOWICZ, A., CHRISTO, E., CRÉPEAUX, POINT, et BENSON, J. A., Studies concerning the role of the adrenal cortex in the pathologic physiology of diabetic acidosis. — I. Temporal relations between the metabolic of experimental diabetic acidosis and the level of adrenal cortical function, *J. Clin. Invest.*, **33** : 420, 1954.

40. McCANCE, R. A., et WIDDOWSON, E. M., Functional desorganization of the kidney in disease, *J. Physiol.*, **95** : 36, 1939.

41. MOREAU, R., DEUIL, R., et CROSNIER, J., Traitement du coma diabétique, *Presse méd.*, **60** : 1317, 1952.

42. NEPVEUX, P., Les hexoses monophosphates : les trioses phosphates et l'acide pyruvique. Leur étude dans le sang des sujets normaux et diabétiques, Thèse Paris 1950.

43. PETERS, J. P., Diabetic acidosis, *Metabolism*, **1** : 223, 1952.

44. PITTS, R. I., et ALEXANDER, R. S., The nature of the renal tubular mechanism for acidifying the urine, *Am. J. Physiol.*, **144** : 239, 1945.

45. PLATTNER, H. C., Le métabolisme du potassium, *Masson*, éditeur, 1953.

46. POLONOWSKI, M., BOULANGER et BIZARD, Relation entre l'ammoniaphonérèse et l'ammoniurie, *Arch. int. physiol.*, **40** : 329, 1935.

47. SELDIN, D. W., et TARAIL, R., The metabolism of glucose and electrolytes in diabetic acidosis, *J. Clin. Invest.*, **29** : 552, 1950.

48. TARAIL, R., SELDIN, D. W., et GOODDYER, A. V. N., Effects of injection of hypertonic glucose on metabolism of water and electrolytes in patients with œdema, *J. Clin. Invest.*, **30** : 1111, 1951.

49. TIDWELL, H. C., et AXELROD, H. E., Blood sugar after injection of aceto-acetate, *J. Biol Chem.*, **172** : 179, 1948.

50. VERNEY, E. B., Crœnian lecture : The antidiuretic hormone and the factors which determine its release, *Proc. Roy. Soc. London*, **135** : 1947.

51. WELT, L. G., et ORLOFF, J., The effects of an increase in plasma volume on the metabolism and excretion of water and electrolytes by normal subjects, *J. Clin. Invest.*, **30** : 702, 1951.

REVUE CHIRURGICALE

A PROPOS DE L'HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE ET DE L'HYSTÉRECTOMIE VAGINALE *

par

Roger BRAULT

assistant dans le Service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

PREMIÈRE PARTIE

HYSTÉRECTOMIE ABDOMINALE

Les activités du XIX^e^ siècle ne se sont pas limitées seulement à des réactions politiques convulsives. Bien au contraire, sauf quelques rares exceptions, ces réactions politiques furent le résultat de pensées profondes qui ont conduit au triomphe de l'individu sur les principes fixes et sur les pouvoirs arbitraires. Des modifications sociales surgirent partout, ainsi que de nouveaux concepts économiques et religieux. Une nouvelle orientation littéraire fit son apparition ainsi que de nouveaux systèmes législatifs. La médecine aussi a fait ses progrès durant cette évolution

* Travail reçu pour publication le 19 mars 1956.

en s'éloignant de la spéculation métaphysique pour se soumettre aux contrôles rigides des laboratoires.

Ce mouvement évolutif qui fut mis en branle en Angleterre a rapidement envahi toute l'Europe. L'Allemagne, en particulier, a accepté les nouvelles idées et les a développées avec une subtilité de perception et de précision qui a surpassé toute espérance. La France a suivi avec tout son mépris de ce qui n'est pas rationnel pour obtenir des résultats extraordinaires. L'Italie a suivi la marche révolutionnaire et s'est lancée dans des recherches dont la valeur ne se calcule plus.

L'histoire de la médecine en ce qui concerne l'hystérectomie abdominale ne remonte pas très loin. Les premières laparotomies gynécologiques furent pratiquées surtout pour l'ablation de kystes ovariens. Durant ces interventions, on remarquait souvent la présence de grosses tumeurs utérines qui n'étaient pas enlevées. On se contentait alors de les ponctionner sans en retirer de liquide. A.-A. Boinet, dans un travail présenté à l'Académie de médecine de Paris, en 1870, a cité quatorze laparotomies pour kystes ovariens alors qu'il s'agissait de fibromyomes utérins. Aucune de ces masses utérines ne fut enlevée.

Si l'ovariectomie était considérée comme une opération dangereuse durant la majeure partie du XIX^e^ siècle, plus précisément avant la période antiseptique et aseptique, la chirurgie utérine était inadmissible ou presque impossible. Avant 1863, toutes les tentatives d'extirpation utérine ou de myomectomies se terminaient soit par la mort ou par un échec chirurgical. On se contentait d'ouvrir l'abdomen, de constater la lésion et de refermer.

Se soulevant contre toute tentative de chirurgie utérine, James Johnson, éditeur du *London Medico-Chirurgical Review*, écrivait en 1825 : « Nous considérons l'extirpation de l'utérus, une des plus cruelles et des plus impraticables opérations jamais projetées ou exécutées par l'intelligence ou la main de l'homme. Nous encourageons la bravoure chirurgicale mais il y a une limite à l'imprudence de certains chirurgiens. »

Charles D. Meigs écrivait ce qui suit en 1848 :

« Je considère que toute tumeur utérine est incurable et je déteste toute chirurgie abdominale sauf lorsqu'on se trouve en présence d'un danger de mort imminente. »

Selon Meigs, le traitement des tumeurs utérines devait se limiter, quelle que fut leur grosseur, aux lavements, aux laxatifs et aux purgatifs violents. La diète devait être contrôlée sagement et les vêtements, appropriés à l'accroissement de la tumeur. En cas d'inflammation avec douleur violente il conseillait la saignée, les sangsues, les ventouses, les sinapismes et les cataplasmes.

Sir James Young Simpson, une autorité en gynécologie, écrivait en 1863 :

« Quelques cas d'hystérectomies viennent d'apparaître dans la littérature médicale, mais les résultats furent tellement désastreux qu'ils devraient décourager n'importe quel chirurgien qui voudrait tenter la répétition d'une telle intervention. Je n'hésite pas de mentionner qu'une telle opération doit être rejetée, car elle est tout à fait injustifiable. »

La première hystérectomie totale fut probablement pratiquée par Charles Clay, de Manchester, Angleterre, en 1845. Clay mentionna qu'il avait enlevé l'utérus et les annexes et qu'il avait fermé le vagin en cul-de-sac. Tout semblait bien aller jusqu'au treizième jour après l'intervention, alors que l'infirmière laissa choir la malade sur le plancher en changeant son lit. La chute fut si violente que la mort s'ensuivit.

Depuis ce temps, en passant par Kimball en 1853, Koeberlé en 1863, Burnham en 1864, Péan en 1869, Demarkay en 1872, Martin en 1875, Mœricke en 1882, Heger en 1886, Doléris en 1891, Schauta en 1895, Alexander en 1899, et bien d'autres encore, les techniques chirurgicales pour l'hystérectomie se sont constamment améliorées.

Conscients des dangers de la chirurgie gynécologique, mais également confiants que les succès prometteurs des pionniers de la gynécologie du début du XX^e^ siècle allaient enfin rendre cette chirurgie relativement sûre, abordable et justifiable, des médecins se sont groupés pour former des sociétés d'études gynécologiques. On vit apparaître autant en France, qu'en Angleterre, qu'en Allemagne et qu'aux États-Unis, des cliniques gynécologiques avec leurs sociétés. Elles ont servi à profusion la profession médicale. La littérature médicale gynécologique abonde de documentation sur les techniques pour hystérectomie.

Les procédés actuels pour l'hystérectomie abdominale sont basés sur l'accumulation graduelle de données anatomiques et chirurgicales. Les pionniers de la gynécologie ont formulé quelques points importants et depuis, bien d'autres chirurgiens et gynécologues ont apporté leur contribution, soit en modifiant les temps opératoires ou en exposant des modifications subtiles à l'un ou à plusieurs des temps opératoires.

Pour une intervention qui comprend tellement de détails, il est évident que des variantes seront rencontrées. Un opérateur ajoutera un item personnel ici et là, ou bien intercalera un temps opératoire supplémentaire inusité, mais qui plaît à sa personnalité.

Dans l'ensemble, cependant, en considérant toutes les possibilités de variation de technique, ainsi que les milliers de chirurgiens et de gynécologiques qui ont contribué et qui contribuent encore à parfaire la chirurgie gynécologique, il existe une assez bonne entente parmi les opérateurs d'expérience en ce qui concerne les temps opératoires de l'hystérectomie.

Toutes les suggestions qui ont été apportées n'ont pas toutes été nouvelles et n'ont pas toujours été des améliorations. En relevant la littérature, il est bien évident que quelques opérateurs sans expérience se sont dépêchés à publier une idée nouvelle démontrant alors leur ignorance des travaux publiés antérieurement, ou bien un manque d'expérience dans la conduite de cas différents.

Aussi, la technique opératoire que nous avons l'intention de vous présenter n'est pas une invention personnelle. Nous l'avons adoptée après l'avoir vu pratiquer par Aldridge au *Women's Hospital*, à New-York. Nous avions été frappé par son originalité en ce qui concerne la suspension du dôme vaginal au moyen des ligaments suspenseurs normaux du col utérin. Personne n'avait auparavant insisté sur la conservation intégrale de ces ligaments. C'est pourquoi nous n'avons pas hésité à utiliser ce procédé uniquement depuis un peu plus de cinq ans, sans choisir les cas, afin de pouvoir nous faire une idée des résultats immédiats et éloignés.

Après deux années d'observation, nous avons dû modifier un des temps opératoires, nous étant aperçu que, très souvent, la tranche de section vaginale ne guérissait que par seconde intention par un processus

de granulation. Nous en ferons mention dans la description de la technique.

Il est également évident que la technique opératoire que nous décrirons ressemble étrangement à tous les procédés exposés dans tous les manuels. Un point, cependant, semble nettement différent : les moyens de suspension du dôme vaginal ne sont plus les annexes et les ligaments ronds, mais bien les ligaments suspenseurs normaux de l'utérus contenus dans le diaphragme supérieur ou le *retinaculum uteri*. Ce sont les ligaments cardinaux ou de Mackenrodt de chaque côté, les ligaments utéro-sacrés en arrière et les ligaments pubo-cervicaux en avant. Il est bien évident que ces ligaments ne sont pas de vrais ligaments au sens histologique du mot. En fait, plusieurs auteurs nient leur existence. Cependant il existe en ces endroits des renforcements constitués de muscles lisses et de tissus scléreux conjonctifs dont les fibres sont accompagnées de vaisseaux sanguins.

On trouve au petit bassin deux plans de support, l'un au-dessus de l'autre. Le plan supérieur est constitué par le *retinaculum uteri* ou le diaphragme supérieur ; le plan inférieur, par les releveurs de l'anus, les transverses profonds et superficiels et quelques autres structures musculo-aponévrotiques. Chaque plan s'insère sur le pourtour du petit bassin formant ainsi un diaphragme musculo-aponévrotique qui ressemble un peu à un hamac tendu et au travers duquel l'utérus vient s'implanter et s'insérer. Cette membrane aponévrotique entoure complètement la partie inférieure de l'utérus, le col utérin, et le dôme vaginal. Après avoir refoulé la vessie, ce fascia apparaît comme un tissu lisse et brillant. En arrière, il est recouvert de péritoine.

C'est donc en considérant l'existence et l'utilité de ce diaphragme supérieur que la technique opératoire qui fait l'objet de cette thèse fut préconisée. Les résultats semblent prouver le bien-fondé de ces prétentions.

Mais avant de procéder à la description de cette technique présumément nouvelle de l'hystérectomie, il serait peut-être utile de revoir brièvement les échecs les plus fréquemment rencontrés avec les procédés habituellement utilisés :

a) Les lésions vésicales :

Les fistules sont rares mais un refoulement trop marqué de la vessie peut amener une dévascularisation importante qui peut aller jusqu'à la nécrose et à la fistule secondaire.

L'atonie vésicale est beaucoup plus fréquente ainsi que les cystites qui l'accompagnent. Cette atonie serait due à une dissection trop prononcée de la vessie réduisant ainsi son apport nerveux et vasculaire.

b) Les lésions urétérales :

Les ligatures, les embrochements et les sections des uretères sont encore trop fréquents pour ne pas les mentionner. Les cas compliqués de tuberculose, d'endométriose, d'inflammations pelviennes chroniques et les situations urétérales anormales sont trop souvent là pour faire subir au chirurgien même compétent un échec opératoire.

c) Les lésions rectales :

Ces lésions sont plus rares mais encore faut-il se rappeler les inflammations pelviennes chroniques et les cas d'endométriose au cours desquels le rectum adhère fortement à la paroi postérieure de l'utérus.

d) La dyspareunie :

La vascularisation de la voûte vaginale est parfois tellement compromise que le cul-de-sac vaginal n'est pas encore guéri après trois mois, même, après six mois. La sclérose qui suit la guérison par seconde intention est souvent la cause de dyspareunie.

On peut encore obtenir de la dyspareunie par la présence des ovaires au niveau du dôme vaginal à la suite de la transfixation des pédicules ovariens à ce niveau.

e) Le raccourcissement vaginal :

Ce phénomène a été longtemps une objection à la panhystérectomie. Soit qu'une collerette trop longue de vagin était réséquée, ou bien que le vagin se terminait en entonnoir à la suite d'un drainage vaginal trop prolongé.

f) Le prolapsus vaginal :

Même si cette éventualité n'est encore pas tellement fréquente, il faut à tout prix adopter une technique opératoire qui mette à l'abri d'une telle complication, si l'on songe à l'infirmité qu'elle occasionne et aux difficultés opératoires d'une bonne suspension d'un dôme vaginal prolabé.

Il convient aussi de discuter brièvement des avantages de l'hystérectomie totale par rapport à la subtotale.

Les arguments qui militent en faveur de l'hystérectomie totale peuvent se résumer ainsi :

1° Les troubles résiduels provoqués par une cervicite chronique persistante sont éliminés. Des lésions chroniques du col existent dans environ 85 pour cent des cas où il y a une indication d'hystérectomie ; même quand le col apparaît sain avant l'hystérectomie, une cervicite chronique peut apparaître ultérieurement, peut-être favorisée par des troubles de vascularisation liés à l'hystérectomie. En tout cas, la leucorrhée, la dyspareunie et les douleurs lombo-sacrées sont beaucoup plus fréquemment observées après l'hystérectomie subtotale qu'après la totale ;

2° Le risque du cancer intracervical méconnu lors de l'opération est supprimé. Te Linde découvre quatre cancers invasifs insoupçonnés sur trois cents pièces d'hystérectomie totale par l'étude de coupes en série du col, soit plus de un pour cent. Aldridge en trouve trois cas sur cinq cents. Nous en avons rencontré six cas, soit trois pour cent ;

3° Le risque d'un cancer secondaire du moignon cervical n'existe plus. Certaines cliniques rapportent que sept pour cent des cancers du col sont des cancers du moignon cervical après une hystérectomie subtotale ;

4° Les caractères des troubles ménopausiques sont moins marqués et moins prolongés après l'hystérectomie totale qu'après la subtotale.

Les arguments contre l'hystérectomie totale sont :

1° Une plus grande difficulté technique ;

2° Une mortalité plus élevée ;

3° La possibilité de blessures de la vessie et de l'uretère ;

4° La faiblesse des moyens de suspension du dôme vaginal avec risque de prolapsus postopératoire.

Après toutes ces considérations, si l'on tient compte du fait que le nouveau procédé que nous allons décrire possède les avantages suivants :

1° Technique simple à exécuter ;

2° Maximum de protection contre toute lésion de la vessie, des uretères et du rectum ;

3° Minimum de traumatisme des structures entourant le dôme vaginal et de leur vascularisation ;

4° Conservation de la profondeur et de l'élasticité normale du vagin ;

5° Rapidité de l'instruction des nouveaux assistants...

On ne peut s'empêcher d'opter pour l'hystérectomie totale.

Avec un procédé aussi sûr, aussi simple, aussi anatomique, devant l'absence de lésions vésicales, urétérales et rectales, de la dyspareunie et de raccourcissement vaginal, on ne peut s'empêcher de juger cette technique comme particulièrement satisfaisante. C'est pourquoi nous croyons devoir exposer une analyse détaillée de cette technique, que nous appelons intra-isthmique, telle que nous l'avons adaptée à l'instrumentation et aux habitudes opératoires de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, pour une hystérectomie totale avec conservation des annexes.

A. Les premiers temps sont les mêmes que dans l'hystérectomie subtotale habituelle :

1° Clampage des pédicules annexiels au ras de l'utérus par une grande pince de Kocher, de l'un et de l'autre côté.

2° Ligature et section des pédicules annexiels et des ligaments larges ; une même ligature comprenant la trompe, le ligament utéro-ovarien et le ligament rond, sauf si un myome de la corne a provoqué un éloignement anormal de ces éléments, obligeant à des ligatures séparées.

3° Incision du repli péritonéal vésico-utérin et dissection discrète de la vessie jusqu'auprès de la crosse des artères utérines.

4° Clampage des vaisseaux utérins à l'aide d'une pince de Heaney, à 15 mm environ au-dessus du cul-de-sac vaginal ; section au ras de la pince dégageant le bec de celle-ci ; ligature appuyée des vaisseaux utérins, les bouts des fils étant conservés longs pour servir de tracteurs.

B. Les temps suivants sont basés sur le fait que les ligaments cardinaux (éléments fibreux et musculaires lisses de la base du ligament large) individualisent en avant et en arrière du col utérin et du dôme vaginal un fascia péri-cervico-vaginal, mince, mais résistant, à l'intérieur duquel se feront toutes les manœuvres opératoires.

5° Isolement et dissection de la partie postérieure du manchon de fascia. Le péritoine postérieur et le fascia sous-jacent qui lui adhère, sont incisés horizontalement, à la hauteur de la section des vaisseaux utérins, juste au-dessus de l'extrémité utérine des ligaments utéro-sacrés. Les bords du manchon sont saisis avec deux pinces de Allis, et le manchon est séparé de la face postérieure du col par dissections mousses aux ciseaux courbes. On remarquera que les ligaments utéro-sacrés ne sont pas coupés, mais refoulés en arrière avec le manchon de fascia. Ce point de technique est particulièrement utile dans les cas où il existe des adhérences inflammatoires ou endométriosiques du rectum à la face postérieure du col.

6° Isolement et dissection de la partie antérieure du manchon de fascia. Le fascia est incisé à la même hauteur que sur la face postérieure, et saisi également avec deux pinces de Allis, puis disséqué d'avec la face antérieure du col jusqu'au dôme vaginal. Cette dissection antérieure et postérieure formera une manchette scléreuse péricervicale à l'intérieur de laquelle toutes les manœuvres suivantes seront effectuées.

7° Clampage, section et ligature des ligaments cardinaux, à l'intérieur du manchon de fascia. Pendant qu'un aide ouvre la manchette de fascia par traction sur les pinces de Allis, et qu'on tire en dehors sur le fil tenant les vaisseaux utérins, une pince d'Ochsner est placée verticalement sur le ligament cardinal tout près du col. Le ligament est ensuite sectionné en-dedans de la pince, et une ligature appuyée y est placée et serrée progressivement pendant qu'on enlève la pince. On répète la même manœuvre du côté opposé.

8° Désinsertion du vagin d'avec le col. Après que les ligaments cardinaux ont été sectionnés, une traction ferme sur le corps utérin permet de finir le dégagement du col et de mettre en évidence l'insertion du vagin. On attaque le vagin sur le bord latéral et, quand il est ouvert, on place une pince de Kocher sur son angle, puis on poursuit la désinsertion circulaire aux ciseaux courbes, en posant une deuxième pince de Kocher

sur l'autre angle de l'organe. On pourra parfois placer une pince de Pozzi sur la tranche cervicale afin d'attirer le col vers le haut et d'assurer une meilleure visibilité du dôme vaginal.

9° Fermeture du dôme vaginal. Deux points d'appui sont placés sur les parois vaginales antérieure et postérieure, sur la ligne médiane, et toutes les pinces sont retirées. Un surjet au catgut chromicisé n° 0 ferme alors le dôme vaginal sans intéresser le manchon de fascia.

10° Hémostase et suspension angulaire. Un point d'angle est passé à travers la portion latérale du manchon de fascia du dedans en dehors, englobe le ligament cardinal du même côté et, finalement, passe à travers la portion latérale du manchon postérieur englobant, si possible, le ligament utéro-sacré du même côté, de dedans en dehors. Une fois noué, ce point assure l'hémostase et le maintien de la largeur du dôme vaginal. On pratique la même manœuvre du côté opposé.

Aldridge assure la suspension angulaire du dôme vaginal avant la fermeture du vagin. Nous avons également ordonné ainsi les temps opératoires, mais après deux ans d'observation nous étant rendu compte que la voûte vaginale guérissait souvent par granulation, nous avons préconisé la fermeture du vagin avant de placer les points d'angle. Les résultats furent frappants.

11° Suture de la manchette de fascia. Un deuxième surjet transversal va maintenant suturer les parties antérieure et postérieure du manchon de fascia ensemble en prenant bien soin d'inclure dans ce surjet, la muqueuse vaginale déjà suturée afin d'éviter le glissement de la muqueuse vaginale. Pour ceci, on s'aide comme moyen de traction, des points d'appui médians. Ce surjet ramène à leur place normale l'insertion des ligaments utéro-sacrés et pubo-cervicaux. Toutefois, chez des sujets ayant tendance au prolapsus, il peut y avoir avantage à suturer la manchette par un surjet antéro-postérieur, qui rapprochera et solidarisera les deux ligaments cardinaux. Cette manière de faire, cependant, diminue l'élasticité du fond du vagin et peut être une cause de dyspareunie ; aussi doit-elle être réservée aux cas où l'on craint un prolapsus du fond du vagin.

12° Péritonisation. On sectionne tous les fils qui avaient été gardés comme tracteurs et on commence par une suture en bourse, au

catgut ordinaire n° 0, prenant les bords de l'annexe et du ligament rond. Après ligature, la suture est continuée en surjet jusqu'à la ligne médiane. Après que le même procédé a été utilisé du côté opposé, les deux surjets sont noués ensemble ou séparément sur la ligne médiane.

On voit donc que les pédicules annexiels et les ligaments ronds ne sont pas fixés au dôme vaginal, et ne servent pas à assurer la suspension. Nous croyons en effet que leur rôle de suspension est médiocre et que surtout, les ovaires conservent ainsi une meilleure vascularisation et ne risquent pas de prolaber dans le cul-de-sac de Douglas, ni d'adhérer tellement intimement au dôme vaginal, qu'ils puissent fréquemment devenir une cause de dyspareunie. Il est à remarquer, également, qu'aucun des cas que nous avons opérés ne fut drainé ; et qu'aucune désinfection vaginale préopératoire ne fut faite. Nous nous sommes obstinément abstenu de drainer et de désinfecter le vagin afin de nous permettre de vérifier notre hypothèse que ces procédés sont inutiles. C'est ainsi que le drainage de la voûte vaginale empêche la guérison par première intention et que la granulation qui suit nécessairement le drainage conduit trop souvent à la dyspareunie.

ÉTUDE DE 200 CAS D'HYSTÉRECTOMIE TOTALE INTRA-ISTHMIQUE

Nous avons relevé les 200 derniers cas d'hystérectomie totale intra-isthmique. Le tableau I nous indique l'âge des patientes.

TABLEAU I

AGE DES OPÉRÉES	NOMBRE DE CAS
19 ans	1
de 20 à 29 ans	24
de 30 à 39 ans	86
de 40 à 49 ans	70
de 50 à 80 ans	19
Total	200

Le tableau II indique les diagnostics posés. Il est bien évident que les diagnostics mentionnés ne constituent pas les seules lésions pathologiques observées chez ces patientes. Nous avons groupé ces cas en nous basant sur le diagnostic préopératoire, éventuellement modifié par les constatations ultérieures.

C'est ainsi que la tumeur de Brenner n'avait pas été diagnostiquée avant l'intervention. Les deux cas d'épithélioma du corps utérin furent des diagnostics de l'anatomo-pathologiste, ces deux malades avaient été opérées pour des fibromyomes utérins.

TABLEAU II

DIAGNOSTICS	NOMBRE DE CAS
Myomes	98
Endométriose	29
Métropathies hémorragiques	21
Dégénérescences kystiques des ovaires	15
Tuberculose génitale	13
Épithélioma du corps utérin	11
Épithélioma du col *in situ*	6
Inflammation pelvienne chronique	2
Pyométrie	1
Papillomatose endométriale	1
Tumeur de Brenner	1
Afibrinogénémie	1
Perforation utérine par curetage	1
Total	200

Le temps opératoire a varié de 45 minutes à trois heures avec une moyenne non corrigée de une heure et 25 minutes.

La majorité des patientes reçurent 500 cm^3 de sang au cours de l'intervention. Cependant 22 d'entre elles reçurent 1 000 cm^3 de sang ; quatre, 1 500 cm^3 et deux, 2 000 cm^3.

Au point de vue de la morbidité postopératoire, la température maxima enrégistrée fut de 102°F. mais toutes les opérées reçurent de la pénicilline et de la streptomycine pendant au moins trois jours après

l'intervention. Dans tous les cas, la température était revenue normale en moins de dix jours (tableau III).

TABLEAU III

Délai avant le retour à une température normale

DÉLAI EN JOURS	NOMBRE DE CAS
2 jours	16
3 jours	32
4 jours	30
5 jours	28
6 jours	24
7 jours	36
8 jours	6
9 jours	12
10 jours	16
Total	200

La majorité des patientes étaient ambulantes en moins de quatre jours (tableau IV). Quelques-unes, cependant, durent garder le lit plus longtemps soit à cause de maladies intercurrentes telles que des cardiopathies ou des pneumopathies, soit, encore, de leur obstination à ne pas se lever.

TABLEAU IV

Délai avant le lever

1 jour	71 malades
2 jours	72 »
3 jours	42 »
5 jours	8 »
7 jours	5 »
8 jours	1 »
14 jours	1 »
Total	200 »

Les complications opératoires furent manifestement négligeables. Nous n'avons observé aucune infection urinaire, aucune infection pelvienne en dépit du fait de l'absence de toute désinfection vaginale avant l'intervention. De plus, nous n'avons observé aucune complication vasculaire, aucune phlébite ni aucune embolie.

TABLEAU V

COMPLICATIONS OPÉRATOIRES	NOMBRE DE CAS
Infection des voies respiratoires supérieures	3
Pleurésie	1
Diarrhée attribuée aux antibiotiques, *per os*	2
Atonie intestinale postopératoire, siphon pendant 8 jours	1
Arrêt cardiaque temporaire peropératoire	1
Mortalité peropératoire	0
Décès après 7 jours par insuffisance ventriculaire gauche. Épithélioma du corps	1
Plaies infectées	8
Hématomes non infectés	4

Une sonde à demeure fut laissée à toutes les patientes pendant une période variant de 24 à 48 heures. Soixante malades furent cathétérisées une ou deux fois après que la sonde vésicale fut enlevée. Une seule patiente fut cathétérisée cinq fois.

La période d'hospitalisation comptée à partir du jour de l'opération au jour de sortie fut en moyenne 12,7 jours. La plupart des patientes avaient quitté l'hôpital au onzième jour après l'intervention.

En résumé, ce qui différencie cette technique de toutes les autres peut se résumer ainsi :

1° L'ablation du col utérin de la voûte vaginale se fait par dissection à l'intérieur d'un manchon scléreux péricervical ; l'avantage de cette intervention intra-isthmique se trouve surtout dans le fait que toutes les manœuvres dangereuses se font à l'intérieur de ce manchon, mettant ainsi à l'abri des traumatismes des uretères ; les ligaments utéro-sacrés et les pubocervicaux ne sont ni sectionnés, ni dévascularisés ; ils conser-

TABLEAU VI

Durée de l'hospitalisation après l'intervention

JOUR DE L'« EXEAT »	NOMBRE DE CAS
6e jour	6
7e jour	39
8e jour	33
9e jour	29
10e jour	35
11e jour	31
12e jour	11
13e jour	4
14e jour	4
15e jour	2
17e jour	1
19e jour	1
25e jour	1
27e jour	1
28e jour	1
Décès au 7e jour	1
Total	200

vent toute leur vitalité et permettent un meilleur soutènement de la voûte vaginale ;

2° La suspension du dôme vaginal n'est plus dépendante des ligaments ronds ni des annexes ; les ligaments suspenseurs normaux sont repérés, conservés et utilisés uniquement comme moyen de suspension du dôme vaginal ;

3° Si les annexes sont conservées, celles-ci restent maintenues latéralement près des parois pelviennes ; ceci a pour but de protéger la vascularisation annexielle et, aussi, d'éviter la dyspareunie pelvienne postopératoire ;

4° Cette technique permet la conservation d'un vagin profond, souple et élastique.

Pour conclure, les résultats que nous avons obtenus avec cette technique sont suffisamment concluants pour nous convaincre que nous

devons continuer à l'utiliser. Elle est simple et surtout très sûre. Notre expérience nous a démontré qu'elle peut être adaptée à différentes conditions rencontrées au cours des interventions et qu'elle peut être apprise rapidement et sans danger par les nouveaux assistants en gynécologie.

DEUXIÈME PARTIE

HYSTÉRECTOMIE VAGINALE

Au point de vue historique, on peut relever dans la littérature médicale qu'un nommé Andréas, de Cruce, fut le premier à pratiquer une hystérectomie vaginale en 1560. On ne retrouve que peu de commentaires de cette intervention : il semble bien qu'il ait de fait pratiqué l'ablation de l'utérus par les voies naturelles mais que les conséquences en furent désastreuses. On doit ensuite se rendre au XIX^e^ siècle pour retrouver que C. J. M. Lanbeck, en 1819, Gebhardt, en 1896, et Jurgensen, de Copenhague, en 1898, pratiquèrent des hystérectomies vaginales pour des prolapsus irréductibles de l'utérus. Les quelques cas rapportés semblent avoir été des cas d'inversion utérine et de prolapsus simple. Quelques sages-femmes ignorantes des dangers, ont parfois sectionné des utérus prolabés et irréductibles. Cependant, en général, l'extirpation d'un utérus prolabé était jugée inutile et très dangereuse. J. F. Dieffenback, dans sa description de l'hystérectomie vaginale pour prolapsus utérin, se reportait souvent à G. B. Bellini (1895). Ce dernier ligaturait les parties sectionnées, mais les résultats étaient tellement mauvais que cette méthode était considérée beaucoup trop cruelle et énormément dangereuse. Martini rapporte un cas qui se termina par la mort quand l'unique ligature qu'il avait appliquée lâcha. C. C. A. L. Richter recommanda l'hystérectomie vaginale dans le traitement du prolapsus utérin. C. E. Hedrich, H. F. Kilian (1844), et Edwards (1864) également recommandèrent l'hystérectomie vaginale dans les cas simples de prolapsus, mais J. F. Dieffenbach, dans son volume publié en 1848, était absolument opposé à l'hystérectomie vaginale pour cancer alors qu'il le recommandait dans les cas de prolapsus utérin avec gangrène. Il en va de même pour Pierre-C. Huguier, qui, en 1860, intro-

duisit l'amputation haute du col utérin dans les cas de prolapsus. Il priait le bon Dieu le suppliant de le préserver de la tentation de pratiquer l'hystérectomie vaginale.

Mais en dépit de toute cette opposition, le traitement du prolapsus utérin par l'hystérectomie vaginale était devenu à la mode. S. Choppin la pratiqua le 12 janvier 1861 et en fit rapport en 1867. Il fit une incision circulaire puis refoula les parois vaginales jusqu'à ce que le péritoine puisse être visualisé. Le reste de la description n'est pas très clair mais il semble bien que ni la vessie ni le rectum ne furent blessés. Une fois rétablie, il présenta sa patiente à ses collègues de l'École de médecine de Nouvelle-Orléans. Elle tenait sa matrice dans ses mains démontrant ainsi qu'il était possible de pratiquer avec succès l'ablation de l'utérus par la voie vaginale.

Le deuxième à décrire sa technique pour l'hystérectomie vaginale fut A. Patterson en 1876. Voici ce qu'il écrivait :

« Une incision horizontale est pratiquée et la vessie est soigneusement disséquée de la paroi antérieure de l'utérus. Le même procédé est adopté pour libérer le rectum en arrière. L'utérus était ensuite extériorisé après section de l'attache supérieure. L'hémorragie fut minime. Quatre sutures avec fils d'acier furent mises en place et les bouts laissés longs. La vessie et le rectum furent soigneusement replacés et les bouts des quatre sutures furent maintenus à la cuisse au moyen d'un bout de diachylon. On transporta ensuite la malade à son lit avec ordonnance de lui donner, si elle avait soif, de la glace, de l'eau bicarbonatée, ou du lait en petites quantités. La patiente était cathétérisée aux quatre heures. »

Les opérateurs subséquents pour l'extirpation vaginale de l'utérus furent G. Corradi en 1876, J. von Teuffel en 1877, E. Nœggerath en 1877, F. A. Kehrer en 1879, R. Kaltenbach en 1880, A. Martin en 1880, R. Olshausen en 1881, R. Haidlen en 1882, C. Fenger en 1882, E. Hahn en 1882, J. Duvelius en 1882, P. Muller en 1879, J. T. Steward en 1883, I.-G. Richelet en 1886, J. Bœkel en 1885, A. von Winiwarter en 1888, O. Terrillon en 1889, R. Asch en 1889, F. A. Munchmeyer et G. Leopold en 1889, H. Fritsch en 1889, et H. H. Brennecke en 1889.

Dans la dernière décennie du XIX^e siècle, l'hystérectomie vaginale pour les cas de prolapsus utérin devint beaucoup plus populaire. On peut relever les noms suivants des opérateurs de marque qui la pratiquèrent : F. Krug en 1890, P. Goullioud en 1891, A. Négrette en 1891, C. von Braun en 1891, Villette de Lille en 1891, E. Pinzani en 1891, E. Odebrecht en 1892, F. Lejars en 1893, M. D. Haggard en 1893, A. Czempin en 1893, J. W. White en 1893, J.-M. Bolday en 1893, P. Ségond en 1893, A. L. Smith en 1893, S. Pozzi en 1894, H. Hartmann et W. Du Bouchet en 1894, E. Quénu en 1894, P. Réclus en 1894, I. A. Voff en 1894, H. T. Hanks en 1894, E. M. Green en 1894, H. Morestin en 1894, J. M. Lee en 1895, J. Henrotay en 1895, M. Græfe en 1895, F. Edge en 1895, J. A. Reid en 1895, Schmeltz, de Nice, en 1895, E. Franchomme en 1896, A. S. de Bustamante en 1897, F. Candia eu 1897, A. Codivilla en 1897, G. Ruggi en 1897, E. Wertheim en 1898, H. D. Beyea en 1898, J. Elischer en 1898, R. Elsworth en 1896, H. I. E. Johnson en 1898, M. Sanger en 1898, O. Fuchs en 1898, L. Longuet en 1898, S. Gottschalk en 1899, H. M. Jones en 1899, H. Robb en 1899 et Stouffs de Nivelles en 1899.

Des thèses sur l'hystérectomie vaginale pour prolapsus utérin furent présentées par F. Alvárez, du Mexique, en 1885, C. Kiel, de Jena, en 1893, J. Bellicaud, de Paris, en 1894, C. Lanique, de Nancy, en 1894, J.-E.-M. Lecompte de Paris, en 1894, A. Prieur, de Paris, en 1894, G. Zolotnitzky, d'Orléans, en 1894, R. Schlatter, de Bâle, en 1897 et H. Jardin, de Paris, en 1901.

Nous désirons faire ici une mention spéciale de la technique publiée par P. Delbet dans la *Gazette des Hôpitaux*, en 1897. Il suturait le ligament rond de chaque côté au lambeau de paroi vaginale du côté opposé. Il appelait ce procédé la colpocystopexie. Nous tenions à faire une mention spéciale à ce procédé car, comme on le verra plus loin, le croisement et la suture du ligament rond au lambeau vaginal du côté opposé constitue un temps opératoire important qui sera décrit dans la technique qui fait l'objet de cette étude.

Dix-neuf avantages de l'hystérectomie vaginale sur l'hystérectomie abdominale furent mentionnés par Alexander Blain. Parmi ceux-ci, les plus importants sont : l'absence de choc opératoire, la rapidité

d'exécution, l'absence de trauma sur les viscères pelviens, la diminution des dangers d'infection, car l'intervention se fait quasiment en dehors de la cavité péritonéale, une technique plus sûre chez les personnes âgées ou très obèses, quasi absence d'adhérences épiploïques ou intestinales, un état postopératoire immédiat presque indolore.

La pathogénie du prolapsus utérin est dépendante du fait que des transformations anatomiques du tractus génital féminin font que les moyens de suspension normaux de l'utérus étant déficients, celui-ci prolabe graduellement et progressivement pour finir par s'extérioriser complètement en dehors du vagin. Si l'on se rappelle les conditions anatomiques pour la suspension normale de l'utérus telles que mentionnées plus haut, on peut récapituler les facteurs qui font que l'utérus prolabe. Le prolapsus résulte de quatre chambardements distincts au bassin. Il commence par une rétroflexion suivie d'une élongation du col, avec un degré quelconque de cystocèle, de rectocèle ou de cysto-rectocèle associées, jusqu'au prolapsus total. On a vu que le *retinaculum uteri* constitue un groupe de ligaments qui suspendent l'utérus. Lorsque ceux-ci sont affaiblis, lacérés ou atrophiés, la stabilité de l'utérus est perturbée. Ceci survient soit par le jeu des forces mécaniques de l'accouchement ou par des manipulations obstétricales vaginales. De plus, une perturbation endocrinienne telle qu'on en rencontre chez des femmes atteintes de varices, peut affecter le tonus de ces ligaments tout comme la dénutrition ou un effort qui augmente démesurément la pression intra-abdominale.

En plus de ces moyens de support les releveurs de l'anus jouent aussi un rôle assez important. Ces muscles ont une innervation volontaire et leur action est synergique à l'action des muscles abdominaux. Quand la pression abdominale augmente les releveurs se contractent de plus en plus, resserrant le diaphragme uro-génital autour des organes pelviens.

Halban et Tandler ont démontré sur le cadavre que si les releveurs de l'anus sont incapables de contrebalancer la pression abdominale, soit par suite d'un délabrement obstétrical ou d'un état de débilité générale, l'utérus se rétrofléchit et prolabe.

Te Linde exprime l'opinion qu'un prolapsus résulte d'une atténuation des ligaments cardinaux qui amène la rétroflexion ou la retroversion. Les

releveurs de l'anus s'affaiblissent, se distendent et une amorce de prolapsus apparaît.

Shaw croit que le prolapsus résulte d'un manque de tonus des muscles et des fascia endopelviens, accompagné ou non d'une faiblesse des releveurs de l'anus.

Notre opinion est que toutes ces causes isolées se surajoutant les unes aux autres sont responsables du prolapsus utérin. Il faudra donc tenir compte de tous ces facteurs et y remédier lors de l'hystérectomie vaginale.

Un facteur anatomique important que l'on doit avoir constamment à l'esprit, est que l'uretère suit l'utérus dans sa descente. Il est retenu dans sa position juxtacervicale par des bandes fibreuses de la base du ligament large et, conséquemment, descend avec l'utérus. Virchow, en 1847, a démontré la possibilité d'hydro-uretère et d'hydronéphrose à la suite d'un prolapsus. Halban et Tandler ont trouvé des dilatations urétérales. Brettauer et Rubin ont pu démontrer que l'uretère est allongé et qu'il existe parfois une diminution de calibre de l'uretère et une hydronéphrose secondaire.

Avec les procédés habituellement décrits dans les manuels de gynécologie opératoire, les échecs opératoires étaient assez fréquents pour que des modifications importantes soient apportées. Heaney a décrit une méthode opératoire qui avait pour but d'éviter dans les suites opératoires les récidives de cystocèle et de prolapsus du dôme vaginal postopératoirement. Blain a apporté une modification dans le but de rendre les traumatismes à la vessie et aux uretères presque impossibles. Doyen a préconisé l'hémisection de l'utérus dans le but de rendre l'intervention plus facile, surtout chez les femmes nullipares. Peham et Amreich ont apporté une technique qui préconise l'usage de clamps laissés en permanence pendant 48 heures, dans le but de raccourcir la durée de l'intervention chez les patientes âgées et chez les mauvais risques. Meigs a préconisé l'utilisation des ligaments utéro-sacrés comme moyen de suspension du dôme vaginal pour éviter les procidences postopératoires. Aldridge préconise le raccourcissement des ligaments cardinaux accompagné d'une colpocystopexie et d'une périnéorraphie.

Les échecs les plus fréquents sont les lésions vésicales avec fistules vésico-vaginales postopératoires difficiles à tarir ; l'embrochement, la

ligature ou la section d'un ou de deux uretères avec les conséquences faciles à concevoir ; les lésions rectales, moins fréquentes et plus faciles à guérir mais présentant des inconvénients temporaires assez ennuyeux. Il y a aussi le raccourcissement excessif du vagin qui fut pendant longtemps une des raisons qui entraînèrent plusieurs gynécologues à abandonner cette intervention. Mais parmi les plus fréquentes complications, il faut mentionner la récidive du prolapsus par procidence du dôme vaginal entraînant avec lui la vessie et le rectum. Cette complication embarrassante, bien que parfois partiellement curable, laisse toujours la patiente avec une infirmité plus ou moins marquée. En dernier lieu, mentionnons l'entérocèle, complication curable, mais qui exige une nouvelle intervention impliquant parfois un temps vaginal et un temps abdominal.

Afin d'obvier à ces échecs et à ces inconvénients nous avons utilisé exclusivement depuis cinq ans une technique que nous avons adaptée et que nous retrouvons décrite sous le nom de *Dovetail vaginal hysterectomy*.[1] La description qu'on y trouve correspond sensiblement à celle qui fait l'objet de cette thèse. La différence que nous y trouvons semble mieux satisfaire nos préférences ; et les résultats que nous avons obtenus semblent justifier son emploi.

Malheureusement, quelques gynécologues estiment, à tort nous semble-t-il, l'hystérectomie vaginale difficile et donnent la préférence à l'hystérectomie totale abdominale.

Dans ces conditions et surtout en tenant compte des avantages indiscutables des interventions par voie vaginale sur les laparotomies, il est indispensable d'observer les indications spécifiques de l'une et l'autre voies, en éliminant celles qui rendent nécessaire une intervention élargie pour un cancer du col ou du canal cervical.

Il est évidemment difficile d'apprécier la valeur relative des différentes techniques qui furent proposées en ce qui concerne la fixation des moignons des ligaments larges et la réparation du périnée. Pendant un certain temps la technique proposée par Mayo-Ward a semblé répondre au problème et on a cru qu'un procédé standard était enfin adopté. Récemment, cependant, plusieurs modifications furent proposées, en

1. STUCKERT, H., et HERRON, J. R., **58** : 393, (août) 1949.

soulevant le problème anatomique et physiologique des structures en cause. Ces nouvelles publications ont indiqué quelque incertitude au sujet de l'efficacité de la technique de Mayo-Ward.

Plusieurs études furent publiées au sujet des différentes structures anatomiques utilisées comme moyen de support utérin. Parmi celles-ci on peut relever les publications de Mengert, Barnes, A. Shaw, Harrison et Power.

Quel que soit le procédé employé, les résultats obtenus par différentes techniques ont été jugés mauvais dans une proportion de quatre à trente pour cent, soit par récidive de cystocèle, de rectocèle, d'uréthrocèle, de raccourcissement vaginal ou autre. Cependant, on se rend compte que malgré les différences des différentes techniques on retrouve un point commun : l'approximation des ligaments ou des moignons des ligaments larges sur la ligne médiane. C'est précisément du fait de la déviation de ce principe commun aux autres techniques que nous avons préparé cette étude.

TECHNIQUE

Une fois la patiente anesthésiée, préférablement par une anesthésie rachidienne, elle est cathétérisée et réexaminée afin de juger de la possibilité d'une hystérectomie vaginale. Une valve à poids est mise en place, si nécessaire ou si possible, et le col est saisi avec une pince de Museux puis attiré à l'extérieur jusqu'à l'extrême limite. Nous faisons alors une incision circulaire sur la face antérieure du col utérin depuis neuf heures jusqu'à trois heures. Pendant ce temps opératoire on doit veiller à ne pas sectionner la vessie, tout en pratiquant une incision assez profonde pour atteindre la muqueuse et la sous-muqueuse. Au centre de cette incision, nous plaçons, ensuite, deux pinces de Kocher sur la muqueuse vaginale.

A l'aide de ciseaux courbes mousses la muqueuse vaginale est séparée de la paroi antérieure de la vessie de la façon usuelle tout en demandant à l'assistant de gauche de pratiquer une légère traction sur la pince de Museux. La paroi vaginale antérieure est alors incisée en plein centre jusqu'à environ un centimètre du méat urinaire. On décolle alors la vessie latéralement, à gauche et à droite, après avoir appliqué deux pinces

de Kocher de chaque côté sur les lambeaux vaginaux. Ce décollement, au bistouri et à la gaze montée sur le pouce, se fait avec une très grande facilité si l'on trouve un bon plan de clivage. Si nécessaire, ce temps opératoire est complété par l'hémostase de petites veines sectionnées ou rupturées, car elles peuvent être nombreuses à cet endroit. Les lambeaux vaginaux sont maintenus écartés par les assistants ou, encore, fixés au champ opératoire par un fil.

La vessie est alors disséquée de la face antérieure de l'utérus. Une incision est amorcée aux ciseaux courbes mousses, au centre du ligament cervico-vésical. Le reste de la séparation vésicale est faite au doigt par des mouvements multiples de glissement vers le haut et latéro-latéralement. Les piliers de la vessie deviennent de plus en plus visibles et sont sectionnés entre deux pinces courbes qui sont enlevées après la mise en place de ligatures appuyées. La vessie peut alors être plus facilement repoussée vers le haut, jusqu'à ce qu'avec l'aide d'un rétracteur on puisse voir le pli péritonéal vésico-utérin.

Nous passons alors deux fils aux angles de la section circulaire antérieure du col utérin et les fixons au champ opératoire de chaque côté. Ces fils sont mis en place comme point de repère seulement afin d'éviter le raccourcissement vaginal, car ce point se trouve au niveau le plus profond du vagin lorsque celui-ci se trouve en position normale.

Avec l'aide d'un rétracteur angulé à 45°, on saisit le péritoine du cul-de-sac antérieur avec une pince à dissection mousse et le sectionne aux ciseaux. Après avoir agrandi l'ouverture avec les deux index on saisit la lèvre antérieure et y fixe un fil, dont les bouts sont gardés longs.

Le col utérin est maintenant soulevé vers le haut avec la pince de Museux et une incision semi-circulaire postérieure est pratiquée à la jonction cervico-isthmique depuis l'angle de l'incision cervicale antérieure d'un côté jusqu'à l'autre. L'incision est assez profonde pour tomber dans un plan de dissection facile.

La muqueuse vaginale postérieure est ensuite disséquée avec une gaze montée sur le doigt sur une longueur d'environ deux centimètres. Le cul-de-sac péritonéal postérieur est ouvert, le plus souvent durant cette dissection à la gaze. Si non, il est facilement visualisé et ouvert aux ciseaux. Un autre fil dont les bouts sont conservés longs est fixé

au péritoine postérieur. L'ouverture du péritoine est aussi élargie avec les deux index.

Après avoir vérifié le volume de l'utérus et jugé de l'opportunité de son extraction avec ou sans morcellement, nous attirons fortement le col utérin vers la gauche de la malade afin de mettre le ligament utéro-sacré sous tension. Ce dernier est repéré avec l'index et nous plaçons une pince d'Ochsner sur le ligament utéro-sacré droit. La position de la pince est vérifiée et une autre est placée en avant ou en arrière de la première selon le degré de prolapsus. Nous attirons ensuite le col utérin vers la droite de la malade et suivons le même procédé pour le ligament utéro-sacré gauche. Pendant ce temps opératoire, il importe de ne pas oublier que l'uretère est situé en dehors des ligaments utéro-sacrés. Les deux ligaments utéro-sacrés sont ensuite sectionnés et les deux pinces de chaque côté sont laissées en place.

Nous repérons ensuite les ligaments cardinaux et plaçons deux pinces d'Oschsner sur chacun. Nous sectionnons ensuite les ligaments en dehors des pinces et laissons celles-ci en place.

Le fond de l'utérus sera alors luxé antérieurement au moyen de deux pinces de Pozzi. Une fois la luxation de l'utérus terminée, nous repérons les ligaments ronds de chaque côté avec deux pinces d Ochsner et les sectionnons. Les pinces sont encore laissées en place.

Nous plaçons alors deux autres pinces pour clamper la trompe utérine et le ligament utéro-ovarien de chaque côté. Après la section, nous posons une ligature appuyée au catgut chromicisé n° 2. Les bouts sont sectionnés et les deux pinces enlevées.

Ensuite nous sectionnons les portions avasculaires des ligaments larges jusqu'à leur base, où deux pinces sont placées au niveau des artères utérines. Après la section, nous plaçons deux ligatures chromicisées n° 2 et sectionnons les bouts.

Une fois la désinsertion de l'utérus complétée, l'opérateur constate, de chaque côté, trois moignons maintenus par deux pinces chacun. Les moignons supérieurs sont les ligaments ronds ; les moyens sont les ligaments cardinaux et les inférieurs sont les ligaments utéro-sacrés. Nous plaçons une ligature sur chaque moignon et en sectionnons les bouts. Une deuxième ligature est placée sur chacun de ces moignons en arrière

de la première mais cette fois les bouts sont gardés longs et fixés sur les champs opératoires par ordre de position, de chaque côté.

Le temps suivant est la fermeture du cul-de-sac péritonéal au catgut chromicisé n° 00. La péritonisation est facilitée par les deux fils placés antérieurement près des deux feuillets péritonéaux.

Une fois la péritonisation terminée, nous sectionnons les lambeaux vaginaux ; l'étendue de cette section varie selon le besoin.

La ligature du ligament rond gauche est ensuite passée au travers de la muqueuse vaginale droite à environ deux centimètres du méat urinaire. La même technique est répétée pour le ligament rond droit.

La ligature du ligament cardinal gauche est ensuite passée au travers de la muqueuse vaginale droite à mi-chemin entre la première ligature et l'angle du cul-de-sac vaginal, là où se trouve déjà placé un fil comme point de repère. Le même temps est répété pour le ligament cardinal droit.

En dernier lieu, la ligature du ligament utéro-sacré gauche est passée au travers de la muqueuse vaginale droite près de l'angle du dôme vaginal, là où se trouve le point de repère. La même technique s'applique au ligament utéro-sacré droit.

Ces trois transfixations croisées sont ensuite ligaturées et les rebords des muqueuses vaginales sont suturés au centre par des points séparés. Le dernier point est fait en forme de couronne ou de bourse.

Cette intervention peut être, si nécessaire, terminée par une périnéorraphie postérieure et l'opération pour hystérectomie vaginale est terminée. Une mèche vaginale est laissée en place pendant 24 heures et une sonde Malecot pendant cinq à six jours.

Il faut cependant mentionner ici que nous pouvons modifier la technique, si nous craignons l'entérocèle postopératoire. Cette modification consiste en la suture en surjet, l'un à l'autre, des deux ligaments utéro-sacrés depuis les bouts sectionnés jusqu'au promontoire, si possible, avec un fil de soie.

Nous avons relevé les 50 derniers cas d'hystérectomie vaginale selon la technique que nous venons de décrire et que nous appelons hystérectomie vaginale avec croisement des moignons. L'âge des opérées varie de 35 à 75 ans ; 27 cas ont moins de 50 ans.

Les diagnostics opératoires se groupent ainsi :

TABLEAU VII

	NOMBRE DE CAS
Prolapsus utérin, deuxième degré, ou plus, avec ou sans cysto-rectocèle associée	41
Prolapsus utérin compliqué d'élithrocèle postérieure	2
Prolapsus utérin compliqué d'un kyste de l'ovaire	1
Prolapsus utérin compliqué d'endométriose utérine	1
Prolapsus utérin compliqué d'épithélioma du col *in situ*	3
Prolapsus utérin compliqué de fibro-myome intramural de 12 × 12 cm	1
Prolapsus utérin compliqué de fibrosarcome de l'utérus	1

Toutes ces malades furent opérées sous anesthésie rachidienne avec une seule complication anesthésique : une paralysie temporaire du moteur oculaire externe gauche.

Toutes ces patientes purent se lever de la cinquième à la septième journée.

Le temps opératoire a varié de 30 minutes à deux heures et demie avec une moyenne de une heure et 40 minutes.

La température postopératoire maximum a varié de 99,2°F à 103°F. La température de vingt-trois patientes redevenait normale avant la cinquième journée et toutes les malades, sauf sept, étaient apyrétiques avant la dixième journée.

Les complications postopératoires que nous avons observées peuvent se résumer ainsi :

a) Une diabétique a vu son diabète se déséquilibrer dans les suites opératoires et le Service de médecine a dû venir nous prêter main forte ;

b) Une malade a fait un frisson le treizième jour avec une température à 103°F. et une douleur inexpliquée à l'épaule gauche ; tout rentra dans l'ordre en 24 heures avec l'administration d'antibiotiques et la malade quitta l'hôpital le dix-huitième jour.

c) Une malade subit un choc postopératoire immédiat ; le choc traité par des liquides intraveineux et des analeptiques, fut vaincu en très peu de temps ; la patiente quitta l'hôpital le neuvième jour.

d) Une patiente a souffert d'une crise de colique hépatique le quatrième jour ; la crise fut de courte durée et fut jugulée par les antispasmodiques et les opiacés ;

e) Une patiente eut un uretère ligaturé et sectionné ; elle a dû subir une néphrectomie après une tentative de réimplantation de l'uretère dans la vessie ; c'était la patiente atteinte d'un fibro-sarcome utérin.

f) Une dernière patiente hypertendue a présenté des signes de défaillance cardiaque dans les suites opératoires, le cardiologue a porté le diagnostic de myocardite sclérosante et d'artério-sclérose ; elle a tout de même quitté l'hôpital le vingt-cinquième jour.

Aucun cas de mortalité peropératoire ni postopératoire ne fut signalé et toutes ces patientes sont encore vivantes sauf une, décédée de cardiopathie quatre ans après son intervention.

Une sonde Malecot à demeure fut laissée dans la vessie de chaque patiente après l'intervention pendant une période variant de quatre à six jours. Ensuite elles furent cathétérisées aux six heures jusqu'à ce que les mictions naturelles fussent possibles. Un test de résidu vésical fut pratiqué quotidiennement chez chacune de ces patientes et la sortie de la malade n'était autorisée que lorsque ce résidu était inférieur à 50 cm^3.

Toutes ces patientes, sauf quatre, reçurent une transfusion de 500 cm^3 au cours de l'intervention. Une seule patiente reçut 1 000 cm^3 de sang.

Ces malades quittèrent l'hôpital de la septième à la vingt-cinquième journée postopératoire. La moyenne de séjour postopératoire fut de 11,4 jours.

Dans les complications éloignées, nous avons éprouvé un échec complet par éversion vaginale, et deux patientes durent être réopérées pour une cure d'élithrocèle postérieure.

Toutes ces malades furent revues en 30 et 60 jours après le départ de l'hôpital et l'examen a révélé que le vagin était profond, bien soutenu, totalement guéri sans trace de cystocèle ni de rectocèle. Vingt-sept

malades opérées depuis plus de deux ans répondirent par correspondannce à un questionnaire et se déclarèrent satisfaites, sauf trois qui durent être réopérées. Aucune ne s'est plainte de dyspareunie, d'incontinence urinaire ni de douleurs pelviennes.

Cette technique opératoire rend possible le soutènement de la vessie avec ce treillis ligamentaire formant un hamac tendu qui deviendra le plafond du vagin. Cette technique assure aussi le soutien du dôme vaginal au moyen des ligaments utéro-sacrés qui s'avèrent très utiles. La possibilité de lésions urétérales est quasi écartée, l'hémostase est simplifiée, le risque d'hémorragie est pratiquement nul quand on a soin de bien ligaturer les artères utérines et ovariennes.

D'autre part, l'adresse dans la technique permet d'en augmenter les avantages. Jusqu'à présent notre expérience est limitée, mais les résultats cliniques confirment l'utilité et l'indication de cette technique qui, parfaitement exécutée, répond au but recherché en réunissant les avantages de l'hystérectomie vaginale avec croisement des moignons.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Gazette heb.*, **10** : 461, 1873.
2. *London Med. Chir. Rev.*, **3** : 264, 1825.
3. *Females and their diseases*, 266, 1848.
4. *Clinical lectures on diseases of women*, 65, 1863.
5. Le DENTU et DELBET, *Traité de chirurgie*, **10** : 751.
6. *Verh. d. Berl. Med. Ges.*, **24** : 59, 1894.
7. *Am. Med. Surg. Bull.*, **7** : 591, 1894.
8. *Am. J. Obst.*, **35** : 835, 1897 ; **40** : 171, 1899.
9. *La Semaine gyn.*, **3** : 169, 1898.
10. *Am. J. Surg. & Gyn.*, **12** : 233, 1899.
11. *Chic. Med. Rev.*, **7** : 333, 1895.
12. *Am. Gyn. & Obst. J.*, **6** : 521, 1895.
13. *Die Vag. Rad. Tech. Gesellsch., Berl.*, 1896.
14. *Deutsche Med. Wochl.*, **26** : 75, 1900.
15. *Lo Sperimentale*, **37-38** : 173, 1876.
16. *Arch. f. Gyn.*, **19** : 106, 1882.
17. *Beitr. z. Klin. u. Exp. Geb. u. Gyn.*, **2** : 140, 1879.

18. *Samm. Klin. Vortr.*, 183-184 ; (*Gynäk.*, **54** : 1435.)
19. *Cen. f. Gyn.*, **6** : 497, 1882 ; **9** : 763, 1885.
20. *Berl. Klin. Woch.*, **19** : 361, 1882.
21. *Cent. f. Gyn.*, **6** : 495, 1882 ; **9** : 763, 1885.
22. *Deutsche Naturf. U. Arzte*, 1879.
23. *Med. Rec.*, **23** : 701, 1886.
24. *Union méd.*, **42** : 917, 1886.
25. *Gaz. des Hôp.*, **40** : 308, 1887.
26. *Wien. Klin. Woch.*, **1** : 631-654, 1888.
27. *Lec. de Chir.*, 1889.
28. *Arch. f. Gyn.*, **35** : 187, 1889.
29. *Cent. f. Gyn.*, **13** : 544, 1889.
30. *Die Krenkh. der Frauen*, **4** : 1889.
31. *Traité d'hystérectomie et d'hystérectomie*, voie vag., 1889.
32. *Am. J. Obst. & Gyn.*, **49** : 749-759, (avril) 1950.
33. *Am. J. Obst. & Gyn.*, **58** : 393.
34. *Thèse de Paris*, **69** : 1897.
35. *Thèse de Paris*, **563** : 1898-99.
36. *Comm. Soc. Chir.*, 1910-1931.
37. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **43** : 973, (juin) 1950.
38. *J. Int. Coll. Surg.*, **1** :
39. *Thèse de Paris*, **552** : 1899-1900.
40. *Am. J. Obst. & Gyn.*, **56** : 152-159, 1948.
41. *Thèse Lyon*, 1933.
42. *Minerva med.*, **24** : 819-856, 1953.
43. *L'Hôpital*, **27** : 232-233, 1939.
44. *Rapport Cong. Inter. Gyn. et Obst.*, Genève, 1954.
45. *Thèse de Bordeaux*, **71** : 1888-89.
46. *Am. J. Obst. & Gyn.*, **59** : 989-998, 1950.
47. *Calif. Med.*, **74** : 92-98, 1951.
48. *Bull. et Mém. Soc. ch. Paris*, **21** : 487, 1895.
49. *Soc. It. di Ost. e Gin. Minerva Ginec.*, **1** : 1951.
50. *Minerva Ginec.*, **23** : 749-781, 1953.
51. *J. Chir. Paris*, **29** : (avril) 1927.
52. *Thèse de Paris*, **519** : 1929.

53. *Gynec. et Obst.*, **6** : 1924.
54. *Presse méd.*, **17** : 194, (19 mars) 1947.
55. *Thèse de Paris*, **266** : 1918-19.
56. *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Marseille*, **23** : 45-46, 1943.
57. *Paris méd.*, **39** : 249-251, (juin) 1949.
58. *Geburtsh. U. Frauenh.*, **10** : 109-111, (fév.) 1950.
59. *Thèse de Paris*, **662** : 1952.
60. *Ann. Gynec. & Obst.*, **48** : 14, 1897.
61. *Am. J. Obst.*, (nov.) 1900.
62. *Lancet*, **68** : 314-346, (août) 1948.
63. *Am. J. Obst. Gynec.* **61** : 289-299, (fév.) 1951.
64. *Soc. Gynec.*, **54** : 31, 1947.
65. *Centralblatt für Gynäk.*, **40** : 1899.
66. *Thèse de Paris*, **113** : 1942.
67. *Am. J. Obst. & Gynec.*, **54** : 1947.
68. *Gynec. et Obst.*, **3** : 289-295, 1954.
69. *Thèse de Paris*, 1938 (re : Drainage et péritonisation).
70. *Minerva Ginec.*, **1** : 3-6, 1941.
71. *J. Chir.*, (Paris), **132** : 522, (juin) 1929.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

LE DOCTEUR DILL *

par

Sylvio LEBLOND

On lisait dans le *Canadien* du 5 juillet 1839 que le docteur William Dill, originaire d'Irlande, était admis à la pratique de la médecine par le Bureau des examinateurs de Québec.

Ce docteur Dill devait faire parler de lui par la suite puisqu'il fut soupçonné de l'assassinat de sa femme et, plus tard, condamné à mort en Ontario et, finalement, au pénitencier pour la vie pour viol d'une jeune fille, pendant l'exercice de sa profession.

C'était un jeune homme, grand, au physique attrayant. Il était venu au Canada d'Irlande où il était né (Douglas le fait venir d'Écosse) et avait été engagé comme instituteur à l'école protestante de l'église Saint-Andrew, située au coin des rues Saint-Stanislas et Dauphine. Le révérend docteur Cook, pasteur de l'église, le tenait en haute estime et, pourtant, ses élèves l'aimaient moins. Ahern raconte que...

> « M. James Reid, fabricant de papier, de la rue Saint-Paul, qui avait fréquenté son école, m'a dit qu'assez souvent il y avait des batailles entre ses élèves et lui. Quelquefois la violence de son caractère était augmentée par l'abus des boissons alcooliques. »

* Reçu pour publication, le 5 juillet 1956.

Il était célibataire et il vivait à la pension de Madame Atkins, au coin des rues Saint-Jean et du Palais et, apparemment, les autres pensionnaires l'aimaient peu. Il était hautain et sévère.

Peu après son arrivée, en 1838 ou 1839, il apprend au docteur Cook qu'il est médecin et que s'il pouvait obtenir une licence de pratique, il pourrait augmenter à ses revenus d'instituteur.

C'est alors qu'à la demande du docteur Cook, le docteur J. Douglas reçoit le docteur Dill, qui lui montre un diplôme. Le docteur Douglas conclut de l'interview qu'il ne connaît rien en médecine, que, de plus, il n'est pas bien équilibré mentalement, que le diplôme qu'il produit n'a jamais été obtenu par lui, et que, de plus, il peut être dangereux de l'accepter dans la profession.

Malgré cette opinion un peu catégorique du docteur Douglas, il réussit ses examens devant le Bureau de médecine de Québec, et il est admis à la pratique de la médecine.

Le docteur Douglas, on le sait, était habituellement assez tranché et extrémiste dans ses actes et ses opinions. Le Bureau de médecine, présidé par le docteur Joseph Painchaud, était composé de médecins qualifiés, consciencieux, et capables d'apprécier la valeur des connaissances médicales d'un individu. Et il faut croire que si le docteur Dill fut accepté, le docteur Douglas avait peut-être exagéré. On verra cependant, qu'il avait raison quand il disait que cet homme était un déséquilibré dangereux.

Le docteur Dill ouvre donc son bureau au 17, rue de la Fabrique, dans la bâtisse MacNide. Un incendie détruit cette maison le 29 août 1840 et le docteur Dill doit déménager. On le retrouve alors au coin des rues Couillard et Saint-Joseph, aujourd'hui rue Garneau, occupé depuis un siècle environ par la maison J.-E. Livernois.

Il cherche des élèves en médecine et, le 6 juillet 1841, il publie dans la *Gazette de Québec* une annonce spécifiant qu'il était disposé à prendre deux ou trois jeunes étudiants respectables à qui il enseignera son art.

L'École de médecine incorporée de Québec n'existait pas encore puisqu'elle ne commencera à opérer activement qu'en 1848, et on étudiait la médecine chez un confrère, on fréquentait l'Hôpital de la marine,

et au bout de trois ou quatre ans, on passait devant le Bureau des examinateurs de son district, soit à Québec, à Montréal ou à Trois-Rivières.

On ne sait s'il eut des élèves, mais apparemment, ses affaires allaient assez bien.

En 1841, il se marie, le 12 juillet, dit Ahern, le 2 mars, dit le *Canadien*, à Catherine Allen, veuve Mittleberger. Cette jeune femme était de bonne famille, d'une amabilité reconnue, et possédait quelques biens.

Dans la nuit du 30 septembre au 1er octobre, de la même année, il passe de nouveau au feu et, malgré tous les efforts de la police riveraine et des *Grenadier Guards*, la perte est complète. Mais ce qui est venu compliquer l'affaire, c'est qu'on ne trouvait nulle part Madame Dill et on présumait qu'elle avait dû trouver la mort dans l'incendie.

Je cite Ahern :

> « Vers une heure du matin du premier octobre 1841, l'homme de police de faction sur la rue de la Fabrique, entendit crier « au feu » ; courant dans la direction des cris, il vit le docteur Dill, en robe de nuit à la porte de sa maison se plaignant de ne pouvoir trouver sa femme. Le feu était dans une chambre en arrière de la pharmacie et aurait pu être éteint par quelques seaux d'eau si on les avait eus sous la main. Dans peu de temps tout le bloc était consumé . . . On crut pendant longtemps que Madame Dill s'était réfugiée chez une voisine ou chez une amie, et on la chercha partout mais inutilement. »

Le docteur Douglas relate ainsi l'incident :

> « Une nuit, en passant par là, j'ai vu la maison en feu. Le docteur (Dill) était dans la rue avec d'autres personnes ; il m'apprit qu'étant au lit avec sa femme, ils furent tous deux éveillés par la fumée, que Madame Dill l'avait quitté pour s'habiller, et il supposait qu'elle était partie chez des amis. Le docteur (Dill) était bien calme, tout habillé, portant même une épingle à sa chemise. Tout fut détruit. Rien n'échappa au feu et on ne retrouvait pas Madame Dill. »

Le docteur est suspecté d'avoir mis le feu et assassiné sa femme. Une enquête a lieu le 4 octobre et les magistrats Robert Symes et Young renvoient Dill en liberté provisoire moyennant cent louis personnels et deux cautionnements de 50 louis.

Le docteur Dill raconte l'incident à sa façon. D'après lui vers minuit sa femme trouvant qu'il faisait trop chaud dans le lit conjugal,

quitte son mari pour aller coucher à l'étage supérieur. Au moment de l'incendie il la cherche partout sans la trouver. Il conclut qu'elle doit être partie dans la pièce où le feu fait rage, qu'elle y est possiblement allée chercher de la térébenthine pour tuer les coquerelles (blattes) du buffet et que la térébenthine a pu s'enflammer et mettre le feu à la maison.

Le 6 octobre on trouve dans les débris de la cave un corps plus ou moins calciné. Le corps est appuyé contre une voûte faite de briques. Le dos a à peine été touché par les flammes. Il est vêtu d'une robe de soie de couleur et porte des sous-vêtements. Il a des bagues aux doigts et une broche attachée aux vêtements.

Le même soir le coroner tient enquête au poste de police. Le docteur Marsden qui avait examiné les restes, peut affirmer qu'on est en présence d'ossements féminins et qu'ils sont ceux de Madame Dill. Deux bagues qu'elle porte aux doigts sont identifiées. Tout ceci prouve que la défunte ne s'était pas couchée ce soir-là.

On ne peut porter une accusation précise contre le docteur Dill. Il est renvoyé chez lui et il retire ses assurances au montant de $3 000.

Il continue de pratiquer la médecine, cette fois-ci, au n° 12, rue des Jardins et, en octobre 1843, il annonce qu'il se prépare à donner, à partir de décembre, un cours assez étendu de chimie.

Cependant, Daniel McGie, le beau-frère de Madame Dill est bien convaincu de la culpabilité du mari et il ne le rencontre jamais sans le traiter de meurtrier. Le docteur Dill, fatigué de se faire ainsi qualifier, souvent en public, prend une action en dommages de 1 000 louis contre McGie, sur l'incitation de ses amis.

La cause est jugée devant le jury par le juge Stuart. Il gagne sa cause mais le juge ne lui attribue qu'un chelin de dommages et il le condamne à payer les frais de la cause. Nous sommes en mars 1844.

Après ce procès il quitte Québec et il se fixe à Lancaster, dans le Haut-Canada.

Le 3 avril 1849, le *Quebec Mercury* rapporte ce court extrait du *Hamilton Gazette* :

> « *Rape.* — It becomes our unpleasant duty again to bring the name of Dr. Dill before the public, and that too under an imputa-

tion of guilt the most revolting. It is with feelings of aversion that we record the commital of heinous crimes, and particularly when the culprit is a person whose education and profession ought to place him in a high rank in the scale of society. We regret to state that Dr. Dill is at present an inmate of our District Gaol, charged with committing a rape on the person of a young girl, a patient named Phœbe Foreham, in the Township of Lancaster, on Sunday last, the 18th. The examination took place before five magistrates, who also signed committment. He is to take his trail at the next Assizes, which will commence in this city on the 25th, April. »

Le procès a lieu et le docteur Dill condamné à être pendu le 8 juin 1849.

Il nie toute culpabilité. Il raconte qu'il n'avait passé que dix minutes auprès de la jeune fille, dont cinq à appliquer un traitement qu'il ne décrit pas, mais qu'il était logique et médical d'appliquer dans un cas semblable, et que durant les cinq autres minutes il se trouvait en face d'une jeune fille surexcitée qu'il essayait de calmer.

La jeune fille est examinée par deux femmes et des médecins qui tous affirment qu'il y a eu viol. Il reproche à la cour de ne pas lui avoir permis de confronter les deux femmes qui ont examiné la jeune fille, l'une après l'autre, et il conclut en disant que cette accusation et cette poursuite sont le fait d'ennemis qui, depuis longtemps, cherchent à le compromettre.

Le 4 juin sa sentence est commuée en emprisonnement à vie au pénitencier de Kingston.

En septembre 1856, il s'évade du pénitencier. Il travaillait dans la chambre des machines et il avait acquis une habileté remarquable ; utilisant ses connaissances des lieux, un soir qu'on avait oublié de fermer à clef la porte de sa cellule, il réussit à gagner la cour de la prison, où il trouve deux échelles qui lui permettent de sauter le mur et de se retrouver libre sur la route.

Une récompense de $100. est promise pour sa capture. L'évadé est bientôt repris à Prescott où il cherchait à se trouver une situation comme instituteur.

Il est ramené au pénitencier et on lui fixe à la cheville une lourde pièce de fer au bout d'une chaîne solide et pesante.

Il y meurt le 27 juin 1863.

On retrouva plus tard sur une page blanche d'un des livres de la bibliothèque du Pénitencier, ces vers qu'il avait écrits et qui, paraît-il, auraient été publiés, sans nom, avant sa mort, dans un journal de Montréal :

I've wandered far away, mother,
Far from my happy home,
And left the land that gave me birth,
In other climes to roam ;
And time since then has rolled its years
And marked them on my brow.
Yet still I think on thee, mother,
I am thinking on thee now.

When by the gentle side, mother
You watched my dawning youth,
And kissed me in your pride, mother,
Taught me the words of truth ;
Then brightly was your soul lit up
With thoughts of future joy,
While you bright fancy garlands wove
To decl (?) thy darling boy.

I'm thinking on the day, mother,
With such anxious care,
You lifted up your heart to heaven,
Your hope, your trust, was there,
Fond memory brings the parting glance,
While tears rolle down my cheek,
The last long loving look told more
Than ever words could speak.

I'm lonely and forsaken, mother,
No friend is near me now
To soothe me with tender word
Or cool my burning brow.
The dearest ties affection wove
Are all torn from me ;
They left me when my trouble came,
They did not love like thee.

I would not have thee know, mother,
How brightest hopes decay.
The tempter with his baneful cup
Has dashed them all away
And shame has left its venom sting
To rack with anguish wild,

Yet still I would not have thee know
The sorrows of thy child.

I know you would not chide, mother,
You would not give me blame
But soothe me with a tender word
And bid me hope again
I'm lonely and forsaken now,
Unpitied and unbiest
Yet still I would not have thee know
How sorely I'm distressed.

I've wandered far away, mother,
Since I deserted thee,
And left thy trusting heart to break
Beyond the deep blue sea
Yet, mother, steel I love thee well,
I long to hear thee speak
And feel again the healing breath
Upon my care-worn cheek.

But, ah . . . there is a thought, mother,
Pervades my beating breast,
That thy freed spirit may have flown
To its eternal rest.
And as I wipe the tears away
There whispers in my ear
A voice that speak of Heaven, mother,
And bids me seek thee, there.

Il semble que ce malheureux ait toujours gardé un pieux souvenir de ses parents, de sa mère en particulier. Ce poème en fait foi. Il avait dit à son procès, à Hamilton :

> « Si j'ai commis l'offense dont je suis accusé, je suis convaincu, après réflexion, de l'avoir fait en opposition directe avec les principes de propriété qui m'ont été inculqués dès ma plus tendre enfance. Je suis le fils unique de parents qui m'ont enseigné ces principes. Grâce à Dieu, ils sont morts. Ces parents m'ont appris que « la crainte de Dieu était le commencement de la sagesse » et, je le répète, si j'ai bien commis cette offense, je l'ai fait en opposition à toutes mes convictions, mais je ne l'ai jamais commise . . . »

Le docteur Douglas avait eu raison. Cet homme était, sinon un ignorant, du moins un dangereux déséquilibré qui devait attirer sur lui et sur ceux qui le fréquentaient ou l'approchaient de dangereux méfaits.

BIBLIOGRAPHIE

1. AHERN, M. et G., *Notes pour servir à l'histoire de la médecine dans le Bas-Canada*, voir : « William Dill », 1940.
2. DOUGLAS, J., *Journal & Reminiscences*, privately printed, New-York, 1910, p. 151-153.
3. *Le Canadien*, 5 juillet 1839, 1er octobre 1841, 18 octobre 1843, 21 mars 1844, 16 mai 1849, 18 mai 1849, 29 septembre 1856, 6 octobre 1856.
4. *Le Journal de Québec*, 18 mai 1849, 21 juin 1849.
5. *Quebec Mercury*, 3 avril 1849, 17 mai 1849, 5 juin 1849.

ANALYSES

E. KLEIN, R. TOCH, S. FARBER, G. FREEMAN et R. FIORENTINO. **Hæmostasis in thrombocytopenic bleeding following infusion of stored, frozen platelets.** (Hémostase dans les hémorragies thrombocytopéniques à la suite d'une infusion de plaquettes sanguines conservées sous congélation.) *Blood*, **11** : 693 (août) 1956.

Dans les états thrombopéniques, les hémorragies dépendent principalement du déficit plaquettaire, même si d'autres facteurs peuvent être en cause. La possibilité d'isoler les plaquettes du sang humain a permis leur utilisation en clinique. Les auteurs ont cherché une méthode de conserver les plaquettes ainsi séparées du sang total. Une telle méthode pourrait être extrêmement utile en pratique. Ils semblent y avoir réussi.

Le sang est prélevé dans des sacs en matière plastique. Une première centrifugation permet de retirer le plasma, qui contient la plus grande partie des plaquettes. Une nouvelle centrifugation du plasma, seul cette fois, permet d'isoler les plaquettes ; le plasma surnageant est presque entièrement aspiré et les plaquettes concentrées sont resuspendues dans 15 à 30 cm^3 de plasma. Les concentrations plaquettaires sont alors congelées à $-30°C.$, et conservées à $-15°C.$ pendant quelques semaines. Juste avant la transfusion, on fait revenir le matériel en solution en le maintenant une quinzaine de minutes à la température ambiante.

Les concentrés ont été administrés à des enfants très gravement malades, souffrant d'hémorragies par thrombopénie. Sur 29 transfusions, on a noté une considérable amélioration de l'hémostase en 18 fois. Il s'agissait de malades chez qui les traitements usuels étaient restés sans effet. On a observé l'arrêt des épistaxis ou des gingivorragies quelques minutes après la transfusion. Les cas de thrombopénies par leucémie se sont montrés moins favorablement influencés, quoique d'appréciables résultats aient été obtenus. La durée de l'hémostase fut très variable. Quelques effets secondaires ont été notés : hypertension passagère, douleur locale, pâleur à l'endroit d'injection laissent supposer

qu'une substance vasoconstrictrice se trouve dans le concentré plaquettaire. Peut-être s'agit-il de la sérotonine?

L'intérêt de cette communication ne réside pas tellement dans la démonstration du bon effet clinique des concentrés plaquettaires. Elle est prouvée depuis quelques années et admise de tous les chercheurs. Mais elle démontre un fait nouveau : que les concentrés plaquettaires gardent leur valeur thérapeutique plusieurs semaines après storage à −15°C. D'ailleurs, dans un article plus récent (*Blood*, **11** : 910, (1er oct.) 1956) les auteurs allongent la période d'efficacité à 12 mois. On peut prévoir le jour prochain où nos banques de sang pourront fournir, à quelques minutes d'avis, des concentrés plaquettaires aux cliniciens qui sont aux prises avec le problème des hémorragies graves par thrombopénie.

J.-M. DELÂGE

Y. Le GAL et J.-M. ROUILLARD. **Cancers secondaires du cœur.**
Annales d'anatomie pathologique, **I** : 133-141, 1956.

Sur 108 autopsies de cancéreux pratiquées en 9 ans, les auteurs ont trouvé 12 cas de localisation cardiaque secondaire, soit dix pour cent des cas. Quatre cas cependant étaient des localisations péricardiques isolées. Il reste donc 8 cas (7%) de métastases cardiaques vraies, soit myocardiques, soit endocardiques.

Sept malades présentaient des localisations myocardiques ; un seul avait une greffe endocardique.

Origine des métastases :

Des quatre observations de cancer du péricarde, il s'agissait, dans trois cas, d'une tumeur primitive du voisinage, à savoir, un cancer du poumon gauche ; l'autre cas provenait d'un cancer du pancréas.

Sur quatre atteintes concomitantes du myocarde et du péricarde, le médiastin est touché trois fois par le processus cancéreux.

Les métastases du myocarde proviennent d'organes variés : du poumon dans deux cas, de l'os, des voies biliaires, de la thyroïde et du testicule dans un cas.

La greffe endocardique auriculaire est partie d'un cancer rénal, avec envahissement de la veine cave inférieure.

La métastase au cœur s'est faite, dans toutes les observations rapportées par les auteurs, au cours d'une généralisation. En effet, il est rare que la métastase cardiaque soit la seule métastase.

Selon Burnet, ce sont les épithéliomas du poumon et du sein qui métastasent le plus souvent au cœur. Selon lui, 23 pour cent des malades morts de leucémie auraient une localisation cardiaque. Les auteurs ne partagent pas cette opinion, et n'ont jamais rencontré de localisations cardiaques dans les leucémies mais uniquement dans des maladies de système de l'ordre des lymphomatoses.

En dehors des localisations péricardiques, où la contiguïté joue un très grand rôle, la voie de propagation hématogène serait la plus fréquente.

Les auteurs concluent, en disant que le diagnostic clinique de métastase cardiaque n'est pratiquement jamais posé.

Robert GARNEAU

Maurice PESTEL (Paris). **L'aldostéronisme primitif ou syndrome de J.-W. Conn — Une nouvelle entité clinique et biologique.** *La Presse médicale*, **64** : n° 24, (24 mars) 1956.

La découverte de l'aldostérone, hormone naturelle cortico-surrénale régissant les mouvements d'eau et de sel, faisait plus que de récompenser les efforts longtemps poursuivis des biochimistes ; elle constituait, pour la thérapeutique de la maladie d'Addison en particulier, un progrès, mais surtout elle ouvrait aux cliniciens des perspectives nouvelles sur l'étude des altérations du métabolisme de l'eau et du sel.

Après que Simpson, Tait, Wettstein, von Euw et Reichstein eurent isolé le corps sous sa forme cristallisée, son identification dans les humeurs, urines, œdème, sang, permit à la recherche clinique de franchir une nouvelle étape.

RÉSUMÉ

A côté de l'aldostéronisme observé dans des affections diverses et accompagnant des manifestations d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale ou hépatique, existe un syndrome d'aldostéronisme primitif. Ce syndrome est caractérisé cliniquement par des manifestations de déficience musculaire survenant périodiquement, des crises de tétanie intermittentes avec paresthésie, et par un syndrome rénal comprenant polyurie, polydypsie et hypertention artérielle, mais avec absence d'œdème.

Les éléments essentiels du syndrome humoral sont la constatation d'une hypokaliémie, d'une hypernatrémie et d'une alcalose, tandis que la calcémie reste normale et que l'alcalinité des urines reste élevée avec légère albuminurie. Les 17-hydroxystéroïdes et les 17-cétostéroïdes étant constamment normaux.

Les urines de ces malades contiennent toujours de grandes quantités d'aldostérone.

Ce syndrome correspond à ce qui avait été probablement décrit sous le nom de « néphrite par fuite du potassium ». Il est dû à un excès de production de l'aldostérone, nouvelle hormone cortico-surrénale à fort pouvoir rétenteur sodique, et est souvent en corrélation avec un adénome cortico-surrénal dont l'ablation peut entraîner la disparition totale des troubles.

Pierre JOBIN

Le traitement des infections à *Candida albicans* (Moniliases, muguet). *Médecine et Hygiène*, n° 323. Pp. 123-24, Genève, 30 mars 1956.

L'utilisation de plus en plus répandue des antibiotiques et des cortico-stéroïdes a rendu sans aucun doute plus fréquentes les infections de la gorge, du tractus digestif, des voies respiratoires supérieures, du système génito-urinaire et même des centres nerveux par le *Candida albicans*.

De nombreux produits ont été proposés pour le traitement de ces infections et si, d'un côté, les moniliases sont plus fréquentes, il semble bien que l'on soit mieux armé que jamais auparavant pour les combattre.

On conseille, tout d'abord, de toujours donner la vitamine B avec n'importe quel traitement utilisé. Les badigeonnages au borax, au permanganate de potasse et le violet de gentiane sont utilisés depuis longtemps dans le traitement du muguet en particulier. Ils agiraient plutôt comme cicatrisants de la muqueuse que comme antifongiques réels.

L'iode, d'après l'auteur, semble très peu actif contre le *Candida albicans* sauf peut-être par voie intraveineuse.

L'acide undécylénique préconisé par certains ne semble pas donner de résultats évidents.

Le vioforme et le stérosan ne sont pas dépourvus d'effets intéressants mais ne suffisent pas toujours.

L'éther de l'acide parahydroxybenzoïque ou méthyl-parabène ajouté à l'auréomycine a une certaine action, mais inconstante, sur la pullulation des levures au niveau des selles.

Plusieurs antifongiques sont actifs *in vitro* sur les champignons comme la thyrothricine, la streptothricine, la gliotoxine, la candicine, la fracidine. Malheureusement, ils sont trop toxiques pour être employés chez l'homme par voie interne.

La mycostatine (nystatine) provenant d'un *Streptomyces noursei* est le seul antifongique naturel qui soit dépourvu de toxicité. Son action, pour l'auteur, n'est pas manifestement supérieure au vioforme ou au stérosan. Son action serait surtout manifeste dans les cas de moniliase digestive confirmée.

Dans les cas de moniliase plus grave, comme dans les blastomycoses, l'hydroxystilbamidine en goutte-à-goutte intraveineux à des doses de 3 à 5 mg/kg chaque jour ou tous les deux jours est nettement indiquée. La pentamidine, par voie intramusculaire, déjà utilisée en traitement curatif et prophylactique des tripanosomiases et des leishmanioses sans être aussi spectaculaire donne aussi de bons résultats.

L'auteur termine en disant que si les antibiotiques antimicrobiens ont révolutionné le traitement des maladies infectieuses, les antifongiques permettront d'ici peu un traitement réellement efficace des affections mycotiques.

Émile GAUMOND

M. PESTEL et A. RAVINA. **Association dans une même médication d'une chimiothérapie anti-inflammatoire et antituberculeuse. Études clinique et thérapeutique.** *Presse médicale*, *64*, nos 69 et 71, (29 sept. et 6 octobre) 1956, pp. 1578 et 1615.

L'action plutôt réduite des indications antituberculeuses modernes dans certaines formes de tuberculose a incité les auteurs à lui adjoindre une médication anti-inflammatoire. Cette association médicamenteuse s'est montrée particulièrement efficace dans les formes exsudatives, plus spécialement dans les pleurésies séro-fibrineuses dont l'évolution s'est trouvée modifiée et la guérison plus rapide.

Le produit employé a été la butazolidine sous forme d'ampoules pour administration intramusculaire, de suppositoires et de comprimés pour administration orale. L'injection intramusculaire de 1 grm de butazolidine provoque chez le tuberculeux fébrile une chute thermique rapide, parfois impressionnante. Cette chute thermique s'accompagne d'une atténuation des symptômes fonctionnels, d'une sensation analgésique et d'une impression de bien-être. Il s'agit, bien entendu, d'une médication en grande partie symptomatique ; elle doit toujours être suivie par une médication antituberculeuse dont l'action se trouve facilitée grâce à la disparition des phénomènes inflammatoires qui réduisent son efficacité.

La dose moyenne employée est de l'ordre de 100 mgms de butazolidine et de 100 mgms d'insoniazide administrée simultanément trois fois par jour chez les femmes et quatre fois par jour chez les hommes.

Cette médication a pu donner d'intéressants résultats dans les processus tuberculeux pulmonaires fébriles, soit au stade initial d'infections récentes, pleurales ou pulmonaires, soit poussées aiguës en cours d'évolution. L'érythème noueux s'est montré particulièrement sensible à cette médication ; en quelques heures ou en deux ou trois jours les nodosités diminuent de volume, leur coloration s'efface, les douleurs disparaissent et l'état général se transforme. Mêmes résultats rapides dans toutes les formes de tuberculose où il existe un état inflammatoire important accompagnant les lésions.

La découverte récente de substances anti-inflammatoires très actives comme l'ACTH, la Cortisone, ont déjà donné d'excellents résultats dans les formes fluxionnaires de la tuberculose, mais leur emploi n'est pas sans dangers ; il peut être suivi de poussées évolutives parfois graves ; leurs indications sont donc à l'heure actuelle des plus limitées. La butazolidine semble mieux répondre aux besoins de la médication anti-inflammatoire pure, sans comporter les risques de réactions secondes, toujours sérieuses, des médications hormonales.

Les accidents toxiques ou de nature allergique que la butazolidine peut provoquer sont plutôt exceptionnels ; une surveillance étroite des malades soumis au traitement permet de les éviter ou du moins de minimiser leurs effets. Il importe avant tout de préciser par un examen approfondi l'état anatomique des lésions. L'efficacité d'une médication

dépend toujours en grande partie du moment où elle est mise en œuvre. Les médications anti-inflammatoires sont totalement inactives sur le bacille tuberculeux lui-même ; elles sont inefficaces dans les vieilles lésions fibreuses, dans les formes caséeuses étendues. Elles ne donnent leur plein effet que dans les processus jeunes, rapidement extensifs, les poussées évolutives dans les formes chroniques.

Cette médication paraît devoir s'inscrire dans le cadre de la thérapeutique anti-inflammatoire des processus infectieux, en particulier de la tuberculose. Elle a donné des résultats comparables à ceux de l'hormononale sans entraîner d'accidents : dissémination rapide, réveil de foyers anciens, etc. La tolérance de cette médication associée a toujours été bonne. Elle a permis de raccourcir l'évolution fébrile et de hâter la guérison de processus tuberculeux peu sensibles à la médication antituberculeuse habituelle.

Honoré NADEAU

R. GLAISSE, Y. SUQUET et G. ANDREOLI. **La métacortandracine dans le traitement de la sclérose en plaques.** *Bulletin & Mémoires Soc. méd. des Hôp. de Paris*, nos 9, 10 et 11, 1956, page 256.

Les auteurs ont traité, à la métacortandracine, 56 patients qui étaient tous à un stage avancé de la maladie.

Ils ont d'abord tenté un traitement de un mois, avec une dose de prednisone variant de 20 à 15 mgms par jour. Après cessation du traitement, les patients ont présenté rapidement une rechute des troubles neurologiques précédents.

Pour pallier à cette reprise des troubles neurologiques, les auteurs ont fait suivre le traitement à la métacortandracine par une série d'injections d'ACTH, ce qui n'a pas empêché l'impression pénible de rechute.

Finalement, les auteurs ont adopté le traitement suivant qui fut jugé idéal : traitement continue de prednisone à la dose de 15 mgms. par jour, en y associant une injection hebdomadaire de testostérone.

Après trois mois d'un tel traitement, les auteurs peuvent conclure que la métacortandracine semble apporter un progrès thérapeutique chez les malades atteints de sclérose en plaques. L'amélioration apportée est appréciable sur l'état général autant que sur les troubles neurologiques.

A l'issue de trois mois de traitement, chez 56 grands malades, on relève 26 échecs, 5 arrêts de traitement pour accidents (hypertension, glycosurie, réveil de lésions pulmonaires), 2 décès chez des malades grabataires et quadriplégiques.

Par contre, 23 malades améliorés dans des proportions variables sont encore sous traitement, permettant une rééducation active.

Ces résultats semblent apporter une orientation thérapeutique nouvelle de la sclérose en plaques.

Antonio MARTEL

REVUE DES LIVRES

Le risque thérapeutique. *Prévention et traitement des accidents*, par Guy DUCHESNAY. Préface du professeur P. HARVIER. Un volume in-8° de 600 pages avec figures (1954) : 3 500 fr.* *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Par cet ouvrage, dont le titre souligne la conception, l'auteur se propose d'accroître l'attention sur les difficultés actuelles et les dangers de la thérapeutique.

Certes, l'adage *Primum non nocere* est aussi primitif que l'art de soigner. Moins que jamais, on ne saurait l'oublier. Jusque vers 1920, l'arsenal thérapeutique était relativement restreint : une gamme d'alcaloïdes et d'extraits végétaux dont la posologie, bien codifiée mettait à l'abri d'incidents, une chimiothérapie embryonnaire, dont les effets toxiques, bien dénombrés étaient faciles à prévenir. Quant à l'administration par les voies parentérales, elle était exceptionnelle.

Deux faits sont intervenus dans la progression du risque thérapeutique : l'emploi de la seringue et le recours à de nombreuses voies d'introduction ; le développement incessant d'une chimiothérapie de plus en plus complexe depuis Erhligh, Domagk et Fourneau.

Nombre de maladies auparavant mortelles sont devenues curables grâce à ce prodigieux progrès, récemment couronné par les antibiotiques.

Chaque jour le praticien est amené à corriger un déséquilibre biologique par des substances adéquates, des molécules soit naturelles, soit artificiellement reconstruites pour dissocier certains de leurs effets, et toutes douées d'actions puissantes.

Cet essor fécond en résultats n'en comporte pas moins des aléas allant du minime incident, sans lendemain, au dommage prolongé ou permanent, voire même à la complication fatale. Or, on ne peut absolument pas préjuger de l'innocuité d'un remède d'après les coefficients de la toxicité expérimentale, pourtant si précieux. Le malade est un réactif variable dont le comportement n'est pas celui de l'animal de laboratoire. L'expérience clinique démontre assez maintenant que le passage

* Prix à diminuer de 4%.

de l'animal à l'homme équivaut quelquefois à une seconde expérimentation qui amène à réviser la première.

Un fait dominant la pathologie thérapeutique est l'*Intolérance*, acquise ou spontanée. On sait alors qu'en dépit des normes posologiques, de graves manifestations peuvent survenir, prévisibles heureusement, puisque l'organisme ne se fait pas toujours faute de les annoncer par des signes d'alerte. Leur dépistage est de la plus haute importance, puisqu'il permet, selon une comparaison valable, de serrer les freins ou de stopper.

Cet ouvrage ne prétend pas être un répertoire complet des accidents thérapeutiques. Il n'en apporte pas moins l'essentiel de ce que l'on sait sur les risques des grandes médications actuelles : médications du système neuro-végétatif, barbituriques, médicaments de la douleur, chimiothérapies anti-infectieuses et antiparasitaires, sulfamides et antibiotiques, anthelminthiques et purgatifs, médicaments cardio-vasculaires, vitamines, hormones, médicaments biologiques.

L'accident thérapeutique dépend aussi de certaines circonstances dont l'importance était à souligner : tolérance de l'enfant, du vieillard, de la femme enceinte, influence des conditions météorologiques, effets contraires, toxicités d'organes, relations avec les sensibilités acquises en dehors de la thérapeutique.

Les données biologiques et toxicologiques indispensables à la compréhension du sujet sont rappelées au début de chaque chapitre. Les moyens de prévenir, de minimiser les accidents, de les traiter sont exposés à propos de chaque médication.

Au risque thérapeutique s'apparente le risque anesthésique, l'anesthésique pouvant être ulilisé comme moyen thérapeutique). Les notions élémentaires qui s'y rattachent sont sommairement passées en revue dans un dernier chapitre.

Bien que réduite, la bibliographie n'en compte pas moins de quinze cents références.

Ce livre, qui s'adresse à l'étudiant et au praticien, est une étude critique de la thérapeutique, envisagée sous un angle surtout clinique ; il doit être, dans l'esprit de son auteur, un guide de prudence. A ce titre, il prend sa place parmi les formulaires et les précis de la pratique journalière.

Manuel de médecine, par Henri PÉQUIGNOT, médecin des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Un volume de 730 pages, avec 111 figures (17,5 × 22). Broché : 2 600 fr. ; cartonné demi-souple : 3 200 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^{e}).

Ce manuel de médecine se présente comme un livre didactique conçu dans l'exercice de fonctions enseignantes, au contact des étudiants de tous les âges, et de toutes les années, dans les salles d'hôpital.

L'étudiant n'a trop souvent à sa disposition pour s'instruire qu'une série de tableaux sans liens : chapitres de gros traités, conférences magistrales consacrées à un sujet, ou à l'un de ses aspects d'actualité, « question » faite pour être récitée en une heure ou en cinq minutes après avoir été posée en termes rituels, mise au point brève du clinicien au lit du malade.

Or, l'étudiant qui débute dans ses études, ou le jeune médecin qui aborde l'exercice de sa profession n'ont-ils pas besoin l'un et l'autre, d'un exposé synthétique, qui les aide à acquérir dans le premier cas, à rassembler dans le second, toutes leurs connaissances en fonction de leurs liaisons, à les penser toutes ensembles, et chacune à leur place ?

La conception de l'auteur est que la médecine n'est pas la somme arithmétique d'une neurologie, d'une gastro-entérologie, d'une phtisiologie . . ., mais leur intégration dans un ensemble qui reçoit une double unité, celle de l'homme malade et celle du médecin qui le soigne, en s'aidant de thérapeutiques qui ne connaissent pas les frontières des spécialités.

Et peut-être l'étudiant qui commence . . . ou achève une spécialisation très étroite tirerait-il bénéfice lui aussi d'un exposé ordonné de l'ensemble d'une science, dont il va approfondir sa vie durant un des aspects, aspect dont il doit chercher à ne pas perdre de vue la liaison avec le tout.

Ce manuel a pour but d'aider chacun, à son stade, à organiser ses connaissances. Sans être encyclopédique, il a cherché à être complet. L'auteur a voulu éviter les fausses frontières, et utiliser tout ce qui lui paraissait nécessaire à son propos. On ne peut faire un exposé sincère de la pathologie sans esquisser un minimum de pathologie générale, et il est indispensable de préfacer l'étude de chaque secteur de la pathologie des organes par un exposé des techniques d'examen cliniques et paracliniques. Partout où cela est nécessaire, il faut rapprocher des données cliniques, les données anatomiques, et il est souvent indispensable de rapprocher le fait pathologique des données physiologiques (dont elles ont généralement favorisé la découverte).

De même, il est théorique d'opposer à notre époque une pathologie exotique à notre pathologie européenne, et on ne conçoit plus un traité de pathologie qui ne tiendrait pas compte de la thérapeutique moderne, qui a bouleversé à les rendre méconnaissables les évolutions, les signes et les pronostics.

L'unité de composition avait pour but d'éviter au maximum les doubles emplois et les redites, de faciliter la lecture courante et continue d'un livre volontairement court.

La présentation matérielle de l'ouvrage a cherché à venir en aide au lecteur par une suite de titres marginaux qui cherchent à dégager le mouvement des exposés, et à en faire comprendre l'esprit.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Maladies infectieuses. — Affections de l'appareil respiratoire. — Tuberculose. — Maladies du cœur et des vaisseaux. — Maladies des reins. — Affections du tube digestif.

— Maladie du foie. — Maladies des voies biliaires. — Affections pancréatiques. — Maladies du sang. — Intoxications. — Maladies par carences et déséquilibres alimentaires. — Pathologie osseuse. — Rhumatisme chronique. — Maladies des glandes endocriniennes. — Maladies du système nerveux. — Pathologie musculaire. — Index.

Quatrième Pratique médico-chirurgicale. Sous la direction des professeurs A. LEMIERRE et H. MONDOR, des docteurs A. RAVINA et J. PATEL. Secrétaire de rédaction : A. PLICHET. *Premier supplément.* Un volume de 176 pages, avec 8 figures : 800 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Lors de la publication de la *Quatrième Pratique médico-chirurgicale*, les directeurs et les éditeurs ont annoncé que des suppléments mettraient périodiquement à jour la collection des nouveautés intervenues, qui seraient jugées utilisables dans l'esprit « pratique » de l'ouvrage.

Le premier de ces suppléments, qui paraît, maintient à la *Pratique médico-chirurgicale* son entière efficacité. Selon la présentation générale de l'ouvrage, les 36 articles qui le composent sont classés par ordre alphabétique et signés. Ce sont :

Alcoolisme (obligation légale du traitement des alcooliques dangereux pour autrui et mesures de défense). — Anus et canal anal (cancers de l'). — Avortement criminel (législation répressive et préventive). — Ballistocardiographie. — Carbomycine (Magnamycine). — Code de la route (nouveau) (examen des conducteurs). — Érythromycine. — Expertises médico-légales (généralités). — Framycétine (Soframycine). — Frottis vaginaux. — Gamma-globulines. — Glossites. — Hibernation en chirurgie. — Hibernation en chirurgie cérébrale. — Hibernation en obstétrique. — Hibernation en pathologie néo-natale. — Hibernation en psychiatrie. — Hyaluronidase. — Isoniazide. — Justice (le médecin devant la). — Laboratoires d'analyses médicales (renseignements sur le statut des). — Lyophilisation. — Maladie périodique. — Méningites lymphocytaires. — Mouchetures. — Pasteurelloses humaines. — Poumon radiothérapique. — Sécurité sociale (expertise). — Sillicose (dispositions spéciales de réparation). — Sommeil (cure de). — Syndrome méningé. — Syndrome neuro-toxique (traitement neuroplégique). — Syphilis (traitement actuel). — Tests épicutanés. — Tests d'immobilisation des tréponèmes ou test de Nelson et Mayer. — Tétracycline.

Une table mobile récapitulative, jointe au fascicule, permet d'avoir une vue d'ensemble des articles nouveaux et de se reporter à l'article à consulter. Cette table doit être remplacée, lors de la publication du supplément suivant, par une nouvelle table qui regroupera tous les articles figurant aux suppléments 1 et 2 — et ainsi de suite. Ce système permettra en une seule consultation instantanée de la table, de se reporter à l'article nouveau à consulter.

Les éditeurs tiennent à la disposition des possesseurs de la collection un emboîtage reproduisant exactement la reliure de l'ouvrage et portant la tomaison « XI ». Cet emboîtage permettra de grouper dans la bibliothèque, à la suite des volumes de la collection, et sous la même présentation extérieure, les fascicules-suppléments qui paraîtront.

Traitement des lithiases rénales, par Maurice LŒPER, professeur honoraire, et Jean COTTET, ancien chef de clinique, à la Faculté de médecine de Paris. Bibliothèque de thérapeutique médicale ; directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 204 pages avec figures (1955) : 1 380 fr.* *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e^).

Dans les lithiases rénales ou, si l'on préfère, dans les lithiases urinaires qui sont la majorité, les phénomènes mécaniques tels que migration des lithiases rénales, enclavement des calculs, infection, hématurie, sont des réactions majeures, brutales qui ne peuvent passer inaperçues mais qui sont éphémères et représentent plus encore des complications que des symptômes.

Ils succèdent souvent à une longue période d'incubation silencieuse où des signes microscopiques, de précipitation cristalline plus ou moins élective ou d'irritation muqueuse et d'infection latente, d'hémorragies occultes ne sont pas toujours recherchés.

Le traitement des lithiases rénales ne consiste donc pas seulement dans la suppression d'un spasme, la désinfection des voies urinaires, la sédation de la douleur, qui sont des accidents. Il doit être préventif et précoce et nécessite une étude attentive et renouvelée de la réaction des urines, de leur sédiment, un dosage de leurs éléments constituants et précipitables et spécialement du calcium.

Bien plus, les éléments précipitables sont de nature très diverse : acide urique et urates ; oxalates, phosphates isolés ou associés, et l'accroissement des uns et des autres ou leur prédominance, dépend moins de la perméabilité du rein ou de son intégrité, que de la proportion dans laquelle ils se trouvent dans le milieu sanguin.

Or, cet accroissement sanguin : uricémie-oxalémie, est un trouble de nutrition.

C'est donc en dernière analyse, à la nutrition, c'est-à-dire aux glandes et aux tissus, au métabolisme intime que doit se rapporter le traitement et aussi le régime qui seront susceptibles de réduire dans l'organisme la formation de ces substances, de faciliter leur destruction ou d'empêcher leur précipitation.

Ce traitement et ce régime, on ne le dira jamais assez, et le médecin souvent ne les discute pas assez, diffèrent dans chacune des lithiases. Pour les fixer exactement, il est indispensable de connaître les cristaux précipités, la nature du calcul et aussi l'accroissement dans le sang des produits qui peuvent le réaliser.

De sorte que le traitement des lithiases urinaires déborde le rein pour atteindre la nutrition générale et le deuxième temps du travail du thérapeute, prévenir, est plus complexe que le premier.

C'est à cette thérapeutique à la fois locale et générale qu'est consacré ce livre.

---

* Prix à diminuer de 4%.

Les auteurs, en associant la biologie, la chimie à la clinique et à la médecine, se sont efforcés d'apporter au thérapeute non seulement les grands principes de ces divers traitements mais aussi les éléments pathogéniques qui les justifient ou les rendent efficaces.

La médecine au temps des pharaons. *La médecine à travers le temps et l'espace*, par le docteur Naguib RIAD. Un volume 17 × 22 de 320 pages avec 71 figures : 1 800 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Cet ouvrage comble une importante lacune, car, jusqu'à présent, les ouvrages traitant de l'histoire de la médecine ne consacraient que quelques pages à la médecine égyptienne.

Cependant les sciences médicales égyptiennes sont infiniment vastes et méritent une importance beaucoup plus grande.

Hippocrate a d'ailleurs tiré la plus grande partie de sa médecine des Égyptiens. Cette médecine a été perfectionnée en Égypte pendant plus de 4,000 ans avant notre ère. Elle est même arrivée à résoudre beaucoup de problèmes que l'Europe et l'Amérique abordent à peine aujourd'hui. Plusieurs facteurs ont motivé et permis la publication de cet ouvrage :

1° Le progrès immense que l'on a fait depuis Champollion dans le déchiffrement de la langue égyptienne antique ;

2° L'introduction de l'histoire de la médecine dans les programmes de plusieurs Facultés de médecine ;

3° L'effort prodigieux des missions scientifiques de fouilles, qui a permis de découvrir une grande documentation sur l'Égypte ancienne et ses sciences ;

4° Les études très poussées sur les momies égyptiennes par les radiographies, les autopsies, les examens histologiques et même bactériologiques ;

5° La vérification par les savants modernes des données et des recettes mentionnées dans des papyrus datant de 3 500 ans.

6° La découverte du papyrus Edwin-Smith, qui a mis fin à toutes les accusations, niant la valeur médicale égyptienne, en montrant que la connaissance de la chirurgie et de la médecine au temps des pharaons équivalaient à nos connaissances médicales d'aujourd'hui.

Cet ouvrage, dans lequel sont exposées toutes les connaissances sur la médecine au temps des pharaons est d'une importance capitale non seulement pour l'histoire de la médecine, mais aussi pour celle de la pensée, dont il reconstitue la première étape incontestable sur le chemin de la science.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

Séance du vendredi 25 janvier 1957, à l'Hôtel-Dieu de Québec

1. Robert LESSARD : *Tuberculose vertébrale « Vertebra plana »* ;
2. Oscar GARANT, G. ST-ARNAUD et M. CAOUETTE : *Le larphan en obstétrique* ;
3. André POTVIN : *Remarques sur 35 infections à petits anaérobies* ;
4. Richard LESSARD et Jean BEAUDOIN : *Tachycardies ventriculaires* ;
5. P. L'ESPÉRANCE et Louis COULONVAL : *Considérations sur le rein artificiel.*

Élections à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

La Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec a tenu son assemblée générale annuelle à la Faculté de médecine le 11 janvier dernier. Les officiers ont présenté leur rapport pour l'année écoulée. Par un vote unanime, l'assemblée a réélu les officiers du bureau de direction, soit le professeur Maurice Giroux comme président ; le professeur Sylvio LeBlond, vice-président, le docteur Charles Martin, secrétaire général, et le docteur Grégoire Saint-Arnaud, trésorier. Les autres membres du bureau de direction les professeurs René Simard et C.-A. Gauthier, les docteurs Jean-Marie Lemieux, Arthur Bédard et Alphonse Pelletier furent élus l'an dernier pour un terme de trois ans.

Gagnants des prix C.-J. Bergeron

La compagnie Frosst, de Montréal, a accordé deux prix à être décernés annuellement aux auteurs des deux meilleurs travaux présentés devant la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec. La Compagnie leur a donné le nom C.-J. Bergeron en l'honneur de Monsieur Charles-Jules Bergeron un de ses plus anciens représentants de la région.

Le premier prix de $200 a été mérité par le docteur Jean-Paul Déchêne, assistant universitaire dans le Service d'anesthésie de l'Hôpital Laval pour son travail intitulé : *Le pacatal en chirurgie cardio-pulmonaire*, lequel fut présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec le 9 novembre 1956 et publié dans la livraison de décembre 1956 du *Laval médical*. Le second prix de $100 a été mérité par le docteur Maurice Tremblay, assistant dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, pour son travail intitulé : *Les infections à staphylocoques et gamma-globulines*, présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires le 21 septembre 1956, et qui est publié dans le présent numéro du *Laval médical*.

Le docteur Joffre-A. Gravel, membre de la *Society of Thoracic Surgery of Great Britain and Ireland*

Le docteur J. Leight, secrétaire, nous apprend que le docteur Joffre-A. Gravel, f.r.c.s., m.s., assistant dans les Services de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, de l'hôpital Laval et de l'hôpital Sainte-Foy, vient d'être fait membre de la *Society of Thoracic Surgery of Great Britain and Ireland*.

Attribution du prix Ciba

Le prix Ciba a été décerné cette année aux docteurs Édouard Gagnon et Armand Trépanier, tous deux attachés à l'hôpital Notre-Dame de Montréal, pour le travail qu'ils ont présenté à la Société sur *La valeur de l'angio-pneumographie dans le traitement chirurgical du cancer broncho-pulmonaire*.

Le prix Ciba est un prix de $1 000 décerné chaque année au membre de la Société médicale qui a présenté le meilleur travail de l'année au cours des réunions régulières de la Société. Un comité spécial, formé au sein même de la Société, choisit le gagnant.

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 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 au candidat reçu et une subvention de $500 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.

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 postscolaires 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

BAnQ
NUMÉRIQUE

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

Veuillez 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

POUR UNE THÉRAPEUTIQUE CORTICOSTÉROÏDE MODERNE . . .

LE CORTICO-SURRÉNALIEN MODERNE

METICORTELONE

(PREDNISOLONE)

3 à 5 fois plus puissante que la cortisone et l'hydrocortisone sans effets électrolytiques secondaires

- RÉPONSE PLUS RAPIDE
- BÉNÉFICES PLUS PROLONGÉS
- PAS DE RÉTENTION SODIQUE ET D'EAU
- MOINS D'OEDÈME
- DIÈTE GÉNÉREUSE PERMISE
- AUCUNE DÉPERDITION DE POTASSIUM

Traitement prolongé dans

L'ARTHRITE RHUMATOÏDE:
soulagement plus complet de la douleur et de l'oedème

ASTHME REBELLE:
soulagement du bronchospasme, de la dyspnée et de la toux; augmentation de la capacité vitale

MALADIES DU COLLAGÈNE ET ALLERGIES:
Contrôle hormonal, sans effets électrolytiques

pour une thérapeutique individualisée:

Comprimés sous trois formes: 1 mg., 2.5 et 5 mg.

Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

NOUVELLES capsules de 100 mg.
à teneur plus élevée

Colace*

SULFOSUCCINATE DE SODIUM DIOCTYL MEAD

Ramollit les selles pour une évacuation facile

Colace déjà accepté favorablement par les médecins canadiens pour le traitement et la prévention de la constipation, est maintenant présenté en capsules de 100 mg. à teneur plus élevée. Ces capsules commodes favorisent une administration plus facile.

Colace en réduisant la tension superficielle, augmente l'humidité et la pénétration des liquides dans l'intestin et garde les selles molles.

Colace est recommandé pour le traitement ou la prévention de la constipation chronique causée par une occlusion intestinale ou quand une selle molle est requise, comme chez les malades souffrant d'hémorroïdes.

posologie quotidienne ordinaire par voie buccale:

0 à 3 ans	1 à 4 cc. (liquide)
3 à 6 ans	50 mg. (capsule)
6 à 12 ans	50 à 150 mg.
Adultes	50 à 200 mg.

On peut administrer Colace en doses fractionnées. Une dose plus forte est recommandée au début du traitement; elle devra ensuite être variée selon la réaction du malade.

N.B.: Lorsque la motilité intestinale est diminuée, il faudra peut-être avoir recours à un léger stimulant péristaltique ou à des lavements contenant du Colace, en plus de l'administration buccale.

en lavements

Ajouter de 50 à 100 mg. (de 5 à 10 cc. de Colace liquide) à la solution pour un lavement à garder ou à expulser immédiatement.

La famille Colace

Capsules Colace de 100 mg.
Flacons de 60 et 250

Capsules Colace de 50 mg.
Flacons de 60 et 250

Colace Liquide (solution à 1%, 10 mg. par cc.)
Flacons de 30 cc. avec compte-gouttes gradué.

* M. DÉP.

MEAD | EMBLÈME DE SERVICE À LA PROFESSION MÉDICALE

MEAD JOHNSON & COMPANY OF CANADA LIMITED • TORONTO • BELLEVILLE

être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les directeurs médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau provincial de médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes :

1. — *Anesthésie*
2. — *Dermatologie et syphiligraphie*
3. — *Chirurgie générale*
4. — *Médecine interne*
5. — *Allergie*
6. — *Cardiologie*
7. — *Maladies pulmonaires & 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, bio-chimie 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 soumise après cette date ne pourra être étudiée avant janvier 1958.

Jean PAQUIN, M.D.,
registraire.

Association des Bureaux médicaux des Hôpitaux de la province de Québec

---

Constitution et Règlements

ARTICLE I

Nom de l'Association : Association des Bureaux médicaux des Hôpitaux du Québec.

ARTICLE II

Buts de l'Association :

a) Grouper les Bureaux médicaux des hôpitaux de la province, améliorer les relations interhospitalières, soutenir les intérêts des médecins, en vue de leur bien général ;

b) Collaborer avec le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec sur les questions qui concernent l'Association, et appuyer ce dernier dans ses démarches auprès des corps publics ;

c) Faciliter l'étude en commun des problèmes présents et futurs qui concernent les médecins des hôpitaux ;

d) Former un mouvement d'ensemble pour défendre les intérêts généraux en jeu ;

e) Faire connaître et prévaloir les vues et les besoins des médecins des hôpitaux ;

f) Transiger au nom des Bureaux médicaux, quand il y a lieu, avec les organismes médicaux et extramédicaux.

ARTICLE III

Composition de l'Association :

L'Association se compose de tous les Bureaux médicaux dûment constitués de la province de Québec, qui auront été agréés par l'exécutif après en avoir fait la demande par écrit.

On entend par Bureau médical l'ensemble du personnel médical régulier d'un hôpital.

Tout Bureau médical désirant faire partie de l'Association doit fournir une liste complète de ses membres réguliers.

ARTICLE IV

Organisation de l'Association :

L'Association comprend :

A) Un conseil formé des délégués officiels de tous les Bureaux médicaux affiliés, nommés annuellement par leur Bureau respectif.

a) Un Bureau médical comptant dix médecins ou moins a droit à un représentant ; celui qui compte plus de dix médecins a droit à deux représentants, celui qui compte plus de 50 médecins a droit à 3 représentants ;

b) Un délégué officiel, incapable d'assister à l'assemblée générale, peut être remplacé par un substitut, mais demeure éligible à l'exécutif.

B) Un exécutif formé de :

1° un président ; 2° deux vice-présidents ; 3° un secrétaire-trésorier ; 4° un secrétaire adjoint ; 5° sept directeurs.	tous élus pour trois ans et sujets à élection par tranche de quatre chaque année.

NOTE. — Le président sortant de charge devient *ipso facto* membre de l'exécutif.

C) Un représentant :

a) du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, ayant voix délibérative mais n'ayant pas droit de vote ;

b) de la Fédération des sociétés médicales, ayant voix délibérative mais n'ayant pas droit de vote ;

c) des Facultés de médecine des universités du Québec, ayant voix délibérative, mais n'ayant pas droit de vote.

ARTICLE V

Devoirs et pouvoirs du conseil :

A) Élire les officiers de l'exécutif ;

B) Recevoir les rapports de l'exécutif pour approbation ;

C) Étudier, en assemblées plénières, les questions soumises par les délégués des hôpitaux ;

D) Nommer les comités utiles au bon fonctionnement de l'Association ;

E) Modifier la constitution et les règlements de l'Association, s'il y a lieu.

ARTICLE VI

Le conseil doit siéger une fois l'an, en séance régulière, à l'endroit et à la date désignés par l'exécutif ; mais il peut être convoqué en séance spéciale si les circonstances l'exigent, pourvu que la majorité de l'exécutif en décide ainsi. Une assemblée générale annuelle doit avoir lieu au mois de septembre.

ARTICLE VII

Le quorum d'une assemblée du conseil est fixé à vingt-cinq pour cent (25%) des bureaux médicaux membres de l'Association et celui du comité exécutif à sept (7) membres y compris celui qui préside.

ARTICLE VIII

Les membres du conseil sont convoqués aux assemblées par lettre recommandée, adressée aux bureaux médicaux au moins trente (30) jours d'avance.

ARTICLE IX

En cas de divergence d'opinion sur une motion soumise à l'assemblée, le vote sera pris à main levée, à moins qu'un membre présent ne demande le vote par scrutin. Le président doit s'abstenir de voter ; mais s'il y a égalité des voix, il doit voter et sa voix est prépondérante.

ARTICLE X

Toute motion ou résolution soumise au conseil doit l'être par écrit et préalablement secondée (appuyée) avant la discussion. Tout avis de motion inscrit à l'ordre du jour devient motion.

ARTICLE XI

Devoirs et pouvoirs du comité exécutif :

A) Voir à la régie interne de l'Association entre les assemblées du conseil ;

B) Se réunir, sur demande du président, pour discuter les affaires de l'Association ;

C) Convoquer les assemblées régulières et spéciales du conseil, en fixer la date et le lieu ;

D) Administrer les fonds de l'Association sujets à vérification annuelle ;

E) Préparer et rédiger l'ordre du jour des assemblées du conseil ;

F) Voir à ce que les règlements de l'Association soient observés.

ARTICLE XII

Les membres de l'exécutif ont le droit de voter sur toutes les mesures présentées au conseil pourvu qu'ils soient délégués officiels.

ARTICLE XIII

Ne sont éligibles comme membres de l'exécutif et n'ont droit de vote au conseil que les délégués officiels dûment accrédités par leur Bureau médical respectif.

ARTICLE XIV

Revenus et déboursés de l'Association :

A) Redevance annuelle acquittée par chaque Bureau médical, suivant un barème proportionnel fixé par le conseil, i.e. cinq dollars ($5) par médecin membre de Bureau médical ;

B) Octroi gracieusement consenti annuellement par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec ;

C) L'Association remboursera aux délégués officiels et aux membres de l'exécutif les frais de voyage (raisonnables) encourus par ces derniers, sur présentation de comptes, à l'occasion des assemblées régulières et spéciales ;

D) L'exécutif tiendra un compte rigoureux de ses recettes et dépenses, et nommera un vérificateur pour en faire la vérification annuellement.

XXXI[e] Congrès français de médecine
de l'Association des médecins de langue française

tenu à Paris du mercredi 16 au vendredi 18 octobre 1957

Président du Congrès : Professeur René MOREAU

PROGRAMME

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Trois questions seront l'objet des travaux du Congrès :

1° *Les Collagénoses ;*
2° *Les Problèmes actuels posés par les endocardites malignes ;*
3° *La Thérapeutique des affections vasculaires cérébrales.*

La séance solennelle d'ouverture se tiendra au grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, 85, boulevard Saint-Germain, le mercredi 16 octobre, à 9 h. 30 du matin, sous la présidence de M. le président de la République et de M. le doyen de la Faculté de médecine.

Les autres séances auront lieu les matins à 9 h. 30, les après-midi à 3 heures à la Faculté.

MERCREDI, 16 octobre, à 10 h. 30 :

Les Collagénoses

Sous la direction du professeur J. DELARUE

1° J. DELARUE, J. MIGNOT et J. CIVATTE (Paris) : *Le concept des maladies du collagène* ;

2° A. DELAUNAY (Paris) : *Étude biologique et pathologique du collagène* ;

3° Ad. DUPONT, Ch. FIÉVEZ et P. VAN CANEGHEM (Namur) : *Les collagénoses en dermatologie — Étude clinique et histologique* ;

4° F. ROULET (Bâle) : *Les collagénoses en rhumatologie* ;

5° J. TURIAF, P. MARLAND et L. MOREAU (Paris) : *Les collagénoses viscérales ou supposées telles.*

MERCREDI, 16 octobre à 15 heures :

Discussion des rapports et communications sur la première question.

JEUDI, 17 octobre à 9 h. 30 :

Les problèmes actuels posés par les endocardites malignes

Sous la direction du professeur M. MOUQUIN

1° M. MOUQUIN, HATT et LECONTE DES FLORIS (Paris) : *Problèmes actuels posés par les endocardites subaiguës* ;

2° J. REILLY et R. LAPLANTE (Paris) : *Les endocardites expérimentales* ;

3° A. LAPORTE, C. MACREZ et F. CONTAMIN (Paris) : *Les endocardites malignes primitives* ;

4° G. C. DOGLIOTTI (Turin) : *Les formes de transition entre les endocardites malignes et les endocardites rhumatismales* ;

5° R. LESSARD, G. SAULNIER et J. BEAUDOIN (Québec) : *Le traitement des endocardites malignes* ;

6° R. MARTIN et CHABBERT (Paris) : *Intérêt et valeur du laboratoire clinique d'antibiothérapie dans les endocardites bactériennes* ;

7° L. TRIAS DE BES (Barcelone) : *Le pronostic éloigné de l'endocardite subaiguë.*

JEUDI, 17 octobre à 15 heures :

Discussion des rapports et communications sur la deuxième question.

VENDREDI, 18 octobre, à 9 h. 30 :

La thérapeutique des affections vasculaires cérébrales

Sous la direction du professeur Th. ALAJOUANINE

1° Th. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE et Fr. LHERMITTE (Paris) : *Pathologie générale des accidents des affections vasculaires cérébrales et déductions thérapeutiques* ;

2° M. RISER et J. GÉRAUD (Toulouse) : *Thérapeutique des hémorragies cérébrales et méningées* ;

3° P. VAN GEHUCHTEN (Bruxelles-Louvain) : *Thérapeutique générale des ictus vasculaires cérébraux* ;

4° G. DE MORSIER et TISSOT (Genève) : *Thérapeutique des thromboses artérielles cérébrales* ;

5° R. GARCIN (Paris) : *Thérapeutique des thromboses veineuses intracrâniennes* ;

6° J. LE BEAU et R. HOUDART (Paris) : *Thérapeutique chirurgicale des affections vasculaires cérébrales.*

VENDREDI, 18 octobre, à 15 heures :

Discussion des rapports et communications sur la troisième question.

PROGRAMME DES RÉCEPTIONS

MERCREDI, 16 octobre :

Séance d'ouverture à 9 h. 30 : Faculté de médecine, rue de l'École-de-Médecine.

Des réceptions seront organisées dont le détail sera donné ultérieurement.

COMITÉ DES DAMES

Un Comité des dames s'occupera des familles des congressistes et s'efforcera de leur organiser un emploi du temps agréable, dont le programme sera ultérieurement publié.

RENSEIGNEMENTS, VOYAGES, LOGEMENTS

Un Bureau de renseignements est dès maintenant organisé pour donner par correspondance toutes les indications utiles aux congressistes régulièrement inscrits. Ce service a été confié aux Wagons-Lits Cook.

Pendant la durée du congrès, le Bureau de tourisme assurera :

Pour les passeports, un Service spécial de visas.

Le change de toutes les monnaies aux cours normaux.

Les compagnies de Chemins de fer français accordent des conditions spéciales sur leurs réseaux aux congressistes.

Une liste d'hôtels de Paris avec l'indication de leurs prix sera envoyée ultérieurement aux congressistes par les Wagons-Lits Cook.

RENSEIGNEMENTS

Afin d'assurer une discussion large et méthodique, discussion qui sera réglementée par les présidents de section, le Comité d'organisation a décidé de n'accepter aucune communication qui ne concerne pas exclusivement les questions faisant l'objet des rapports. Les demandes, pour prendre part à la discussion des rapports ou faire une communication à leur propos, doivent être adressées soit au secrétaire général du Congrès, le professeur agrégé BOUDIN, soit aux secrétaires-adjoints les professeurs agrégés BOUVIER et BRICAIRE.

La durée de l'exposé des Rapports ne devra pas dépasser vingt minutes. Celle des communications ou des observations présentées au cours des discussions sera limitée à dix minutes, et celle des discussions à 5 minutes.

Un appareil de projection pour clichés et d'épidiascopie pour planches et son opérateur peuvent être mis à la disposition des divers orateurs s'ils veulent bien en faire la demande vingt-quatre heures à l'avance au secrétaire général.

Les membres du congrès ayant pris part à la discussion des Rapports, ou ayant fait des communications à leur sujet, auront à remettre au secrétariat général, au plus tard *avant la fin du Congrès*, le texte intégral et dactylographié de leurs communications pour être inséré ultérieurement dans le volume annexe des Rapports. Un *court résumé* dactylographié des Discussions et Communications devra, en outre, le jour où celles-ci seront faites, être remis, en dix exemplaires, ou secrétariat du congrès pour être communiqué par ses soins au Bureau de la Presse.

Secrétariat. Le Secrétariat du congrès se tiendra à la Faculté de médecine, salle des Thèses n° 2, où les congressistes pourront retirer les enveloppes contenant les invitations et les documents divers ainsi que la correspondance les concernant.

BUREAU DU CONGRÈS

Comité de patronage : M. le doyen Léon Binet. — MM. les professeurs Georges GUILLAIN, Charles LAUBRY, Maurice LŒFER, Ed. BENHAMOU,

Pasteur-VALLERY-RADOT, M. ROCH, J. ROSKAM et M. le docteur AUJALEU.

Président :

M. le professeur René MOREAU, 99, rue de Courcelles, Paris (XVII[e]).

Présidents de section :

MM. les professeurs M. BARIÉTY, L. DE GENNES, A. LEMAIRE, MM. les docteurs P. LECHELLE, Ét. MAY et J. REILLY.

Secrétaire général :

Professeur agrégé G. BOUDIN, 8, rue du Pré-aux-Clercs, Paris (VII[e]).

Secrétaires :

Professeur agrégé J.-B. BOUVIER, 85, rue Ranelagh, Paris (XVI[e]) ; professeur agrégé H. BRICAIRE, 16, rue de l'Assomption, Paris (XVI[e]).

Trésoriers :

Professeur agrégé P. CASTAIGNE, 17, rue Galilée, Paris (XVI[e]) ; M. Georges MASSON, 120, boul. Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Congrès annuel de la Société médicale internationale de photo-cinématographie et télévision endoscopiques et de radiocinématographie

---

Notre prochain Congrès annuel aura lieu à New-York les 3 et 4 juin 1957, à l'Hôtel Commodore.

Président : Docteur P. H. HOLINGER (Chicago) ;

Secrétaire général : Professeur Chevalier L. JACKSON (3401 North Broad Street, Philadelphie 40, Pa).

Certaines personnes tout en ne désirant pas adhérer à une nouvelle société, nous ont exprimé le désir d'être tenues au courant de nos travaux. Sur une simple demande nous adresserons à titre d'information les convocations et les compte rendus à ceux qui en exprimeront la demande.

Le secrétaire général,

Docteur J.-M. Dubois de MONTREYNAUD,
4, rue du Général-Baratier,
Reims (Marne), France.

Mention spéciale décernée à Ciba par l'*American Medical Association* pour son programme de Télévision *Medical Horizons*

A Seattle, le 25 novembre dernier, l'*American Medical Association* rendait hommage à la Compagnie de produits pharmaceutiques CIBA, de Summit, N.-J., pour les nombreux services qu'elle a rendus à la profession médicale en présentant à la télévision nationale une série de documentaires intitulée *Medical Horizons*.

Le président de l'*American Medical Association*, le docteur Dwight H. Murray, après avoir fait approuver le parchemin par l'assemblée des délégués de l'Association lors de leur réunion annuelle, le remit à M.T.F. Davies Haines, président de la division américaine de Ciba.

L'émission *Medical Horizons*, télévisée avec le concours de l'*American Medical Association*, tous les dimanches après-midi à 4 h. 30 (heure normale de l'est) sur le réseau de la ABC, en est maintenant à sa deuxième année consécutive. Elle consiste en une série de reportages documentaires pris sur le vif dans plusieurs hôpitaux, cliniques et laboratoires célèbres et ayant pour but de montrer au public les développements actuels de la science médicale.

Les principales institutions qui prennent part à ce programme sont : la Clinique Mayo, l'université Johns Hopkins, l'Institut Kessler, la Clinique Menninger, le Collège médical Meharry, l'École de médecine de l'université de Californie à San Francisco et l'université de Georgetown.

Le texte du parchemin remis à M. T. F. Davies Haines se lisait comme suit :

« L'*American Medical Association* est heureuse de remettre ce parchemin à la Compagnie de produits pharmaceutiques Ciba en remerciement des services qu'elle a rendus à la profession médicale et à la nation tout entière en présentant à la télévision son programme hebdomadaire *Medical Horizons*.

En faisant connaître au public l'histoire de la médecine ainsi que les progrès actuels de la science médicale, à l'aide de scènes prises sur le vif dans plusieurs hôpitaux, universités et laboratoires de recherches célèbres, vous lui avez donné une vue nouvelle sur le travail et les réalisations accomplis par ses docteurs. C'est cet apport considérable à la médecine qui vous a valu cet hommage bien mérité ».

Le texte était signé par le docteur Murray et le docteur Gunnar Gunderson, président du conseil d'administration de l'*American Medical Association*.

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 et pose un problème médical grave dans tous les établissements où l'on garde de jeunes enfants et où le risque d'épidémie de cette infection est toujours présent.

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*. Ces micro-organismes, récemment reconnus comme étant souvent à l'origine de la diarrhée infantile, peuvent être propagés par des porteurs de germes, personnes transportant les microbes sans présenter les symptômes de la maladie. Les bactéries, isolées à l'Hôpital d'Enfants de Birmingham à partir de nourrissons infectés, s'étaient montrées résistantes à divers antibiotiques et sulfamides.

Des épreuves faites par les docteurs K. B. Rogers, W. P. Foster, E. Blanche Butler, R. P. Benson, L. F. Jones et T. C. Williams, établirent que « la néomycine était le seul antibiotique susceptible d'être efficace. » Lorsqu'arriva le premier approvisionnement du remède, rapportent les médecins, « seuls furent traités les nourrissons gravement atteints. Par la suite, il fut possible d'employer la néomycine pour le traitement des cas bénins et pour la chimio-prophylaxie des porteurs de germes. »

Dans l'ensemble, 101 nourrissons furent traités par l'antibiotique. « Il fut vite apparent, » remarquent les docteurs « que la thérapeutique

* *Lancet*, vol. XII, n° 11, 599-604, 1956.

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 traitements.

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'*Escherichia 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.

Dans le traitement des nourrissons malades, la néomycine fut utilisée dans une formule associant l'antibiotique avec le Kaopectate, remède éprouvé contre la diarrhée à base de kaolin.

Nominations administratives

Monsieur Gordon K. Phillips, vice-président et administrateur-délégué de *E. R. Squibb & Sons of Canada, Limited*, annonce les nominations ci-après :

1° Monsieur Edward A. Trevisan, adjoint à l'administrateur-délégué. Monsieur Trevisan occupait un poste identique aux Philippines, auprès de la maison Squibb.

2° Monsieur Richard M. Mace, directeur commercial, ex-directeur du Service pharmaceutique de Squibb à Los Angeles, Californie.

3° Monsieur Charles M. MacDonald, directeur commercial adjoint. Depuis plusieurs années au service de Squibb comme représentant auprès du corps médical puis comme directeur régional des ventes.

4° Monsieur Marius Boivin, chef de la publicité. Au service de Squibb depuis 1955 comme directeur du Service d'Information médicale.

Présentation d'un nouveau produit :

Néomycine-Mycostatin en comprimés

Description :

Ces comprimés renferment 0,5 g de sulfate de néomycine et 125 000 unités de Mycostatin (nystatine Squibb). La néomycine agit contre de

nombreux micro-organismes gram-positifs et négatifs, la plupart des agents pathogènes de l'intestin y compris le bacille de Shiga, les *salmonellæ* et les colibacilles. Mycostatin est le premier antibiotique antifongique sûr et son action vise diverses levures et divers mycètes du tube digestif ; il est fortement agissant contre le *Candida albicans*, organisme à l'origine de la moniliase intestinale et extra-intestinale.

Indications :

Médication antibactérienne et antifongique préalable dans la chirurgie du tube digestif.

Administration :

La posologie efficace minimum est de 4.5 grammes de néomycine et 1 250 000 unités de Mycostatin par jour, comme suit : trois comprimés trois fois par jour pendant les 24 à 72 heures qui précèdent l'opération. On a eu recours à un dosage allant jusqu'à neuf grammes de néomycine et 2 250 000 unités de Mycostatin par jour.

Présentation :

En flacons de 20 comprimés.

Stocks :

Chez les fournisseurs habituels.

Spectrocin-T

Description. *Spectrocin-T* est une composition de néomycine-gramicidine-benzocaïne en tablettes dont chacune contient 2,5 mg. de néomycine, 0,25 mg. de gramicidine et 10 mg. de benzocaïne comme anesthésique local. Les tablettes sont des bonbons aromatisés à la framboise et portant la même teinte que ce fruit.

Indications. Infections bactériennes superficielles de la bouche, de la gorge et du pharynx.

Administration. Une tablette toutes les deux heures.

Présentation. Boîtes de 10 tablettes individuellement enveloppées de cellophane et encloses dans une feuille d'aluminium cachetée à la cire.

Stock. Immédiatement disponible chez les fournisseurs habituels.