

LAVAL MÉDICAL

VOL. 21

N° 10

DÉCEMBRE 1956

COMMUNICATIONS

EFFET FAVORABLE DU TRAITEMENT PAR LA CHLORPROMAZINE DANS UN CAS DE SCHIZOPHRÉNIE ¹

par

Maurice COULOMBE et YVES ROULEAU

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

La chlorpromazine ou largactil a d'abord été employée avec succès dans les cas d'excitation psychomotrice et de confusion. Cependant, son essai fut étendu peu à peu à d'autres groupes de malades.

C'est ainsi que l'on a vu se modifier l'aspect général des groupes de malades chroniques, en particulier des schizophrènes.

Son effet, chez la plupart, peut se résumer en ces quelques mots : pacification, retour à une attitude bienveillante, amoindrissement des idées délirantes, meilleur contact et, assez souvent, reprise d'une certaine activité pratique.

Ainsi, des malades chargés d'agressivité, facilement enclins à la violence, sont devenus gentils, aimables et ont paru sortir d'un rêve qu'ils vivaient depuis des années. En conséquence, les salles de chroniques subirent un changement profond, difficilement descriptible dans

1. Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 10 février 1956.

son ensemble ; il faut presque l'avoir vécu pour le croire. Parfois la rapidité relative et l'incidence de certaines améliorations surprenaient et dépassaient ce que nous étions habitués d'attendre de certaines rémissions dites spontanées. En effet, il ne faut pas oublier la notion ancienne et toujours vraie que l'évolution chronique de la schizophrénie est sujette à des variations imprévisibles. On signale des rémissions confinant à la guérison de syndromes indiscutablement schizophréniques.

Tous les psychiatres connaissent aussi les réactions aiguës (rares, il est vrai) et le caractère nettement favorable d'une réaction schizophrénique survenant chez un individu dont l'un des parents avait lui aussi présenté dans sa jeunesse, un syndrome identique, guéri sans laisser de signes cliniques apparents.

Pour sa part, l'insulinothérapie pratiquée dès les premiers six mois de l'évolution est généralement reconnue efficace dans un pourcentage difficile à fixer et qu'il ne convient pas de discuter ici. Il est nécessaire de rappeler ces faits pour ne pas tomber dans un enthousiasme inconvenant. Et voici dans le même esprit ce que Henry Ey dit au sujet du sort des schizophrènes : « A côté de l'évolution progressive continue et subcontinue qui constitue la trajectoire idéale des formes les plus typiques, le processus schizophrénique affecte une forme aiguë et intermittente. Sans doute, n'est-ce que lorsque ces accès sont reliés entre eux par une déformation plus ou moins progressive de la personnalité, que nous avons le droit de parler de schizophrénie mais certaines schizophrénies sont incontestablement cycliques, périodiques ou intermittentes dans leur progression. Ainsi, au cours de la première année de l'évolution, il y a 30 à 40 pour cent de chance pour qu'on observe une rémission. Cela laisse pendantes deux questions : Était-ce des schizophrènes ? — Quelle est donc leur évolution ultérieure ? »

« Parmi ces malades en rémission de leur première poussée, 30 à 40 pour cent au moins font encore des récives et 60 pour cent aboutissent à la chronicité dans un laps de temps variable. Parmi les malades évoluant vers la chronicité, on note 50 pour cent d'interruption plus ou moins longue. » Cette mise au point, n'est pas pour minimiser l'effet du largactil ; au contraire, elle nous permettra de mieux considérer son action indiscutable, car lorsqu'un médicament modifie sensiblement

plusieurs malades chroniques en même temps, voire des salles entières, il est permis de croire à sa valeur. Évidemment, tous n'ont pas participé à la même qualité d'amélioration mais rares sont ceux qui furent exempts de modifications favorables. Il est à remarquer que nous évitons le mot « guérison ». Sous une apparence quasi normale, les schizophrènes très améliorés par le largactil, conservent un certain éloignement de la réalité pratique qui se traduit par une pensée un peu floue. Lorsque nous les interrogeons, nous demeurons surpris de constater que, malgré la rectification parfois complète du délire, ils ne montrent qu'un étonnement minime. Apparemment redevenus attentifs, affectifs et capables d'auto-critique actuelle, ils semblent n'avoir gardé qu'un souvenir vague, lointain de l'état où ils végétaient depuis des années.

Voici l'observation d'une malade qui, par la marche progressive des symptômes, semblait représenter le type même d'une schizophrénie évoluant rapidement vers la forme la plus authentique de chronicité : Au début de septembre 1954, M^{lle} K. est amenée par sa famille en consultation à la clinique psychiatrique d'un hôpital de la ville. Agée de 19 ans, ses proches ont remarqué depuis quelques semaines, une différence profonde dans son comportement. En effet, elle ne s'intéresse plus à ses amies, son humeur est brusque, irritable, elle ferme les portes avec violence, se plaint qu'on ne l'aime plus, passe des heures dans l'immobilité, rit seule et perd sa coquetterie.

Sa mère complète les renseignements en ajoutant que, bien qu'elle ait toujours réussi dans ses études et entreprises, sa fille lui a toujours paru différente des autres, originale, aimant à attirer l'attention. Depuis un an, elle remarquait que ses lettres étaient réticentes et étranges.

Dès la première entrevue, sa bizarrerie est visible, elle ignore pourquoi on l'amène. Elle demande si c'est possible d'être sous l'influence de l'hypnotisme, elle verbalise difficilement et parfois bloque dans ses réponses. Pendant l'examen, on remarque qu'elle est distraite, ébauche des sourires et demeure silencieuse.

Sous observation pendant quelques jours, son attitude et sa présentation font porter le diagnostic de schizophrénie. Le test de Funkenstein

(figure 1) donne une réponse du type I de telle sorte que le traitement à l'insuline-coma est décidé et que, conséquemment, on la conduit à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

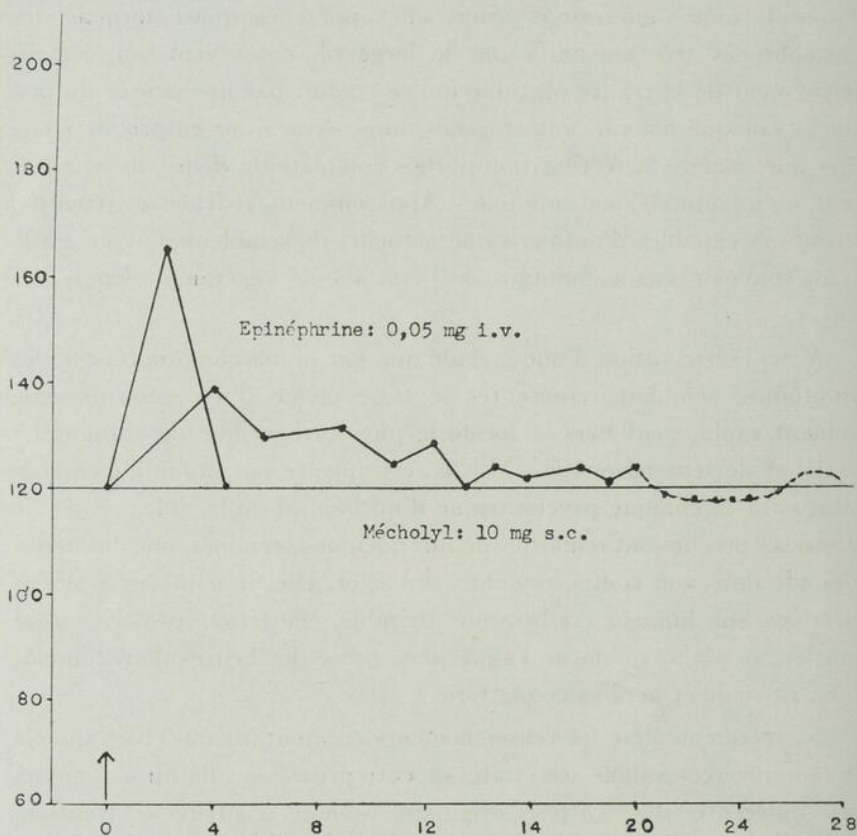


Figure 1. — Test de Funkenstein, le 2 septembre 1954. Diagnostic : démence précoce paranoïde.

A son arrivée, elle se montre étonnée mais sans auto-critique, croit qu'on l'a mal comprise ; s'exprime d'une façon très abstraite, sa pensée est floue. Elle admet cependant une certaine nervosité.

Elle nous parle de son « moi » qui est diminué, de sa personnalité qu'elle a passée en partie à son frère. Elle réclame de l'air et du soleil comme unique traitement. Quelques jours après, elle demande si nous

n'avons pas observé, depuis son arrivée, un changement chez les malades ; elle se refuse à toute explication sur cette question. Le miroir est pour elle un lieu de fréquentes visites : elle se regarde, s'étonne, tend la peau de son visage et se trouve changée.

Son comportement au début, sans être très difficile sauf lorsqu'il s'agit de pratiquer les examens de routine, est marqué au coin de l'imprévisible. Elle refuse de se laver, se barbouille de rouge à lèvres, veut téléphoner, s'habille avec les robes des autres, se met à pleurer et, quelques secondes après, on la voit assise sur le rebord d'une fenêtre, chantonnant des airs de chansons américaines. Mais ni sa tristesse ni sa gaieté sont profondes et, derrière ce comportement absurde, cette humeur bizarre à tonalité fausse, si l'on essaie de saisir sa pensée, celle-ci se montre fuyante, vaporeuse, évanescence. En terme de métier sa pensée est autistique et quoique nous ne puissions lui faire préciser ses idées délirantes, certaines de ses questions comme celle-ci : « Trouvez-vous que les malades ont changé depuis mon arrivée ? », certains comportements, ses visites au miroir, la façon dont elle parle de son moi, laissent entendre que ses perceptions sont troublées et que, de plus, elle se croit douée d'un pouvoir magique. Lorsqu'elle change de pièce dans le département, elle se sent différente.

Le 18 septembre, après les examens usuels, l'insulinothérapie commence. Contrairement à notre attente, loin de s'améliorer sous l'effet de 65 comas, dont 19 comas moyens et 37 comas moyens interrompus au début du coma profond, la patiente régresse de plus en plus. Son comportement devient de plus en plus erratique, son humeur puérile. Elle vit de plus en plus dans ses rêves ou ce que nous croyons en être ; son inactivité déjà grande, se complique d'une imprévisibilité totale et dangereuse de l'humeur, ses propos deviennent très nébuleux : elle croit par exemple que certains de ses amis ont le pouvoir de changer les gens du regard. Elle raconte qu'il lui arrivait parfois de ressentir une légèreté d'esprit ineffable avec un sentiment de toute puissance. Elle se complaît dans la lecture de poésies qu'elle interprète à sa façon. Elle contemple longtemps des photographies d'elle-même avec autant de satisfaction que Narcisse en eut en regardant sa propre image reflétée dans l'eau.

Elle refuse plus souvent de s'alimenter, menace de se noyer, a des accès de cris perçants ; à certains jours, elle joue avec une poupée et d'autres jours elle stagne dans son lit la tête enfouie sous les couvertures. Parfois, elle parcourt les corridors dans une course effrénée, se calme et retombe dans son indifférence.

En mai 1955, après échec total de la thérapeutique, elle est transférée dans une salle de chroniques. Voici, rédigée par la garde-malade du Service, son observation à cette époque : « Le 17 mai 1955, elle semble indifférente au changement de département, sa tenue est négligée, elle grimace tout le temps, plonge à terre comme si elle était dans une piscine ; elle a bon appétit et le sommeil est bon. Du 18 au 30 mai, la malade est ceinturée parce qu'elle se jette à terre, traîne son lit près de celui de sa voisine qui dort, tente de l'étouffer. Une contention plus sévère devient nécessaire. Elle crache un peu partout, se sent à l'étranger. L'appétit diminue ainsi que le sommeil. On la libère de la contention forte et quelques jours après, elle essaie à nouveau d'étouffer sa compagne. Rien n'a provoqué son acte. Elle se frappe la tête sur le mur, se jette à terre. Nous la tenons sous bonne contention afin de protéger l'entourage et de la protéger elle-même. Son facies est grimaçant, bizarre ; il n'existe aucune cohérence dans ses propos, elle répond à côté des questions posées ; son attention ne se fixe pas ; elle éprouve des troubles cénesthésiques : « je suis morte vivante, on va m'enterrer. » On note encore des cris stridents, du gâtisme total et un appétit médiocre. »

Vers la fin de mai, nous commençons le largactil à la dose de trois comprimés de 25 mg trois fois par jour. Du 1^{er} au 20 juin, elle parle de mort : « Si vous ne me donnez pas du pain, le pain de vie, je vais mourir ; je suis le pain de vie. » Elle parle avec emphase. Si on lui donne de la soupe, de la viande ou du dessert, elle crache ; mais dès qu'elle absorbe du pain, elle déclare : « Maintenant je vais vivre » ; elle se calme, mais continue de discourir d'une façon incohérente sur la vie et la mort.

En juillet, six semaines après le début du traitement, nous observons des changements importants, marqués par le retour du sommeil, de l'appétit et le redressement du poids ; cependant, l'incohérence des mots

et des actes persistent. Le largactil est alors augmenté, vers la fin de juillet, cinq comprimés (25 mg), trois fois par jour. On note que les périodes d'accalmie sont plus longues, mais la patiente demeure toujours aussi bizarre, incohérente et sans auto-critique. Un calme définitif s'établit seulement vers le début de septembre, c'est-à-dire après quatre mois de largactil à des doses variant de 225 à 375 mg par jour (9 à 15 comprimés). Alors, pour la première fois depuis des mois, elle peut suivre une conversation ; son attention est meilleure mais l'auto-critique est encore nulle. Puis, à partir de ce moment, le progrès se fait rapide.

Au début de septembre 1955, elle reprend un comportement en apparence normale. Sa toilette est soignée, elle s'intéresse à l'entourage, son affectivité est plus chaleureuse, mais tout de même l'idée qu'elle se fait de sa maladie, est peu appropriée.

Vers la mi-septembre 1955, son auto-critique peut être considérée comme bonne. Évidemment, l'analyse qu'elle fait de sa maladie, demeure jusqu'à un certain point soumise à l'imperfection de ses souvenirs. Certains points plus saillants surgissent de cette expérience pathologique qu'elle a vécue, expérience si souvent comparée au rêve avec lequel elle présente beaucoup d'analogies en raison des mêmes phénomènes de condensation, de dramatisation, de déplacement, etc.

Elle admet qu'elle a été malade : « Je croyais que les autres m'en voulaient, le monde me gênait, je m'imaginai toutes sortes de choses, je croyais que les gens d'ici étaient des acteurs, je trouvais que le temps ne passait plus, je me suis éveillée maintenant. » Elle était en effet éveillée car, de plus en plus, elle s'intéressait, s'occupait, faisait des plans pour sa sortie.

Un dernier test de Funkenstein (figure 2) donne une réponse du type III, c'est-à-dire une réponse normale. Les tests de Wechsler-Bellevue et de Rorschach ne décèlent aucun signe pathologique. Au test de Wechsler-Bellevue, le sujet obtient un Q.I. de 100. La dispersion est très homogène et le rendement actuel semble correspondre au niveau réel du sujet. Quant au test de Rorschach, on ne trouve, dans le protocole, aucun signe permettant de croire à l'évolution d'un processus schizophrénique (Docteur L. Bourgouin).

Elle quitte l'hôpital en novembre 1955 soit après 14 mois d'hospitalisation. Son comportement demeure normal et, depuis quelques semaines, elle travaille régulièrement. Le largactil est maintenu à une dose de 100 mg par jour.

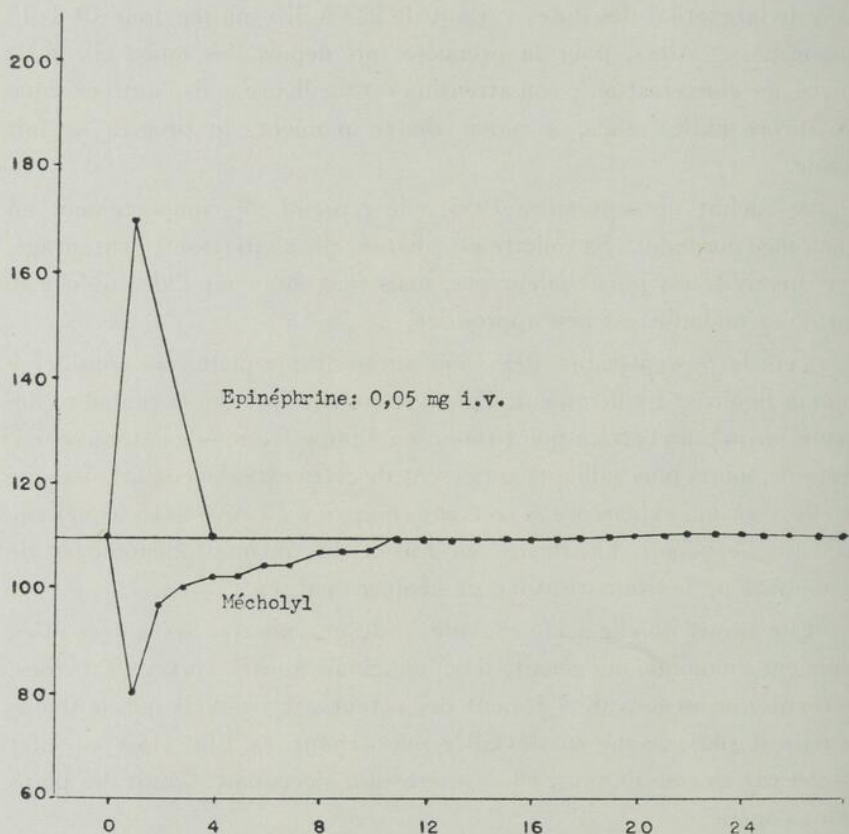


Figure 2. — Test de Funkenstein, le 3 novembre 1955, Diagnostic : démence précoce paranoïde, traitée au largactil.

En terminant, nous tenons à dire qu'en illustrant par un cas très heureux, nous ne voulons pas laisser l'impression que tous les malades ont réagi au largactil d'une façon aussi spectaculaire. Cependant, rares sont les malades qui ne bénéficièrent pas de ce médicament à un degré variable. Bien que nous n'ayions pas eu l'opportunité d'établir

statistiquement les faits observés depuis trois ans, certaines conclusions s'imposent d'emblée :

1° La majorité des schizophrènes bénéficient du largactil ;

2° Les rémissions par le largactil (nous n'osons pas parler de guérison) sont plus fréquentes dans les deux premières années de la maladie et diminuent graduellement.

Les schizophrènes chez qui s'ajoute une symptomatologie à forme dépressive, sont plus rebelles (trois cas nullement modifiés) ainsi que les schizophrènes très apathiques.

Les formes paranoïdes, à forte charge d'agressivité, répondent habituellement bien ; viennent ensuite les catatoniques et les hétéro-
phréniques.

DISCUSSION

Le docteur Bourgouin a fait passer des tests psychologiques à la patiente, deux mois après sa guérison. Au test de Wechsler, son quotient intellectuel était de 100, ce qui correspondait bien à l'attente clinique, et rien de particulier n'a été observé permettant de penser que ce ne fut pas son rendement réel.

Au test de Rorschach, le protocole et le comportement du sujet n'ont révélé aucun indice de schizophrénie. Pourtant, chez d'autres schizophrènes considérés comme cliniquement guéris, le Rorschach a souvent montré la persistance de traits schizoïdes.

Le docteur Caron approuve la prudence avec laquelle on a parlé de rémission plutôt que de guérison.

Le docteur Yves Rouleau fait remarquer que ce n'est pas la seule malade qui a bénéficié du traitement prolongé par le largactil à haute dose. Plusieurs autres malades dans les salles de chroniques ont présenté des changements favorables du comportement. Deux malades ont été libérés avec une schizophrénie résiduelle tolérable après trois ans d'internement. Le largactil semble agir sur l'expression motrice des émotions.

Le docteur Charles-A. Martin se refuse à partager le pessimisme des rapporteurs et, vu la disparition maintenue des symptômes, considère

qu'il s'agit d'une guérison authentique, même si une rechute reste possible. Il rapporte d'autres exemples de syndromes schizophréniques guéris sans rechute, et on en rapporte bien d'avantage ailleurs. Si c'est le diagnostic de schizophrénie qui soulève le scepticisme au sujet de la guérison, il y aurait lieu de désigner autrement ces psychoses à issue favorable.

Le docteur Gaumond soulignant l'usage intensif qu'on fait du largactil, s'informe de la proportion des incidents et accidents imputables au largactil.

Le docteur C.-A. Gauthier mentionne une communication de J. Delay à propos de l'irritation des ganglions splanchniques, où est invoqué un mécanisme d'action extracérébral du largactil. Peut-être faut-il atteindre un point de saturation pour obtenir cette réponse ganglioplégique favorable. Il demande si on a observé des variations défavorables de la tension artérielle, de l'hémogramme, des épreuves d'élimination hépatique.

Le docteur Georges-Henri Larue, à propos du rôle de la saturation, rapporte que les résultats favorables n'apparaissent parfois qu'après quatre ou cinq mois de médication et il compare à ce sujet le largactil à d'autres médicaments comme la colchicine, la digitaline ou encore le Frenquel dont il vient d'être question qui s'administre à raison de trois ampoules de 100 mg par jour, et qu'on a donné à des doses allant jusqu'à 32 comprimés de 20 mg par jour.

Le docteur Coulombe ajoute que, malgré les hautes doses employées, on n'a observé que deux cas d'ictère. Dans un cas, on a pu reprendre la médication, dans l'autre on l'a continuée sans incident malgré l'ictère. Le largactil peut retarder passablement l'élimination hépatique. La formule sanguine n'a jamais changé. La tension artérielle bouge peu, tellement qu'on ne la suit plus régulièrement. Aucun autre incident n'a été observé. Chez nos malades, il semble que la tolérance soit accrue.

Pour finir, le docteur Yves Rouleau rapporte que, lors d'un symposium sur le largactil, tenu à Paris l'automne dernier, tous les rapporteurs et membres présents étaient unanimes à reconnaître la rareté des ictères et des autres réactions secondaires.

ASPECT RADIOLOGIQUE
DE LA PARALYSIE DES CORDES VOCALES *

par

Luc AUDET

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

Il va sans dire qu'il n'est pas du domaine du radiologiste d'examiner cette région physiologiquement et anatomiquement compliquée du larynx et de l'hypopharynx. Cependant, le radiologiste peut donner aux médecins des renseignements fort utiles, en dépistant certaines lésions du larynx et de l'hypopharynx qui ne sont même pas soupçonnées et, cela, tout en accomplissant son travail quotidien dans la chambre noire.

Il va de soi qu'un appareil fluoroscopique n'est pas ordinairement considéré comme un instrument de rhino-laryngologie ; il est tout de même surprenant, qu'avec un bon appareil, les structures principales du larynx et de l'hypopharynx soient bien visibles, grâce à un médium de contraste le plus simple : l'air.

De routine, chez tous les patients que nous voyons en radioscopie, que ce soit pour transit digestif, ou radioscopie cardio-pulmonaire, nous jetons un coup d'œil sur le larynx : les cordes vocales se délimitent nettement au milieu d'une colonne d'air, nous les examinons au repos, à la déglutition et à la phonation ; les cartilages laryngés, calcifiés chez la

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

majorité des adultes, s'identifient et se localisent ; de plus, à la déglutition du baryum, nous terminons cet examen, par l'observation des sinus pyriformes, des replis épiglottiques et aryténo-épiglottiques.

Nous ne pouvons malheureusement pas toujours établir la nature d'une modification pathologique de ces structures, mais le seul fait d'indiquer une anomalie apporte souvent une aide précieuse au clinicien, qui peut diriger son patient vers un spécialiste.

La paralysie d'une corde vocale est une anomalie qui est facilement identifiable par ce simple examen de routine. Elle est facilement reconnaissable aux caractéristiques suivantes :

1° La corde paralysée est surélevée par comparaison avec le côté sain ; ceci est confirmé par l'élévation de l'aryténoïde, visible s'il est calcifié ;

2° Le ventricule est beaucoup, plus visible ; ceci, cependant, ne peut se voir en radioscopie ; c'est pourquoi, lorsque le larynx nous apparaît anormal, nous complétons l'examen par des radiographies faites durant l'examen, au repos et en phonation.

3° La corde paralysée fait protusion sur la ligne médiane ; durant la phonation, la corde normale se projette vers la ligne médiane et vient en apposition à l'autre.

4° Si l'on complète l'examen par la déglutition de baryum, on voit alors d'autres caractéristiques. Le récessus du sinus pyriforme est plus haut du côté paralysé. Ceci se démontre et en radioscopie et sur les radiographies prises au moment où ces structures sont encore recouvertes de baryum. Évidemment, si le vague est paralysé en plus du récurrent, on ne doit pas faire ingérer de baryum, car alors il y aurait aspiration du médium opaque. Dans un tel cas, cet examen ne révèle rien qui ne soit déjà connu du clinicien.

5° On note, de plus, que la région sousglottique est épaissie du côté paralysé.

6° La manœuvre de Valsalva complète l'examen et montre un agrandissement du sinus pyriforme du côté paralysé.

7° Les radiographies montrent, de plus, que le repli aryténo-épiglottique est dévié vers le côté sain et est proéminent.

Avec l'habitude, nous croyons que la simple observation radioscopique de ces structures au repos et en mouvement renseigne énormément au sujet de l'état normal ou anormal de ces régions. Dans un cas douteux ou anormal, un examen plus attentif, avec prises de radiographies au bon moment de l'examen établira dans nombre de cas le diagnostic ou, tout au moins, indiquera qu'un tel patient devrait être dirigé vers l'oto-rhino-laryngologiste.

Nous sommes d'avis qu'un examen de ce genre donne beaucoup plus de renseignements qu'un examen par tomographie, sauf dans le cas où il y a lieu de définir l'étendue d'une lésion envahissante. Nous croyons que la tomographie sans examen scopique de ces régions se compare à un examen radiographique de l'estomac sans examen radioscopique.

UN CAS DE GROSSESSE ABDOMINALE A TERME *

par

Vincent GUIMOND

*professeur agrégé, chef du Service d'obstétrique de
l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

La grossesse extra-utérine a fait l'objet de nombreuses communications depuis quelque vingt ans. Bien que son incidence, par rapport à la grossesse normale, soit de un pour cent, un cas seulement sur dix mille atteint le stage de viabilité. Son incidence est seize fois plus élevée chez les noires que chez les blanches. Cet accident se rencontre le plus souvent après trente ans et, presque toujours, à la première ou à la deuxième grossesse. Hellman et Simon, en 1935, avaient recueilli 316 cas à travers la littérature médicale universelle. En 1938, Nitra, aux Indes, arrive au total de 420 cas. Dans cette série, il rapporte deux grossesses abdominales successives chez la même patiente. En avril 1948, Ware ajouta 249 cas à la série de Hellman et Simon pour atteindre un total de 565 cas.

Le taux de morbidité fœtale dans les grossesses extra-utérines de plus de cinq mois de gestation est d'environ de 76,5 pour cent. Si le fœtus est viable, ses chances de survie sont de l'ordre de 42 à 51 pour cent. Les anomalies congénitales, qu'elles soient dues à un œuf défectueux ou

* Travail reçu pour publication le 2 mars 1956.

à des troubles de compression au cours de son développement, sont en cause dans dix à 46 pour cent des cas. La mortalité maternelle, qui était de 35 pour cent il y a quelques années, est maintenant d'environ 15 pour cent.

La grossesse abdominale peut être primitive ou secondaire. On a longtemps mis en doute la possibilité de l'implantation primitive d'un œuf dans l'abdomen. Cependant, aujourd'hui, plusieurs cas authentiques ont été rapportés et prouvés scientifiquement. Jarcho suggère même qu'un tel œuf pourrait bien s'implanter et se développer sur un endomètre ectopique n'importe où dans la cavité abdominale. D'après Litzenberg, pour affirmer qu'il y a grossesse abdominale primitive, il faut pouvoir retrouver intacts les trompes, les ovaires et l'utérus.

Voici une classification des grossesses extra-utérines abdominales, selon Schumann :

1. Grossesse extrapéritonéale avec implantation intraligamentaire : le fœtus se développe entre les feuillets du ligament large ;
2. Grossesse tubo-abdominale : l'implantation et le développement se continuent, l'œuf restant attaché à la paroi de la trompe après sa rupture ;
3. Grossesse abdominale secondaire, forme la plus fréquente, qui se produit après l'avortement tubulaire ou la rupture de la trompe : l'œuf peut s'implanter n'importe où dans l'abdomen ; le placenta s'organise à même la vascularisation de l'organe le plus hospitalier ;
4. Grossesse tubo-ovarienne : l'implantation se fait en même temps sur la trompe et l'ovaire ;
5. Grossesse ovarienne pure, variété très rare d'implantation primitive.

Les autres variétés de grossesses extra-utérines n'atteignent jamais le stage de viabilité.

La majorité des grossesses abdominales jeunes, si elles ne sont pas traitées chirurgicalement, se terminent habituellement par la résorption de l'œuf ou par son enkystement. Dans ce dernier cas, l'œuf s'entoure d'adhérences et alors le fœtus macère et se calcifie pour former un lithopédion ou, encore, il tombe en dégénérescence graisseuse ou adipocire.

Il faut donc qu'un fœtus soit réellement chanceux pour que son placenta aille s'implanter sur un organe dont la vasculature soit suffisante pour lui permettre de se nourrir et, bien plus, sur un organe dont la situation et le voisinage soient favorables à son développement normal.

Il n'y a pas de plus grand risque obstétrical qu'un placenta vivant inséré en dehors de la cavité utérine. Peu importe l'endroit de l'implantation, la mère est en danger constant d'hémorragie sévère et brusque par rupture du sac, décollement placentaire ou fibrinogénopénie.

Le cas que nous présentons incidemment est une des plus rares variétés de grossesse abdominale à terme, avec un enfant vivant, sans anomalie congénitale ni difformité, et une mère encore en parfaite santé.

Madame J.-M. S., 34 ans, mariée depuis neuf ans, est une primigeste admise à l'hôpital le 21 juillet 1950, pour une grossesse de 39 semaines. Ses dernières menstruations avaient commencé le 20 octobre 1949.

Dans ses antécédents, on relève que sa mère est morte d'intoxication par rétention d'un œuf mort et qu'un de ses frères est mort de méningite tuberculeuse. La patiente subit une appendicectomie et une salpingo-cophorectomie droite en 1945 pour une salpingite tuberculeuse. Elle fit un séjour en sanatorium de mars à juillet 1949 pour une tuberculose pulmonaire. Menstruée à douze ans, son cycle est régulier (26 à 28 jours) et ses pertes durent de trois à quatre jours. Elle se plaint de dysménorrhée et de leucorrhée depuis son mariage.

Elle serait devenue enceinte trois mois après son retour du sanatorium. Au début de sa grossesse, elle se plaint de nausées fréquentes, sans vomissements. Dès le premier mois, elle est saisie d'une douleur abdominale subite, très importante, en barre, au creux épigastrique, douleur gênant la respiration. Cette douleur s'irradie dans les fosses iliaques, surtout à droite. A chaque mois, par la suite, la patiente doit s'aliter pendant sept à huit jours pour les mêmes malaises.

Les septième et huitième mois sont particulièrement pénibles : de vives douleurs se font sentir dans tout son abdomen et irradient vers la partie interne des cuisses.

Le 21 juillet, elle arrive à l'hôpital pour son accouchement. Elle éprouve des douleurs abdominales constantes et une sensation de cuisson

au creux épigastrique. L'examen gynécologique ne révèle aucune dilatation du col. La malade a de la difficulté à respirer, se plaint de lombalgies et de pesanteur abdominale basse rendant la marche très laborieuse. Une injection de démérol (100 mg) et de scopolamine ($\frac{1}{150}$ e gr) donne un peu de soulagement ; cette médication est répétée au cours de la nuit. Le lendemain matin il n'y a aucun progrès, mais nous observons des signes de déshydratation et de subocclusion intestinale. Le médecin traitant décide de faire la rupture des membranes. Devant un col de nullipare, long et hermétiquement fermé, il abandonne son projet et nous demande en consultation. Nous constatons que le fœtus est étalé transversalement, avec un pôle à gauche et l'autre à droite ; le segment inférieur n'est pas amplifié et le col est dur. Nous demandons une radiographie et recevons un rapport plutôt décevant :

« Grossesse ; présentation transverse, non engagée au détroit supérieur. La tête est à droite. »

(Nous avons ultérieurement réexaminé cette pellicule : l'absence d'ombre utérine est caractéristique !)

Devant l'état général de la malade, nous pourvoyons immédiatement à sa réhydratation, prescrivons des transfusions et ne ménageons ni les calmants ni les visites. Le lendemain, tout semble rentrer dans l'ordre (accalmie traîtresse !). La malade se sent mieux, peut circuler et s'alimenter raisonnablement. Cinq jours plus tard, soit le 29 juillet, le tableau clinique : présentation transverse, primigeste âgée de 34 ans, défaut de travail et d'engagement et, surtout, un abdomen toujours douloureux justifie pleinement une césarienne, dont voici le protocole opératoire :

« Après une incision abdominale médiane, sous-ombilicale, nous constatons que l'épiploon est très adhérent au-devant de ce qui nous paraît être l'utérus. Cependant, nous sommes étonné de voir que la paroi antérieure de l'utérus soit si mince, si flasque, et qu'elle nous donne, par sa coloration, l'impression d'être en nécrobiose. Dès l'ouverture de cette paroi, nous voyons s'écouler un liquide verdâtre contenant des caillots et du sang noir. Immédiatement, nous extrayons le fœtus qui est vivant. C'est une fille, à terme, pesant 6 lbs 13 oz. et bien conformée. Elle pleure spontanément. Ce n'est qu'au moment d'extraire le placenta

que nous comprenons qu'il s'agit d'une grossesse abdominale. L'œuf s'est développé dans l'abdomen et son placenta s'est fixé à la face inférieure du mésocôlon transverse. Le côlon transverse est au devant de l'œuf et le grand épiploon descend jusqu'à la vessie, en avant, et ferme cette région. A gauche, les membranes sont adhérentes au mésosigmoïde; dans le bassin, au péritoine pariétal postérieur et antérieur et au dôme de l'utérus; à droite, au cœcum et au péritoine pariétal. La dissociation des membranes de l'œuf est très difficile et c'est avec difficulté que nous réussissons à extraire le placenta en le séparant du mésocôlon sans le léser. Nous extrayons tout de même la quasi totalité de l'œuf, ne laissant environ que l'étendue d'une paume de main de tissus membraneux très adhérents au mésocôlon craignant d'en compromettre la vascularisation. L'hémostase se fait assez facilement. L'utérus est en situation normale, légèrement augmenté de volume et ramolli. Nous constatons l'absence, à droite, de la trompe et de l'ovaire; par contre, l'ovaire et la trompe gauches sont intacts.

Il s'agit donc d'une grossesse abdominale qui s'est développée jusqu'à terme avec un fœtus vivant et en très bonne condition.

Les suites opératoires sont sans incidents: pression artérielle de 120/80, pouls à 72 et température normale. La patiente quitte l'hôpital le douzième jour après son opération. Revue quinze mois plus tard, la mère et l'enfant étaient toutes deux en excellente santé.

Probablement à cause de sa rareté, la grossesse abdominale est presque toujours reconnue trop tard pour pouvoir sauver la vie du fœtus et souvent celle de la mère. La grossesse abdominale n'est jamais diagnostiquée à moins qu'elle ne soit d'abord suspectée chez une femme enceinte présentant des signes et des symptômes anormaux ou, pour le moins, inusités.

Certains moyens de diagnostic décrits par les auteurs ont plus ou moins de valeur, ce sont:

1. Les crises abdominales douloureuses au début de la grossesse;
2. La facilité de la palpation à fleur de peau, des petites parties fœtales;
3. L'intensité des bruits cardiaques perçus à l'auscultation;

4. Le défaut de palpation des ligaments ronds, ou l'absence de contractions de Braxton-Hicks ;
5. Le faux travail, ou le travail sans progrès ;
6. La preuve par une hystéroggraphie, de la vacuité utérine.

Ces conditions ou symptômes ne sont pas toujours présents et, s'ils le sont, pas toujours faciles à reconnaître. Quant à l'hystéroggraphie, elle ne peut être employée qu'après la certitude de la mort fœtale. Certains signes cependant peuvent aider à poser un diagnostic précoce :

1. La sensibilité abdominale généralisée précoce et les douleurs persistantes ;
2. Le déplacement du col utérin et son défaut de ramollissement ou d'effacement ;
3. Une présentation haute et surtout transversale ;
4. Tous les signes de mort fœtale ;
5. L'identification d'une masse extra-utérine par le test au pitocin ;
6. La radiographie, par l'absence des contours de l'utérus (parties molles) et la présence d'un fœtus anormalement haut placé dans l'abdomen, en présentation transverse constante, et dont certaines parties sont très près de la paroi abdominale.

Dans le test au pitocin, on fait d'abord une palpation bimanuelle de l'abdomen et du pelvis que l'on combine à un toucher recto-vaginal. La masse ou les masses abdominales sont délimitées par les mains qui palpent pendant qu'on injecte une goutte de pitocin par voie sous-cutanée pour déterminer la sensibilité utérine. Après quinze minutes sans contractions, les mains encore en place, on injecte cinq gouttes additionnelles de pitocin. Que la grossesse soit intra-utérine ou extra-utérine, l'utérus va se contracter de façon ferme et définie en moins de quinze minutes. C'est alors qu'on peut facilement distinguer d'autres masses abdominales.

Il faut se souvenir cependant que dans une grossesse abdominale, l'utérus peut atteindre la grosseur d'un utérus à trois ou quatre mois de gestation. Avant chaque test, on doit avoir de l'éther ou du chloroforme disponible. Si la grossesse est intra-utérine, on administre l'anesthésique jusqu'au relâchement complet de l'utérus et on continue ensuite à admi-

nistrer des sédatifs. Signalons qu'aucun avortement ni travail prématuré ne fut provoqué par cette technique.

Il n'y a aucun avantage à retarder l'intervention une fois que le diagnostic est posé. Au contraire, un délai augmenterait les risques d'infection préopératoire, et surtout les risques d'invasion de l'intestin ou d'un organe vital par les villosités choriales. Le temps propice pour l'opération est entre la 36^e et la 38^e semaine de gestation, si la patiente accepte le risque d'attendre dans l'espoir d'avoir un enfant vivant.

Le traitement du placenta est encore un sujet de controverse. En général, il est préférable d'enlever le placenta en totalité, si on peut le faire facilement et sans danger pour la patiente. Autrement, il vaut mieux le laisser en place. On s'accorde à croire que l'enlèvement partiel est une cause d'hémorragie grave et un réel danger pour la mère. La marsupialisation s'emploie maintenant seulement dans les cas d'infection franche. Par ailleurs, laisser le placenta en place, tel que préconisé par Beck, est certainement une technique acceptable et recommandable dans bien des cas. Le plus souvent, le placenta est résorbé sur place sans laisser de résidus ni d'adhérences. Il peut cependant se liquéfier et suppurer, ce qui nécessitera plus tard une autre intervention.

Aujourd'hui, les progrès de la chirurgie, les transfusions, le plasma et la thérapeutique hémostatique, nous permettent de combattre plus efficacement l'hémorragie. Les antibiotiques et les agents chimiques thérapeutiques, nous aident à réduire l'infection au minimum. Ainsi, le taux de mortalité maternelle est presque nul, la convalescence est facile et brève.

LES ONDES ULTRASONORES ET LEURS APPLICATIONS EN RHUMATOLOGIE *†

par

Maurice DELÂGE

assistant à l'Hôtel-Dieu de Québec

Depuis quelque temps la sonothérapie connaît dans notre milieu une vogue toujours croissante. Les réclames, les annonces et les boniments des vendeurs d'appareils attisent tellement sa popularité que les patients l'exigent et que beaucoup de médecins la prescrivent à toutes les sauces. Il est donc opportun de nous demander ce que valent réellement les ultrasons en rhumatologie.

Disons d'abord que l'addition des ultrasons à notre arsenal thérapeutique remonte tout de même à quelques années. Ils furent utilisés d'une façon systématique en Allemagne vers 1937. Une décade auparavant, en 1927, Wood et Loomis publièrent un article intitulé *Physical and biological effects of high frequency sound waves of great intensity*. Cet article est considéré comme le point de départ des recherches biologiques de la sonothérapie. Cependant, on signale que, le 7 février 1828, le docteur Joseph-Alphée Raymond inscrit à la Faculté de médecine de Montpellier une thèse intitulée *Essai de l'influence du son sur l'économie*. L'existence des ultrasons était alors connue, puisque Spallanzani,

* Travail présenté à la Société de rhumatologie de Québec, le 13 avril 1955.

† Reçu pour publication le 2 mars 1956.

en 1794, avait découvert au cours de ses recherches sur le vol de la chauve-souris que s'il la rendait aveugle, la recouvrait de vernis, lui obstruait les narines et lui coupait la langue, elle évitait les obstacles ; par contre, s'il lui bouchait les oreilles, elle se frappait sur les obstacles. Les cris de la chauve-souris que nous percevons ne sont que des harmoniques inférieures à leur émission ultrasonore.

Il existe plusieurs procédés de production d'ondes ultrasonores. Le plus pratique est celui qu'utilisent les fabricants d'appareils médicaux : il est basé sur les phénomènes de la piézoélectricité, reconnue pour la première fois, en 1817, par l'abbé Haüy. En 1880, Pierre et Jacques Curie étudièrent systématiquement les mêmes phénomènes sur le quartz. Lorsqu'on le taille d'une façon spéciale et qu'on le place entre deux armatures métalliques de charges différentes, il se contracte ou se dilate selon le sens de ces charges. Si, par un courant de haute fréquence, on fait varier la polarité de ces charges, on obtient un phénomène de résonance, c'est-à-dire des ondes sonores de fréquence égale au courant de haute fréquence. Plus la fréquence est haute plus la lame de quartz doit être mince. La fragilité de la lame limite donc la fréquence. Les appareils ultrasonores médicaux oscillant entre 800 à 1 000 kilohertz, c'est-à-dire entre 800 000 à 1 000 000 de cycles à la seconde. Comme l'oreille humaine ne perçoit que les sons oscillant entre 16 vibrations et 17 000 vibrations à la seconde, ils sont inaudibles.

Disons ici que, par le terme ultrason, on réfère aux ondes sonores de fréquence supérieure à la limite de notre acuité auditive, tandis que le terme superson indique des vitesses supérieures à celle de la propagation du son.

L'énergie dissipée s'exprime en watt, par cm^3 de surface de quartz. En thérapie, elle varie entre 0,5 à 20 watts. Pour concrétiser cette énergie disons que la voix humaine forte a une puissance de 10 microwatts (0,01 watt). Ces ondes se propagent en ligne directe en milieux homogènes et peuvent être réfléchies. Leur absorption est très intense à la surface de séparation de deux milieux. L'air est un obstacle à leur propagation. L'émission peut être continue ou intermittente. Leur application est directe sur la peau ou indirecte ; dans ce dernier cas, on emploie l'eau comme médium.

Les effets attribuables aux ultrasons sont mécaniques, chimiques, biologiques et physiologiques. L'on signale les phénomènes suivants : cavitation, dépolymérisation, hydrolyse des sucres, luminescence, oxydation, vésiculation de la peau, fragmentation moléculaire, déformation protoplasmique, destruction microbienne, etc. Il faut dire que plusieurs de ces effets ont été obtenus expérimentalement avec des doses supérieures aux doses thérapeutiques. Ils produisent également de la chaleur qui est le résultat de la conversion, en énergie calorique, de l'énergie ultrasonore absorbée. Cette absorption étant plus importante aux surfaces de séparation de tissus non homogènes, la chaleur est sélective.

Cet effet thermique serait pour les chercheurs européens la cause de toutes les modifications biologiques qu'on leur attribue. Leurs conclusions reposent sur le fait que toutes les réactions désagréables des ultrasons sur les tissus vivants sont sensiblement les mêmes que celles qu'on obtient avec la chaleur. Cette opinion ne semble pas complètement vraie, puisqu'on a déjà obtenu des lésions tardives alors que l'effet thermique était déjà disparu.

Les auteurs américains ne nient pas complètement la participation de l'effet thermique des ultrasons mais admettent l'hypothèse d'une action spécifique, action que ne peut produire aucun agent physique générateur de chaleur. D'ailleurs, il semble y avoir relation entre le son et la chaleur. D'après les physiciens, il est impossible de séparer l'effet thermique et mécanique des ultrasons : la chaleur étant un mouvement moléculaire, donc une énergie mécanique. C'est ce qui a fait dire à Stuhlfauth (1953) que les ultrasons produisent une « chaleur froide ».

Malgré ces divergences d'opinions, on doit retenir qu'ils agissent sur la douleur, la vasomotricité et le système sympathique et qu'ils ont une action anti-inflammatoire.

Au point de vue clinique, on ne leur reconnaît aucun effet miraculeux et, jusqu'à ce jour, ils doivent être considérés comme une addition à la liste des agents physiques dont les principales indications sont le soulagement de la douleur névralgique et musculaire, le relâchement du spasme musculaire et la restauration du mouvement articulaire.

Nos résultats thérapeutiques dans les différentes affections rhumatismales traitées à l'Hôtel-Dieu de Québec sont superposables aux résul-

tats obtenus dans les autres milieux. Leur valeur analgésique est supérieure aux autres agents physiques dans le lumbago, le torticolis, la fibrosite et les névralgies. Dans la sciatique, toutefois, il faut souvent avoir recours à un autre agent pour obtenir la sédation désirée. L'échec est presque constant quand il s'agit de lésions discales. L'arthralgie dite rhumatismale répond d'une façon satisfaisante.

L'évolution de l'arthrite rhumatoïde n'est nullement modifiée par les ultrasons. Ils calment les douleurs et parfois les font disparaître.

Dans l'ostéo-arthrite les opinions sont partagées. Lindahl traite exclusivement aux ultrasons un groupe de 40 patients souffrant d'ostéo-arthrite du genou. Il constata une amélioration subjective importante mais aucune amélioration objective. Pour Aides, la sonothérapie demeure le traitement de choix des lésions dégénératives. Ses meilleurs résultats ont été obtenus par l'association des ultrasons aux injections d'hydrocortone. Il traita un groupe de patients avec de l'hydrocortone seulement et un second groupe avec de l'hydrocortone associée aux ondes ultra sonores : après sept jours de traitement, les patients du premier groupe devinrent asymptotiques et le demeurèrent pendant 18 jours ; ceux du second groupe devinrent également asymptotiques après sept jours et pendant 18 jours, mais 83 pour cent de ces patients le demeurèrent pendant 19 mois. Jusqu'à ce jour, dans ce genre de lésions, nos résultats n'ont pas été aussi encourageants que nous l'aurions désiré. La moitié des patients ont bien répondu à l'ultrasonisation mais mieux qu'avec les autres agents physiques. Quant à l'autre moitié, il a fallu recourir aux traitements usuels.

L'épaule douloureuse, *the frozen shoulder*, la tendinite, la bursite sous-acromiale et sous-deltaïdienne, accompagnées ou non de calcifications, affections qu'on appelle périarthrite de l'épaule, font l'objet de plusieurs publications. Cette prédilection anatomique est plutôt due à la facilité du contrôle thérapeutique qu'offre l'épaule qu'aux résultats que les réclames voudraient presque miraculeux. On ne peut nier la valeur des ultrasons dans la périarthrite de l'épaule mais il ne faut pas non plus croire qu'ils éclipsent tous les autres agents physiques.

Au Congrès international des ultrasons en 1949, on rapporta 177 cas traités par les ultrasons : 75 pour cent des patients ont été considérés

améliorés. Bearsy nous rapporte que chez les 50 patients atteints de bursite sous-acromiale qu'il traita, tous les cas aigus bénéficièrent d'une bonne accalmie tandis que les cas chroniques se comportèrent comme ceux traités par les autres agents physiques. Lehman traita deux groupes de 78 patients : le premier, avec des ultrasons, des massages et des exercices, le second, avec des ondes courtes, des massages et des exercices. Les résultats furent identiques. Mueller, Mead et ses associés sont plus catégoriques. D'un groupe de 14 patients, sept reçurent des ultrasons. Les sept autres reçurent un traitement simulé c'est-à-dire que l'appareil avec lequel il les traita n'était pas branché sur le courant. Les résultats furent identiques.

Dans l'ensemble, les travaux publiés n'attribuent aucune action spécifique aux ultrasons dans la périarthrite de l'épaule mais leur attribuent une valeur égale à celle des autres agents physiques. C'est le résultat de notre expérience. Chez les 120 cas que nous avons traités, 50 pour cent des patients se sont améliorés de façon à utiliser aisément leur membre supérieur. Pour les autres, il nous a fallu recourir aux autres agents. Cependant il faut dire que tous les cas aigus ont répondu plus rapidement qu'avec les autres traitements.

Quant à la fonte des dépôts calcaires sous l'effet des ultrasons il nous est difficile de le nier ou de l'affirmer. Il aurait fallu chez nos patients un contrôle radiologique systématique avant et après le traitement, ainsi qu'un *follow up* sérieux. En somme, deux conditions difficiles à réaliser.

Dans l'ensemble, on peut dire que les résultats en rhumatologie ont été sensiblement les mêmes dans les différents milieux. Les légères différences sont probablement dues au mode d'application et au genre d'appareil utilisé. Tous nos traitements ont été donnés en application directe avec des appareils émettant 800 000 fréquences à la seconde. Le nombre des séances quotidiennes a varié de cinq à dix pour les cas aigus et de dix à 20 pour les cas chroniques. La durée d'une séance était de cinq à dix minutes selon les cas.

RÉSUMÉ

En rhumatologie, on doit considérer la sonothérapie comme une médication utile, adjuvante et non spécifique. Son effet analgésique est

plus rapide que celui des autres agents physiques dans les affections rhumatismales des tissus mous, les névralgies, les arthralgies dites rhumatismales et les douleurs de l'arthrite rhumatoïde.

Elle n'est pas supérieure à la thermothérapie dans la périarthrite de l'épaule et l'ostéo-arthrite. Cependant, il faut faire exception à la périarthrite aiguë de l'épaule qui répond mieux, et à son association à l'hydrocortone qui semblerait donner de bons résultats dans l'ostéo-arthrite.

L'ultrasonisation est la médication de choix des rares patients qui éprouvent des malaises au cours des séances de diathermie. Elle demeure sans contredit, la préférence du patient, impatient, c'est-à-dire pressé, qui attache plus d'importance à la courte durée du traitement qu'aux résultats qu'il pourrait obtenir.

UN AUTO-ANTICORPS NATUREL ACTIF À 37°C. ¹

par

Jean-Marie DELÂGE

*bématologiste à l'Hôpital du Saint-Sacrement,
avec l'assistance technique de Juliette Simard.*

L'intérêt considérable que l'on a apporté au cours des dernières années aux problèmes de l'immuno-hématologie est à l'origine d'importantes découvertes. C'est ainsi que certaines variétés de neutropénie et de thrombopénie ont été intégrées dans le cadre des maladies de l'auto-immunisation. La découverte du facteur Rh a permis l'identification chez les sujets immunisés, à part des anticorps ordinaires dits salins, d'anticorps incomplets que l'on peut désormais subdiviser en au moins trois catégories. La mise au point par Coombs de la réaction à l'antiglobuline est devenue une méthode de diagnostic couramment utilisée. Les services qu'elle rend sont énormes. Un autre secteur de l'immunologie sanguine a connu des développements considérables : c'est la question du lupus érythémateux et des facteurs sériques conduisant à la formation de la *L. E. cell*. Les variations quantitatives et, surtout, les modifications qualitatives des protéines sériques dans différentes maladies, l'apparition dans certains états pathologiques de paraprotéines, albumose de Bence-

1. Ce travail a été subventionné par un octroi du ministère de la santé du Québec, (entente fédérale-provinciale).

Jones, cryoglobulines, macroglobulines, sont des modalités de la nouvelle pathologie des protéines dont on ne fait que soupçonner l'importance. Ainsi, l'étude du sérum sanguin et de ses états anormaux ouvre de vastes horizons en même temps que s'édifient de nouveaux chapitres de la pathologie. Parmi les méthodes utilisées pour l'étude de la pathologie sérique, on doit signaler, à part les techniques empruntées à l'immunologie traditionnelle, le fractionnement des protéines, l'utilisation de l'électrophorèse, particulièrement l'électrophorèse sur papier, la méthode d'Ourchterlony et celle de Grabar où on observe les interactions de divers composés protéiniques en milieu gélifié.

Au chapitre des immuno-cytopenies, le domaine des hémolyses pathologiques a été le plus considérablement exploré. Il faut dire qu'en ce cas les travaux remontent au début du siècle. De plus, les globules rouges sont des antigènes que l'on manie facilement. On connaît bien leur constitution antigénique en ce qui regarde les groupes sanguins. L'agglutination des globules rouges est un phénomène de constatation facile et l'on n'a pas avec eux les ennuis techniques qui obscurcissent — jusqu'à les rendre suspects — les travaux récents sur les neutropénies et les thrombopénies par auto-anticorps. Aussi, les publications sur l'immunologie des anémies hémolytiques sont-elles nombreuses. Dacie (3) a consacré un beau livre aux anémies hémolytiques tandis que Dausset (4) leur fait la large part dans son ouvrage récent. En même temps que l'on étudiait les auto-anticorps anormaux, on s'est mis, en certains milieux, à examiner la teneur du sérum normal en anticorps anti-érythrocytaires. Les travaux anciens, tels ceux de Thomsen, ont été repris. Rosenthal (7) a décrit l'agglutination réversible des globules rouges trypsinisés par le sérum humain normal. Spæt et Kinselle (9) ont travaillé dans le même sens et, découverte capitale, Dacie a démontré l'existence dans le sérum normal d'un auto-anticorps froid de type incomplet (2). Rappelons que les auto-agglutinines froides de type complet sont connues depuis longtemps (10). Que le sérum contienne à l'état normal autant de propriétés anti-érythrocytaires ne semble pas être un fait qui ait frappé les auteurs qui ont cherché d'expliquer les anémies hémolytiques de nature immunologique. Pourtant, il est bien tentant de rechercher une relation entre ce qui est constaté chez le sujet normal et ce qui se passe chez les malades.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rechercher dans le sérum normal, un anticorps actif à 37°C., température à laquelle se produisent les réactions physiologiques. Nous avons cherché un anticorps qui ne demanderait pour sa démonstration aucune modification artificielle des globules rouges utilisés comme antigène, modification qui pourrait, en apparence du moins, nous éloigner de ce qui se passe au naturel. Nos recherches ont été fructueuses. Un auto-anticorps actif à 37°C. existe bien; il est, semble-t-il, présent dans la très grande majorité des sérums normaux. Sa démonstration est aisée. Nous exposons dans le présent article les caractères que nous lui avons trouvés. Les travaux n'en sont qu'à leurs débuts et nous ne donnons ici que des préliminaires.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Sérums antiglobulines :

Nous avons suivi, pour la préparation du sérum antiglobuline humaine chez le lapin, la technique de Slavin (8). Les sérums de lapins obtenus possèdent une action antiglobulinique puissante et se montrent capables d'agglutiner des globules rouges humains sensibilisés par un anti-D incomplet jusqu'aux dilutions de $\frac{1}{4096}$ de l'antiglobuline. Ces sérums, inutile de préciser, avaient été débarrassés de leurs agglutinines d'espèce. Nous avons utilisé, comme contre-preuve, des antiglobulines commerciales (*Coombs Serum* de la maison Ortho et de la maison Knickerbocker, ci-après dénommés « Coombs du commerce »).

Sérum antimacroglobuline :

Le sérum d'un patient (M. H.) atteint de macroglobulinémie, a été utilisé comme source de macroglobuline. Le procédé d'immunisation des lapins a été le même que celui qui a été décrit pour la préparation de l'antiglobuline ordinaire, sauf en ce qui regarde le mode de préparation de la macroglobuline à injecter au lapin. La macroglobuline a été précipitée à partir du sérum du patient par l'eau distillée. Le précipité a été ensuite lavé huit fois dans 250 fois son volume d'eau distillée. Le précipité a été ensuite suspendu dans du tampon barbital et on l'a fait migrer sur papier. La figure 1 démontre les diverses étapes de la purification de la macroglobuline qui, une fois purifiée, a été injectée au lapin.

Électrophorèse sur papier :

Nous utilisons un bain à électrophorèse de fabrication anglaise, la cuve *E. E. L.* (*Evans Electroselenium, Limited*) et une alimentation en courant continu *Heatkit* (É. U. A.). Les bandes de papier Whatman 3 MM sont disposées horizontalement. Le fractionnement s'effectue sous une tension de 250 volts durant cinq heures (champ électrique de 9 volts/cm) ou de 125 volts durant dix heures (champ électrique de 4,5 volts/cm).

Mode de prélèvement du sang à étudier :

Le sang à étudier est prélevé au moyen de seringues préalablement réchauffées à 37°C. et reçu dans des tubes portés à la même température.

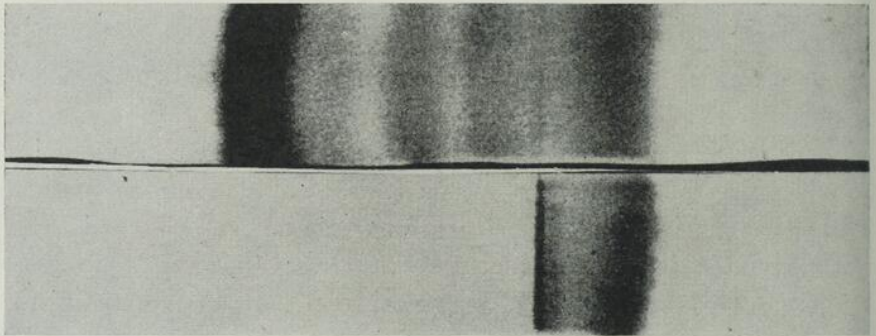


Figure 1. — Électrophorèse sur papier. Migration de la macroglobuline précipitée du sérum du patient H. On peut voir par le tracé inférieur, que la macroglobuline appartient bien aux gamma-globulines. Le tracé supérieur montre, pour comparaison, le tracé électrophorétique d'un sérum normal.

Les tubes sont immédiatement placés au bain-marie à 37°C. Le sérum est séparé par centrifugation, toujours à 37°C. Les suspensions globulaires sont lavées au moins deux fois, en sérum salé chauffé. Puis on met en contact globules rouges et sérum suivant les proportions et modalités énumérées plus bas.

Réaction de Coombs :

La réaction s'est faite suivant la technique classique. Toutefois, les lavages des globules rouges sont toujours faits à 37°C. exactement. Les globules sont lavés quatre fois.

RÉSULTATS

Notre travail démontre qu'avec une incubation suffisante on peut, au moyen de la réaction de Coombs, déceler dans le sérum de la plupart des sujets normaux (95%) un auto-anticorps actif à 37°C. Nous donnons les différents caractères de cette substance sérique.

Proportions du mélange sérum-globules rouges :

Les proportions idéales sont : 0,1 cm³ d'une suspension de globules rouges à deux pour cent mis en présence de 1,3 cm³ de sérum du même sujet. Les autres concentrations peuvent donner un Coombs positif, mais la réaction est beaucoup moins intense. Notons cependant que l'anticorps peut être aisément démontré en faisant incuber trois gouttes du sérum du sujet avec une goutte de ses globules rouges à la concentration de 20 pour cent dans du soluté physiologique. Chez certains sujets, moins nombreux, une proportion de sérum-globules de 5/1, de 2/1 ou de 1/1 apparaît plus favorable.

On peut voir par le tableau I qu'une assez longue incubation du mélange sérum-globules rouges est nécessaire. Deux heures d'incubation semblent suffisantes dans la plupart des cas. Les réactions sont toujours plus intenses après incubation de cinq heures.

TABLEAU I

Intensité de la réaction de Coombs selon le temps d'incubation

TEMPS D'INCUBATION	RÉACTION DE COOMBS
1 heure	négative
1,5 heure	+
2 heures	++
5 heures	+++

Titre de l'anticorps :

Comme on a pu le voir plus haut, la réaction est nettement positive lorsque une concentration de sérum en excès par rapport à celle des glo-

bules rouges est utilisée. Cependant, on peut obtenir des réactions positives, quoique beaucoup plus faibles, si l'on dilue le sérum à la demie ou au quart. En pareil cas, il vaut mieux utiliser une dilution faible du réactif de Coombs, soit $\frac{1}{4}$. Dépassé la dilution au quart, les réactions sont généralement négatives. L'anticorps froid incomplet du sérum normal titre plus fortement. Dans notre laboratoire, le titre moyen de ce dernier anticorps est de $\frac{1}{16^e}$. Nous avons lieu de croire que ce plus fort titre tient moins à la puissance de l'anticorps froid incomplet qu'aux modifications que fait subir aux globules rouges le séjour à $0,2^{\circ}\text{C}$.

Dilution du sérum antiglobuline :

La dilution du sérum antiglobuline (tableau II) qui se montre constamment active est la dilution au quart. Cependant, on obtient toujours une réaction positive avec des dilutions au $\frac{1}{8^e}$, au $\frac{1}{16^e}$ et, presque toujours, à $\frac{1}{64^e}$. Les dilutions à $\frac{1}{256^e}$ sont parfois actives (sérum antiglobulines commerciaux).

L'auto-anticorps chaud selon l'âge :

L'anticorps semble absent du sérum des nouveau-nés. Chez quelques enfants de 14 et 16 mois, l'anticorps a été retrouvé. Notons que l'anticorps froid incomplet est présent chez le nouveau-né dans les quelques cas où nous l'avons recherché.

Action de la trypsine :

On sait, depuis les travaux de Burnet (1) et de Morton et Pickles (6), que la trypsinisation des globules rouges provoque une agglutination directe, en milieu salin, des globules rouges sensibilisés par un anticorps incomplet, qu'il soit de type anti-D ou qu'il s'agisse des anticorps pathologiques des hémolyses acquises. De plus, Unger (11) a démontré que pour la réaction de Coombs ordinaire, la trypsinisation préalable des globules donne un résultat beaucoup plus net. Dans certains cas, l'union de la trypsinisation au test de Coombs révélerait un anticorps que n'aurait pas démontré le réactif de Coombs seul. Rosenthal (7) a démontré dans le sang normal un auto-anticorps dirigé contre les globules trypsinisés. Disons tout de suite que notre auto-anticorps chaud n'a aucune

TABLEAU II

*Intensité de la réaction de Coombs selon la dilution
du sérum antiglobuline*

SUJETS TESTÉS	DILUTION DU SÉRUM ANTIGLOBULINE				
	1/2	1/16	1/64	1/256	Coombs commercial
S. S.	++	+	+	nég.	nég.
B. J.	++	+	+		nég.
J. S.	+	+	±		+
M. M.	++	+	+	nég.	
R. A.	+	+	+		
P. L.	+	+	+		nég.
A. L.		+++			++
T. N.	++				+
P. J.	+				±
R. J.	++	+	+		±
G. E.	++				+
S. M.	+	±			

parenté avec l'agglutinine de Rosenthal. Ainsi, l'anticorps de Rosenthal disparaît spontanément au bout d'une demi-heure d'incubation à 37°C. alors que le nôtre, démontré par un test différent, n'apparaît qu'après un minimum de deux heures d'incubation et alors la réaction demeure positive des heures durant. Nous avons recherché si la trypsinisation des globules rouges pourrait renforcer l'intensité de la réaction de Coombs avec notre anticorps. Dans tous les cas, l'agglutination après Coombs se montre beaucoup plus forte si on a trypsinisé les globules-tests.

Sensibilité de l'anticorps à la chaleur :

Notre anticorps chaud, comme l'anticorps froid de Dacie est sensible à la chaleur. Il suffit de chauffer le sérum 30 minutes à 56°C. pour lui faire perdre son anticorps chaud (tableau III). Cette thermolabilité semble tenir à une inactivation ou à une modification de l'anticorps lui-même et non seulement à la disparition du complément, puisque l'addition de complément au sérum chauffé ne modifie pas la situation.

TABLEAU III

Effet du chauffage du sérum à 56°C. pendant 30 minutes

MÉLANGE	RÉACTION DE COOMBS
Sérum normal	+
Globules rouges	
Sérum chauffé	négative
Globules rouges	
Sérum chauffé	négative
Globules rouges	
Complément	

L'auto-anticorps chaud et les macroglobulines :

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de comparer les réactions obtenues avec l'antiglobuline ordinaire avec celles que donnerait un sérum antimacroglobuline que nous avons fabriqué. On peut voir que le sérum antimacroglobuline donne constamment des réactions négatives, sauf si on acidifie le milieu (tableau IV).

Ces réactions demandent à être contrôlées sur un grand nombre de sujets. Notons que le sérum antimacroglobuline agglutine les globules rouges sensibilisés par un anti-D incomplet de même qu'il se montre capable de déceler l'auto-anticorps pathologique des anémies hémolytiques acquises. L'étude du sérum antimacroglobuline fera l'objet d'un travail séparé (5).

TABLEAU IV

Recherche de l'auto-anticorps chaud par le sérum antiglobuline ordinaire et par le sérum anti-macroglobuline

Sujets dont les globules rouges ont absorbé l'anticorps	Réaction avec l'antiglobuline	Réaction avec l'antimacroglobuline
L. C.	positive	négative
P. S.	positive	négative
G. E.	positive	négative
G. T.	positive	négative
V. J. *	positive	positive

* Ici, l'incubation a été faite en présence de 0,03 cm³ d'HCL N/4.

Effets des anticoagulants :

Chez trois malades ayant un temps de Quick inférieur à dix pour cent et recevant un anticoagulant (Marcumar) depuis plusieurs mois, la mise en évidence de l'anticorps chaud s'est faite aussi facilement que chez le sujet normal.

L'anticorps incomplet chaud sur les globules isogroupe :

L'anticorps chaud n'est pas seulement un auto-anticorps, il se montre aussi capable d'agir comme iso-anticorps. Il agglutine les globules rouges compatibles.

DISCUSSION

Nous avons démontré l'existence dans le sérum des sujets normaux d'un anticorps de type incomplet, agissant à 37°C. sur les propres globules rouges du sujet. Cet anticorps ne se démontre que par la réaction de Coombs indirecte, après incubation minimum de deux heures et avec des concentrations globulaires qui ne doivent pas dépasser dix pour cent si l'on veut obtenir des résultats constants. Le titre de l'auto-anticorps

dépasse rarement le quart, atteignant rarement $1/16^e$. Les dilutions de l'antiglobuline doivent être de l'ordre de $1/4$ à $1/16^e$, quoique des réactions positives ont pu être observées chez certains sujets avec des dilutions de $1/256^e$ et plus. Le sérum antimacroglobuline se montre incapable de déceler l'anticorps, ce qui laisserait croire que l'auto-anticorps chaud normal n'appartient pas au groupe des gammaglobulines. (La figure 1 montre que la macroglobuline injectée au lapin était de la gammaglobuline à l'état pur.) L'auto-anticorps chaud est absent à la naissance. Il est nettement différent de l'anticorps de Rosenthal et il se montre peu sensible aux anticoagulants. Il est thermolabile, ressemblant en cela à l'anticorps froid de Dacie.

On peut se demander quelle est la parenté entre l'anticorps de Dacie et le nôtre. Tous deux sont démontrés par le test de Coombs seulement, tous deux sont thermolabiles et leur démonstration demande une longue incubation. Leur identité absolue ne peut cependant être affirmée. Des expériences sont en cours sur cet aspect de la question.

Une conséquence immédiatement pratique de nos travaux doit être signalée : on ne peut qu'accorder une valeur douteuse aux réactions de Coombs faites après une incubation sérum-érythrocytes dépassant une heure et demie. Un résultat positif après une longue incubation ne peut plus être pris comme un signe pathologique. Heureusement, les techniques usuelles des réactions de Coombs, forme directe ou forme indirecte, prescrivent une incubation d'une heure.

Ainsi, si l'on met en présence, selon des proportions correctes, le sérum d'un sujet normal avec ses propres globules rouges, on obtient une réaction de Coombs positive après une incubation de deux heures. Il ne s'agit pas de faibles agglutinations, mais de test franchement positif. Nous avons écarté les rares cas où on n'obtenait que quelques petits agglutinats de quelques cellules, même si le témoin, en l'occurrence les globules sensibilisés après deux heures d'incubation, se montrait parfaitement homogène. Il semble bien que nous ayons affaire à un véritable auto-anticorps physiologique.

S'il existe, et cela apparaît suffisamment démontré, des auto-anticorps froids de type complet et de type incomplet (variété Dacie) dans le sérum et si on y ajoute la notion de cet auto-anticorps chaud que nous

venons de démontrer, il est bien tentant de supposer que ces propriétés sériques font partie d'un système qui régit, dans sa totalité ou dans l'un de ses secteurs, le grand phénomène de l'hémolyse physiologique. On peut difficilement admettre que ces substances, constamment retrouvées chez le sujet normal, si on prend les précautions nécessaires, n'aient aucun rôle à jouer dans l'économie. Partant de cette première supposition, on peut imaginer que ces substances n'entrent en action que dans des conditions très précises et que des inhibiteurs, globulaires ou sériques, les empêchent de dépasser leur but, qui est de contribuer à débarrasser la circulation des hématies (et probablement aussi des globules blancs et des plaquettes) rendues au terme de leur existence physiologique. Autrement, l'hémolyse dépasserait l'hématopoïèse. Poussant plus avant la spéculation, on pourrait supposer que les cytopénies immunologiques (anémies, neutropénies ou thrombopénies) pourraient résulter d'un déséquilibre de cette fonction hémolytique normale. Une telle théorie paraît plus satisfaisante, pour expliquer les immunocytopénies, que les hypothèses couramment soulevées. La grande majorité des théories que l'on avance actuellement pour expliquer la présence, dans le sérum des malades, d'auto-anticorps hémolytiques font appel à une modification du globule qui deviendrait ainsi auto-antigénique vis-à-vis son propre organisme. Ces théories trouvent une apparente confirmation dans l'action des enzymes, telles que la trypsine, la papaïne et la ficine qui altèrent en quelque sorte (en la révélant peut-être), la spécificité antigénique du globule rouge. De même l'incidence d'anémies hémolytiques après une infection virale laisse soupçonner une relation de cause à effet entre l'infection et l'hémolyse : lésion du globule par le virus ou l'un de ses produits conduisant à une auto-antigénicité acquise? Un tel point de vue a, pour le moins, un handicap sérieux. Car les anticorps du malade se montrent généralement capables de se fixer sur les globules normaux isogroupes. Il est difficile d'admettre que des globules qui n'ont pas été soumis aux modifications structurales supposées se montrent quand même sensibles à l'action des anticorps.

* * *

Mais il faut reconnaître que notre hypothèse et ses corollaires demandent, pour être acceptée avec vraisemblance, d'importantes démonstrations.

1. Il faudrait d'abord démontrer que la réaction de Coombs positive signifie nécessairement la présence d'anticorps fixé sur le globule. La tendance est peut-être trop forte, pensons-nous, d'admettre sans discussion, l'équation : Coombs positif = anticorps.

2. La nature immunologique du phénomène démontrée, il faudrait prouver que les globules sensibilisés par l'auto-anticorps ont réellement un rôle à jouer dans l'économie.

3. Ceci fait, il faudrait aborder le problème pathologique des hémolyse acquises en essayant de voir s'ils représentent une sensibilisation survenant de *de novo* ou si elles ne sont qu'une exagération, un déséquilibre acquis d'un mécanisme que nous avons imaginé comme fonctionnant harmonieusement à l'état normal, mécanisme qui concourt à maintenir l'équilibre entre l'hématopoïèse et l'hémolyse.

C'est dans cette direction que nous poursuivons nos travaux.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit un auto-anticorps chaud de type incomplet présent dans le sérum normal. Il en donne quelques propriétés. A partir de cette description, il esquisse une théorie de l'hémolyse normale et pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BURNET, F. M., McCrea, J. F., et STONE, J. D., Modification of human red cells by virus action. I. The receptor gradient for virus action in human red cells, *Brit. J. Exper. Path.*, **27** : 228, 1946.
2. DACIE, J. V., Occurrence in normal human sera of « incomplete » forms of « cold » auto-antibodies, *Nature*, **166** : 36, 1950.
3. DACIE, J. V., *The hæmolytic anæmias*, Churchill, Londres, 1954.
4. DAUSSET, J., *Immuno-hématologie biologique et clinique*, Éditions médicales Flammarion, Paris, 1956.
5. DELÂGE, J.-M., et POTVIN, L., Étude clinique et immunologique d'un cas de macroglobulinémie (à paraître).

6. NORTON, J. A., et PICKLES, M. M., Use of trypsin in the detection of ficomplete anti-Rh antibodies, *Nature*, **159**, 779, 1947.
 7. ROSENTHAL, M. D., et SCHWARTZ, L. I., Reversible agglutination of trypsin-treated erythrocytes by normal human sera, *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*, **76** : 635-638 1951.
 8. SLAVIN, D., Production of antisera in rabbits using calcium alginate as antigen depot, *Nature*, **165** : 175, 1950.
 9. SPAET, T., et KINSELL, B. G., Studies on the normal serum panagglutinin active against trypsinated human erythrocytes, *J. Lab. & Clin. Med.*, **42** : 205, 1953.
 10. STATS, D., et WASSERMAN, L. R., Cold hemagglutination ; an interpretive review, *Medicine*, **22** : 263-424, 1943.
 11. UNGER, L. : A method for detecting Rh antibodies in extremely low titer, *J. Lab. & Clin. Med.*, **37** : 825, 1951.
-

LE VIADRIL —
UN STÉROÏDE ANESTHÉSIQUE INTRAVEINEUX *

par

André JACQUES, F.R.C.P. (C) et Fernando HUDON, F.R.C.P. (C), F.F.A.R.C.S.

département d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Le Viadril, † ou P55, un nouvel anesthésique intraveineux est le sel sodique de l'ester hémisucciné 21, hydroxypregnanedione 3,20. En tant que stéroïde, il se rattache chimiquement au groupe cyclo-pentano-perhydro-phénantrène, tout comme le cholestérol, les acides biliaires, la vitamine D, les hormones sexuelles, les glucosides cardiaques et les hormones corticosurrénales. Le Viadril est une poudre blanche, cristalline, soluble dans l'eau et le soluté salé isotonique. De poids moléculaire de 432, sa solution a un pH de 8,5 à 9,8 (16). Il n'a aucune activité androgène ni œstrogène, ni aucune action sur la rétention de sel ou des électrolytes. L'index thérapeutique pour la souris et le rat est de 11,5, celui du thiobarbiturique est de 4.

L'observation clinique, les données pharmacologiques et les expériences de laboratoire démontrent que les stéroïdes, et tout particulièrement les hormones, ont des actions tantôt stimulantes tantôt dépressives sur le système nerveux central.

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

† Le Viadril utilisé au cours de ce travail nous fut gracieusement fourni par la maison Pfizer of Canada.

La clinique décrit la déficience mentale du myxœdème, l'agitation de l'hypoglycémie, l'hyperexcitabilité de l'hypoparathyroïdisme, le retard mental de l'hypopituitarisme, l'apathie de la maladie d'Addison, la faiblesse musculaire de la maladie de Cushing.

La pharmacologie souligne que la cortisone et l'ACTH procurent la sensation de bien-être et la gaieté pouvant aller à la psychose et aux convulsions, et que la désoxycorticostérone est un puissant agent anti-convulsivant (7).

Les observations intéressantes de Sélyé, en 1941, affirment l'effet inhibiteur des stéroïdes sur l'activité du système nerveux central en montrant que certains stéroïdes produisent l'anesthésie chez le rat et le poisson et que cet effet anesthésique n'est nullement proportionnel à l'activité hormonale, les stéroïdes les plus puissants étant l'acétate de désoxycorticostérone, la progestérone et son dérivé hormonalement inactif le prégnandiol (19, 20, 21, 22 et 23).

Récemment, Laubach, P'An et Rudel ont observé que le Viadril déterminait l'anesthésie chez la souris, le rat, le chien et le singe (14) ; et les travaux de Murphy et Gordan (5 et 15) sont venus confirmer chez l'humain ces recherches de laboratoire. Depuis lors, plusieurs travaux ont contribué à faire connaître ce nouvel anesthésique intraveineux d'une nature toute différente des anesthésiques intraveineux utilisés jusqu'alors (1, 2, 3, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 13 et 17).

Le département d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec a utilisé le Viadril pour 137 interventions chirurgicales (tableau I), avec une modalité de technique susceptible d'éviter certains désavantages de cet anesthésique intraveineux. Quatre fioles de 500 mg de poudre de Viadril sont diluées dans 500 cm³ de soluté salé isotonique pour donner une solution de 1/250^e, c'est-à-dire une solution contenant 4 mg de Viadril au centimètre cube. La dilution du Viadril dans un soluté dextrose à cinq pour cent dans l'eau distillée donne rapidement une coloration opaline : ce soluté ne devrait pas servir de diluant. Le goutte à goutte de Viadril à 1/250^e dans le soluté salé isotonique est branché à une aiguille Lindeman 18 ou 15 introduite dans la veine céphalique ou basilique. Cette dilution du Viadril à 1/250^e simplifie l'administration intraveineuse et n'a pas donné lieu à l'apparition de troubles veineux : induration vasculaire,

cellulite, œdème, phlébite observés par les auteurs précédents (1, 2, 3, 4, 6, 9, 11, 12, 13 et 17), troubles qui étaient dus à la forte concentration du produit injecté à une grande vitesse sur le courant du soluté intra-veineux préalablement mis en place. Cette dilution à $1/250^e$ permet une absorption plus régulière et plus étendue.

TABLEAU I

Interventions chirurgicales au cours desquelles le Viadril fut utilisé

Neurinome du palais.....	1	Cholécotomie.....	1
Grefte cutanée.....	2	Cholécysto-duodénostomie.....	1
Fenestration.....	15	Anus artificiel.....	2
Parotidectomie.....	1	Abdomino-périnéale.....	6
Tumeur du voile du palais.....	1	Hystérectomie totale.....	11
Réséction du maxillaire inférieur...	1	Wertheim.....	1
Tumeur étendue de la joue.....	1	Salpingo-ovariectomie.....	2
Plastie nasale.....	1	Brunschwig.....	1
Biopsie d'un ganglion cervical.....	1	Colpo-périnéorraphie.....	2
Thyroïdectomie.....	7	Thoracotomie :	
Mastoidectomie.....	12	Hernie diaphragmatique.....	1
Mastectomie.....	8	Anastomose spléno-rénale.....	1
Gastrectomie.....	5	Anastomose œsophago-jéjunale.....	2
Cholécystectomie.....	10	Anastomose œsophago-gastrique.....	1
Appendicectomie.....	2	Fistule vésico-vaginale.....	1
Herniotomie.....	1	Pyélotomie.....	1
Adhérences abdominales.....	6	Pyéloplastie.....	1
Réséction intestinale.....	3	Orchidopexie bilatérale.....	1
Éventration.....	2	Prostatectomie suspubienne.....	1
Sigmoïdectomie.....	8	Surrénalectomie.....	1
Pancréatico-duodénectomie.....	1	Césarienne.....	1
Gastro-entérostomie.....	2	Stripping bilatéral.....	1
Biopsie du grand épiploon.....	2	Amputation de jambe.....	1
Diverticulectomie duodénale.....	1	Clou de Blount.....	1
		TOTAL.....	136

La prémédication a varié comme à l'ordinaire sans modification particulière en considération de ce nouvel anesthésique intraveineux. Elle comprenait les associations suivantes : morphine-atropine ; démérol-atropine ; lévodromoran-pacatal-atropine ; démérol-atropine-bénacryl.

Avec le Viadril, le malade s'endort calmement, progressivement, lentement. En comparaison aux stages anesthésiques reconnus comme critère, la phase d'excitation est inexistante ; tout est absent : baillement, étternement, toux, soubresaut, contracture, ébriété, incohérence, délire ; il n'y a aucune libération de la détente corticale comme avec les barbituriques ; pas de cauchemar, pas d'agitation, aucun mouvement de déglutition, pas de diaphorèse, pas de frisson. Le patient répond de moins en moins aux questions posées ; il dit que ses membres s'alourdissent et graduellement il dort de plus en plus profondément. Cette perte de conscience s'accompagne d'insensibilité à la douleur. Le réflexe ciliaire disparaît, puis le réflexe cornéen devient plus lent ; un nystagmus horizontal apparaît pour une courte période. Le réflexe cutané plantaire s'émousse, puis disparaît sans céder place à un signe de Babinski : c'est la signature probable de l'interruption des noyaux de la formation réticulée et de la présence d'un certain relâchement musculaire. Le maxillaire inférieur et les muscles de la langue se relâchent, le malade ronfle. Il semble que le début du plan 2 du troisième stage soit atteint. A la disparition du réflexe cutané plantaire, le débit du soluté est arrêté. A ce point, la dose administrée varie de 600 à 1 500 mg, variation en regard vraisemblablement de l'état physique du sujet, de son âge, et de son poids. Les gens âgés et les mauvais risques demandent une dose moindre (tableaux II et III).

TABLEAU II

Age des patients

5 - 10 ans	2
10 - 20 ans	6
20 - 40 ans	39
40 - 60 ans	52
60 - 70 ans	25
70 - 80 ans	9
80 - 90 ans	3
TOTAL	136

TABLEAU III

Doses utilisées (solution 1/250^e)

DOSES EN MG	NOMBRE DE CAS
500 - 750	7
750 - 1 000	12
1 000 - 1 500	53
1 500 - 2 000	47
2 000 - 2 500	14
2 500 - 3 000	2
3 000 - 3 500	0
3 500 - 4 000	1
TOTAL	136

La respiration demeure régulière, l'amplitude respiratoire est légèrement moins accentuée, la respiration intercostale demeure, le rythme est sensiblement le même qu'à l'état de veille. Quelques auteurs signalent des cas d'apnée, ce qui fait comprendre pourquoi la respiration contrôlée est si facile à obtenir. La tension artérielle est habituellement stable. Une baisse de tension parfois de 20 mm à 40 mm de Hg est fonction de la vélocité du goutte à goutte de Viadril, des drogues et des relaxants employés, du volume sanguin et de la respiration contrôlée. Le pouls se situe entre 72 et 108. La circulation périphérique est bonne, la peau est chaude, sèche et de teinte normale.

A la disparition du réflexe cutané plantaire, le réflexe cornéen étant encore présent mais émoussé, le patient peut être intubé. La laryngoscopie révélera tantôt le relâchement des cordes vocales, tantôt des cordes vocales mobiles, mais elle ne déclenche ni laryngospasme, ni bronchospasme. Dans la série de cas étudiés, l'intubation a pu être pratiquée assez fréquemment avec l'artifice de la vaporisation anesthésique des cordes vocales par une solution de cyclaine à cinq pour cent et sans l'aide de la curarisation (tableau IV). L'intubation peut à l'occasion causer quelques mouvements d'amorce de toux ou un certain *bucking* de très courte durée sans apparition de laryngospasme ni de bronchospasme.

TABLEAU IV

Intubation au cours des interventions

Sous vaporisation de cyclaïne à 5%	75 cas
Sous curarisation	67 cas
Sans intubation	4 cas
TOTAL	136 cas

Le tube endotrachéal est branché à un débit de $N^2O - O^2$ (4 litres - 2 litres/minute). Comme complément anesthésique du Viadril, pour accentuer le relâchement musculaire, on administre à la demande un curare, un pachycurare de préférence : tubocurare ou flaxédil. D'autres médicaments sont donnés dans certains cas selon les exigences particulières à l'intervention chirurgicale : démérol, pacatal, arfonad. Le Viadril produit un certain degré d'analgésie et de relaxation au point que les doses de démérol et de curare doivent être moindres que celles qui sont utilisées au cours de l'anesthésie au thio-barbiturique-curare-protoxyde d'azote-oxygène.

Le goutte à goutte de Viadril est remis en marche en se basant sur l'amorce du réflexe plantaire ou sur la réapparition complète du réflexe cornéen ou sur la présence de mouvements oculaires.

Durant le processus chirurgical, on note l'absence d'accélération du pouls ou de chute de la tension artérielle en rapport avec les manipulations chirurgicales ; il n'y a pas de dilatation pupillaire, pas de sécrétions lacrymales, salivaires ou trachéo-bronchiques ; la peau est chaude, sèche et rose ; le remplissage capillaire est normal. La respiration assistée ou contrôlée est facile ; il n'y a pas de bronchospasme.

A la fin de l'intervention, on procède à l'administration de prostigmine-atropine ou de tensilon-atropine en rapport avec l'intensité de la curarisation, à la toilette trachéo-bronchique, à l'extubation et à la mise en place d'un tube Bardex. L'opéré est transporté à la salle de réveil qu'il ne quittera qu'après réveil complet caractérisé par une réponse adéquate aux questions, la capacité de lever la tête, une ventilation pulmonaire normale et une tension artérielle normale. Au réveil, quelques

patients ont présenté des contractures musculaires légèrement toniques qu'une dose de pacatal ou de gluconate de calcium a jugulées. La rapidité du réveil est fonction du laps de temps écoulé depuis l'arrêt de l'administration du Viadril et de la dose totale donnée.

Le Viadril a été utilisé pour 137 interventions chirurgicales. Ces interventions étaient très variées, mais elles avaient comme caractéristiques communes d'être de longue durée ; d'être pratiquées chez des sujets en déséquilibre cardio-respiratoire (emphysème, asthme, sclérose pulmonaire, sclérose coronarienne), électrolytique, et chez des sujets pour lesquels toute autre méthode anesthésique semblait inférieure.

L'emploi du Viadril présente certains désavantages que de multiples avantages rendent cependant bien secondaires.

L'action du Viadril est plutôt lente. Le laps de temps (injection-réaction) d'une dizaine de minutes s'expliquerait par le mode d'action de ce composé qui serait transformé en un métabolite actif (6 et 7). Selon la théorie de Michaelis et Quastel (tableau V), le Viadril agirait dans le mécanisme enzymatique de l'action anesthésique à un niveau différent de celui des thio-barbituriques. L'action du Viadril serait au niveau de la déhydrogénase plutôt qu'au niveau des cytochromes. Il freinerait la dépense du cerveau en oxygène et en glucose (6, 7 et 8). D'après Schneider et Baumgartner, les tracés électro-encéphalographiques per-

TABLEAU V

Narcotic-sensitive respiratory system (Quastel, 1950)

Narcotic insensitive region.....	{ substrate ↓ dehydrogenase
Narcotic sensitive region.....	{ cozymase ↓ flavoprotein ↓ cytochrome
Narcotic insensitive region.....	{ cytochrome oxydase ↓ oxygen

mettent de rapprocher le sommeil au Viadril des manifestations électro-cliniques du sommeil naturel et de le différencier du sommeil aux thio-barbituriques (18). D'autre part, Howland, Boyan et Kuo-Chen Wang ont démontré que les effets du Viadril et du thio-barbiturique sont les mêmes sur l'activité corticale (9).

Gordan cherche actuellement à isoler ce métabolite dans l'espoir d'obtenir un agent anesthésique d'effet plus rapide et utilisable à dose plus faible (5).

La dilution du Viadril à $1/250^e$ dans un soluté salé isotonique a permis d'amoinrir les réactions de la veine utilisée pour la perfusion. A cette faible concentration, on n'observe pas d'induration veineuse, de cellulite, d'œdème, de phlébite, ni de thrombose. Certains patients ont accusé une sensation curieuse le long de la veine perfusée, quand ils étaient interrogés sur ce sujet, sensation qui s'atténuait ou disparaissait au ralentissement du débit du soluté.

Dans la série de 137 cas anesthésiés au Viadril, nous n'avons relevé aucun cas d'abondance des sécrétions salivaires ou lacrymales, contrairement à ce qu'ont observé d'autres anesthésistes (13), aucun cas d'atélectasie ni de thrombo-phlébite. Il y eut quatre décès dus à l'évolution inexorable de l'état pathologique dans les suites postopératoires.

Un malade pesant 68 livres, atteint d'une sténose du cardia par récidence d'un épithélioma gastrique subit une intervention thoraco-abdominale pour une anastomose œsophago-jéjunale et décéda deux jours plus tard de l'évolution de la cachexie cancéreuse.

Un autre atteint de néo du cardia avait subi une anastomose œsophago-gastrique. Il succomba sept jours plus tard d'une défaillance cardiaque.

Le troisième cas en est un de varices œsophagiennes rupturées. Après une thoracotomie pour une anastomose spléno-rénale et l'ablation de varices œsophagiennes, il succomba de thrombose portale, neuf jours après l'intervention.

Le quatrième patient, âgé de 70 ans, était bronchitique et emphysémateux. Il subit une gastrectomie subtotale et mourut le dixième jour de broncho-pneumonie.

Les avantages de l'emploi du Viadril sont multiples et peuvent être énumérés brièvement : une grande marge de sécurité et une faible

toxicité : un patient de 80 ans fut anesthésié deux fois au Viadril à un intervalle de trois semaines, avec d'heureux résultats ; une induction paisible, douce et progressive, de contrôle facile, sans relâchement cortical comme avec les thio-barbituriques ce qui suggère que ce composé chimique est vraiment un anesthésique et non pas un simple agent hypnotique ; une dépression respiratoire faible, quasi absente, et une respiration assistée ou contrôlée facile ; l'absence de laryngospasme et de bronchospasme ; l'atténuation des réflexes pharyngo-laryngés permettant très souvent l'intubation sans curarisation ; un certain relâchement musculaire ; l'absence d'action végétative néfaste, la tension artérielle demeure généralement stable, l'hypotension parfois observée peut être corrigée par la position de Trendelenburg (5) d'abord et par un vasoconstricteur : méthédrine ou vasoxyl ; pas d'action cardio-vasculaire nocive, la circulation périphérique est sensiblement la même que celle qui existe à l'état de veille chez le sujet normal ; pas d'action néfaste sur l'équilibre électrolytique et sur la diurèse ; aucune activité androgène, œstrogène ; activité antitoxique possible ; la perte sanguine peropératoire (en se basant sur la pesée des gazes) est diminuée d'une façon très appréciable ; enfin, une action synergique avec le démérol et les pachycurares.

Le Viadril, nouvel anesthésique intraveineux, est pharmacologiquement différent des thiobarbituriques. Les thiobarbituriques sont des hypnotiques qui ne deviennent anesthésiques qu'à forte dose et, à l'encontre du Viadril, non sans causer une dépression respiratoire et circulatoire prononcée.

Le Viadril établit une stabilisation anesthésique de base, un seuil de narcose que viendront approfondir, intensifier une concentration 4-2 de $N^2O - O^2$ et de petites doses répétées à la demande, de substituts de la morphine et de curarisants.

Le Viadril mérite une place en anesthésie, dans la thérapeutique médicale et psychiatrique.

BIBLIOGRAPHIE

1. CATTANEO, A. D., et FAVA, E., Uno steroide endovenoso ad attività anestetica : P55 o Viadril ; prime esperienze cliniche, *Minerva anest.*, 22, 1 : 17, (Gennaio) 1956.

2. COIRAULT, R., et HAINAUT, J., Considérations thérapeutiques concernant un tétanos : première utilisation d'un stéroïde narcotique, *Anesth. et analg.*, 13, 1 : 103, (janv.-fév.) 1956.
3. DENT, S. J., WILSON, W. P., et STEPHEN, C. R., Clinical experiences with Viadril, *Anæsthesiology*, 17, 5 : 672, (sept.-oct.) 1956.
4. DUNDIE, J. W., Thiopentone and other thiobarbiturates, pp. 263, e. s., *Livingstone, Ltd.*, Édimbourg, et Londres 1956.
5. GORDAN, G. S., GUADAGNI, N., PICCHI, J., et ADAMS, J. E., Anesthésie par les stéroïdes chez l'homme, effets métaboliques et cérébraux, *Méd. & Hyg.*, 297 : 251, (20 juin) 1955.
6. GORDAN, G. S., GUADAGNI, N., PICCHI, J., et ADAMS, J. E., Anesthésie stéroïdienne chez l'homme, effets cliniques et cérébro-métaboliques, *Presse méd.*, 63, 72 : 1483, (2 nov.) 1955.
7. GORDAN, G. S., GUADAGNI, N., PICCHI, J., et ADAMS, J. E., Steroid anæsthesia in man, clinical and cerebral metabolic effects, *J. Internat. Coll. Surgeons*, 25 : 9-12, (jan.) 1956.
8. HARRIS, T. A. B., The mode of action of anæsthetics, pp. 102, e. s., *Livingstone, Ltd.*, Édimbourg, 1951.
9. HOWLAND, W. S., BOYAN, P. C., et WANG, K. C., The use of a steroid as an anæsthetic agent, *Anæsthesiology*, 17, 1 : 1, (jan.) 1956.
10. HUDON, F., JACQUES, A., CLAVET, M., et HOUDE, J., Le Viadril, un stéroïde anesthésique intraveineux, *Les Cahiers de l'Hôtel-Dieu*, 1955.
11. HUGUENARD, P., et LABORIT, Note préliminaire sur un stéroïde narcotique, *Anesth. & Analg.*, 13, 1 : 165, (jan.-fév.) 1956.
12. LABORIT, H., COIRAULT, R., DAMASIO, S., HAINAUT, S., et WEBER, B., Première utilisation d'un stéroïde narcotique dans le traitement du *delirium tremens*, *Presse méd.*, 62, 78 : 1618, 1955.
13. LABORIT, H., HUGUENARD, P., DOUZON, C., WEBER, B., et GUITTARD, R., Étude physiologique et clinique d'un stéroïde anesthésique, le succinate sodique de 21 hydroxypregnandione, *Presse méd.*, 63, 83 : 1725, (14 déc.) 1955.
14. LAUBACH, J., P'AN, S. Y., et RUDEL, H. W., Water soluble esters of pregnanolones, *Cbs. Pfizer and Co., Inc., Bull.*, 2 : 708, (17 mai) 1955.

15. MURPHY, F. J., et GORDAN, G. S. Jr., *American Druggist*, 39, (26 juin) 1955.
16. MURPHY, F. J., GUADAGNI, N. P., et DEBON, F. L., Steroid anæsthesia in man : a clinical report, *J. Internat. Coll. Surgeons*, **25** : 13-17, (jan.) 1956.
17. RAVINA, A., Les premières applications pratiques des stéroïdes à l'anesthésie humaine, *Presse méd.*, 63, **72** : 1479, (2 nov.) 1955.
18. SCHNEIDER, J., et BAUMGARTNER, J., Le sommeil au Viadril et son image électro-encéphalographique, *Anæsth. & Analg.*, 13, **2** : 258 (mars-avril) 1956.
19. SÉLYÉ, H., Studies concerning anæsthetic action of steroid hormones, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **73** : 127, (oct.) 1941.
20. SÉLYÉ, H., Correlations between chemical structure and pharmacological action of steroids, *Endocrinology*, **30** : 437, (mars) 1942.
21. SÉLYÉ, H., Studies concerning the correlation between anæsthetic potency, hormonal activity and chemical structure among steroid compounds, *Anæsth. & Analg.*, **21** : 41, 1942.
22. SÉLYÉ, H., The anæsthetic action of orally administered steroids, *Anæsth. & Analg.*, **22** : 105, 1943.
23. SÉLYÉ, J., et STONE, H., Studies concerning the absorption and detoxification of anæsthetic steroid, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, **80** : 386, 1944.
24. VAN DE WALLE, J., L'anesthésie par les stéroïdes. Quelques essais cliniques, *Acta anæsth. belg.*, **62** : 85, (déc.) 1955.

DISCUSSION

Le docteur C.-A. Martin, depuis longtemps intéressé à faire l'essai du Viadril en thérapeutique psychiatrique, demande si la substance est maintenant lancée sur le marché local.

Le docteur F. Hudon répond que le produit n'est pas encore sur le marché mais qu'il portera ce désir à la connaissance de la maison Pfizer.

LE PACATAL
EN CHIRURGIE CARDIO-PULMONAIRE *

par

Jean-Paul DÉCHÈNE

assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôpital Laval

INTRODUCTION

Poursuivant leurs travaux sur les dérivés de la phénothiazine, les chercheurs s'efforcèrent de mettre au point des corps de plus en plus actifs et de moins en moins nocifs pour l'organisme humain. En pharmacologie, le fruit de ces recherches s'est traduit par l'introduction du Pacatal[†] par Nieschulz *et al.*, en Allemagne, en 1954. Depuis lors, les chercheurs ont établi d'une façon certaine la valeur du Pacatal comme un ataraxique puissant, c'est-à-dire un médicament calmant qui atténue les symptômes des perturbations émotives et mentales caractérisées par l'agitation, l'insomnie et l'anxiété préopératoire. En chirurgie cardio-pulmonaire, on a également décrit l'action du Pacatal comme provoquant une anesthésie intravasculaire du cœur. Il préviendrait ou influencerait favorablement l'arythmie cardiaque en chirurgie thoracique. Doué de telles propriétés, ce nouvel ataraxique, le Pacatal, justifiait une étude approfondie, tant au point de vue expérimental, chez le chien, que sur le plan clinique, chez l'homme. La présentation de 500 études différentes chez le chien et de 100 cas de chirurgie thoracique chez l'homme fait l'objet de cette communication.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec le 9 novembre 1956.

† Les ampoules et les comprimés de *Pacatal* ont été gracieusement fournis par la maison Warner-Chilcott.

CHIMIE ET PRÉSENTATION

Le Pacatal est un composé synthétique (N-méthylpipéridyl-3-méthyl phénothiazine). Sous forme de chlorhydrate, il est présenté en comprimés de 25 et de 50 mg pour administration orale et, sous forme d'acétate, en ampoules de deux cm³ contenant 25 mg par cm³, pour usage parentéral.

TOXICITÉ

Conformément aux observations des autres auteurs, dans une étude approfondie de la toxicité chronique du Pacatal, des doses de 5 mg par kg de poids administrées chaque jour durant deux mois n'ont rien modifié de la formule sanguine des chiens (numération globulaire et hémoglobine). De plus, l'injection répétée de la dose utile de Pacatal chez le chien ne provoque aucun effet nocif appréciable.

PREMIÈRE PARTIE

LE PACATAL EN CHIRURGIE CARDIAQUE EXPÉRIMENTALE

Cinq cents études différentes ont été faites chez le chien au cours de 50 expériences dont un bon nombre ont consisté en des interventions chirurgicales sur le cœur, telles que l'opération de Blalock, la création d'insuffisance mitrale et la création suivie de la fermeture de défauts interauriculaires (méthode de Gross).

Enfin, l'hypothermie provoquée a été employée dix fois au cours de ces interventions.

A. ÉNUMÉRATION ET RÉSULTATS DES DIFFÉRENTES ÉTUDES FAITES,
DU 24 JANVIER AU 31 AOÛT 1956, CHEZ 50 CHIENS
RECEVANT CINQ MG DE PACATAL PAR KG.

Consommation d'oxygène à la minute (42 observations) : légère baisse (10 pour cent au maximum) dans 75 pour cent des cas.

Température (70 observations) : aucune modification.

Pression artérielle fémorale (24 observations) : légère hypotension (5 à 10 mm de Hg).

Électrocardiographie (131 tracés) : a) incidence de fibrillation ventriculaire réduite ; b) réapparition du rythme sinusal après des excitations cardiaques.

Électromanométrie (50 observations) : légère baisse dans 40 pour cent des cas.

Ventilation pulmonaire (49 observations) : élévation de la ventilation-minute au repos.

Formules sanguines (10 observations) : aucune modification de la formule sanguine.

Débit cardiaque (Fick) (12 déterminations) : légère baisse, dans 50 pour cent des cas.

Effet sédatif et potentialisateur (50 observations).

Effet antifibrillateur en hypothermie (10 observations).

Action antiœdémateuse (2 observations).

Action sur le sympathique et le parasympathique (50 observations).

Total : 500 observations.

B. TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

Avant de discuter les résultats de ces différentes études, précisons tout de suite que la plupart des chiens pèsent de 30 à 40 kilogrammes et que le Pacatal est administré à la dose de 5 mg par kilogramme de poids, tantôt par voie buccale, tantôt par voie parentérale.

Les chiens sont tous anesthésiés de la même façon. Après une prémédication à la morphine et au Pacatal, l'anesthésie est induite par du pentobarbital de sodium intraveineux à la dose de 25 à 30 mg par kilogramme de poids. Dès la perte de conscience, les animaux sont intubés à l'aide d'une sonde à ballonnet et de l'oxygène seul y est administré. Enfin, à l'ouverture du thorax, la respiration est contrôlée à l'aide d'un spiropulsateur à pression positive.

C. DISCUSSION

Avant de discuter de nos données expérimentales sur le Pacatal, nous pouvons préciser tout de suite que, dans l'ensemble, elles sont conformes à celles des autres auteurs.

1° L'action du Pacatal sur la chute du métabolisme basal est minime, En effet nous avons noté une légère baisse de dix pour cent au maximum dans 75 pour cent seulement des cas.

2° Les propriétés antipyritiques du Pacatal sont à peu près nulles. Nous ne notons aucune modification de la courbe thermique au cours de nos expériences si ce n'est celle produite par l'anesthésie et la thoracotomie elle-même soit une légère hypothermie de quelques degrés seulement.

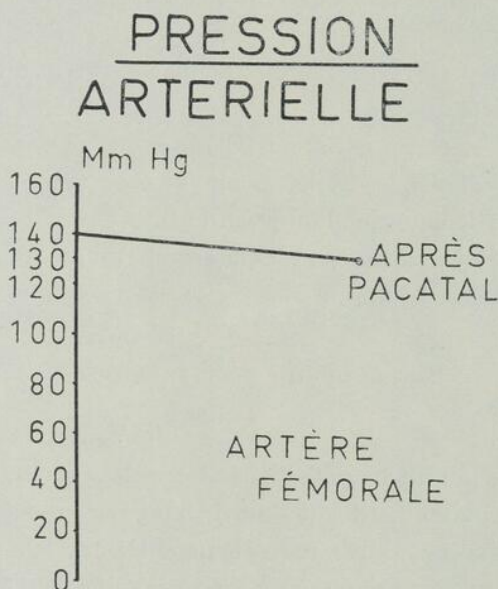


Figure 1.

Par contre, le Pacatal semble agir en prévenant le frisson lors de l'induction de l'hypothermie provoquée.

3° L'action hypotensive du Pacatal est relativement faible. Seules de fortes doses, soit 20 mg par kilogramme de poids par voie intraveineuse provoquent une diminution sensible mais fugace de la pression artérielle du chien. Au cours de l'enregistrement continu de la pression artérielle fémorale, nous notons une baisse d'environ cinq à dix mm. de Hg (figure 1).

4° Au cours de la chirurgie cardiaque expérimentale, grâce au Pacatal, l'électrocardiogramme demeure stable dans la plupart des cas. En

hypothermie provoquée, le Pacatal réduit considérablement l'incidence de la fibrillation ventriculaire ; en effet, à 28°C., il est possible de pratiquer le clampage vasculaire durant 22 minutes, sans voir apparaître de fibrillation ventriculaire tel qu'on l'observe habituellement en l'absence du Pacatal (figure 2). L'effet antifibrillateur du Pacatal en hypothermie provoquée est donc de nouveau établi. Les modifications de la sensibilité cardiaque aux manœuvres chirurgicales sont étudiées au moyen d'une série de tests qui renseignent successivement sur les sensibilités épicar-

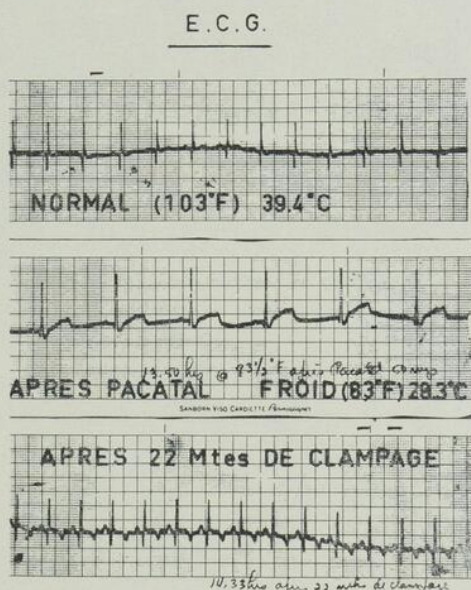


Figure 2.

diques et endocardiques des étages auriculaires et ventriculaires. Ces manœuvres sont au nombre de sept :

- a) Pression sous le bord axial de l'auricule gauche, près de l'émergence de l'artère coronaire gauche ;
- b) Pression au bord axial de l'auricule droite, non loin de l'abouchement de la veine cave supérieure ;
- c) Pression sur le tronc de l'artère auriculo-ventriculaire gauche, après sa deuxième ou troisième collatérale ;

d) Pression instrumentale appliquée sur la face postérieure du cœur, derrière sa pointe ;

e) Pression avec la pointe de l'index à travers l'infundibulum de ce ventricule, sur le pilier gauche de la tricuspide ;

b) Invagination de l'index refoulant devant lui l'auricule gauche dans l'orifice mitral qu'il obstrue partiellement et dans la cavité ventriculaire ;

ELECTROMANOMETRIE

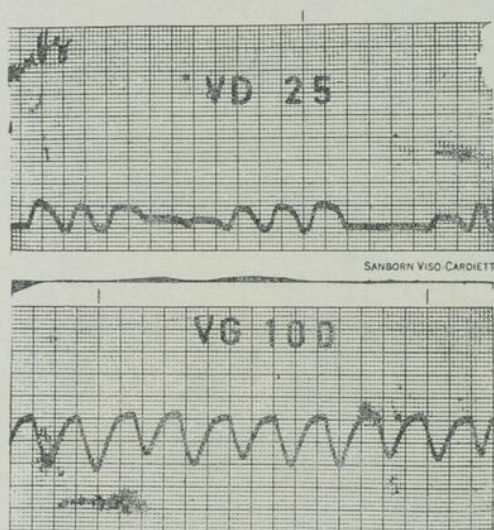


Figure 3.

g) Invagination de l'index dans le ventricule gauche en même temps que la main gauche fait contrepression, soit sur la paroi thoracique, soit sur la face droite du cœur.

Chez les chiens préparés au Pacatal (5 mg par kilogramme de poids) chacune de ces manœuvres est exécutée au cours d'enregistrements électrocardiographiques. Ici, avec le Pacatal, contrairement à ce qui se produit en l'absence de ce médicament, nous observons certains troubles de conduction et de rythme, mais lorsque l'excitation cardiaque cesse, le tracé électrocardiographique redevient aussitôt normal. D'où la grande protection du Pacatal qui permet si rapidement la réapparition du

rythme sinusal après ces manœuvres chirurgicales d'irritabilité cardiaque et qui empêche l'apparition de troubles prolongés de conduction et de rythme, voir le blocage cardiaque ou la fibrillation ventriculaire. De même, sous l'influence du Pacatal, l'excitation galvanique et faradique du cœur ne réussit pas à produire de troubles cardiaques prolongés de rythme ou de conduction et le rythme sinusal réapparaît toujours dès que l'excitation est terminée. Les auteurs ont donc raison de décrire l'action du Pacatal comme celle d'une anesthésie intravasculaire du cœur. Cependant, au cours de certaines manœuvres chirurgicales, comme, par exemple, au cours de la création et de la fermeture d'une communication

ELECTROMANOMETRIE

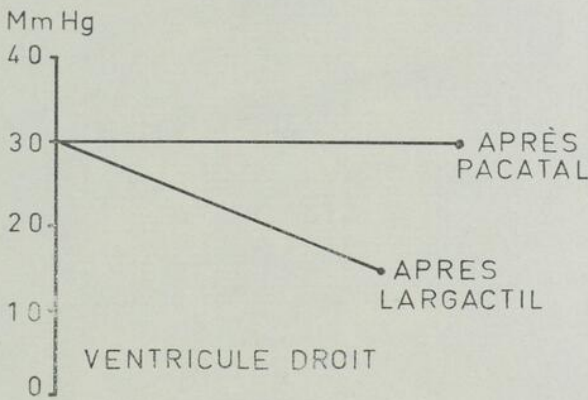


Figure 4.

interauriculaire (méthode de Gross), le Pacatal ne semble pas protéger le cœur de tout réflexe et, en particulier, des réflexes de torsion lors de la mise en place du puits de Gross. Sur l'électromanomètre Sanborn, les différentes courbes de pressions intracardiaques (figure 3) auriculaire et ventriculaire, droite et gauche, sont absolument comparables à la courbe de la pression artérielle fémorale enregistrée sur le manomètre de Ludwig et inscrite sur un cylindre enfumé, c'est-à-dire que la pression intracardiaque s'abaisse légèrement dans 40 pour cent des cas.

Notons, ici, qu'une expérience similaire avec le Largactil provoque toujours une baisse de pression intracardiaque à l'électromanomètre (figure 4).

7° Dans 100 pour cent des cas, chez le chien, l'injection intraveineuse de Pacatal (toujours à la dose de 5 mg par kilogramme de poids) provoque une augmentation de la ventilation-minute au repos. Il y a augmentation, soit de la fréquence respiratoire du chien, soit de son air courant, soit même des deux (figure 5 et tableau I). Le Pacatal ne

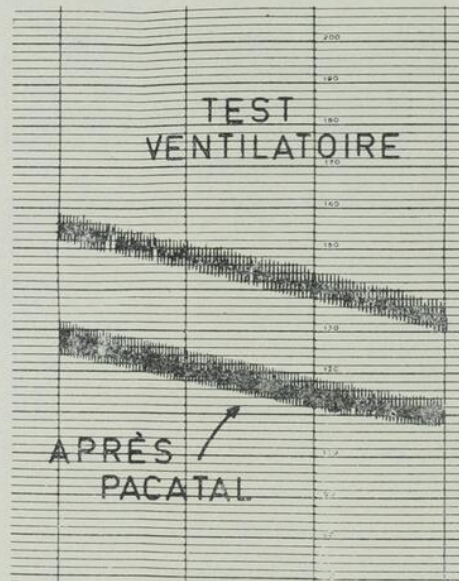


Figure 5.

TABLEAU I

Test ventilatoire

<i>Avant Pacatal :</i>	
Consommation d'oxygène.....	140 cc
Respiration.....	34
Air courant.....	140 cc
Ventilation.....	4 760 cc
<i>Après Pacatal :</i>	
Consommation d'oxygène.....	120 cc
Respiration.....	40
Air courant.....	160 cc
Ventilation.....	6 400 cc

déprime donc pas la respiration, propriété essentielle d'un bon médicament en chirurgie pulmonaire.

8° Enfin, avec le Pacatal le débit cardiaque de nos chiens demeure stable dans 50 pour cent des cas et nous notons une légère baisse dans l'autre 50 pour cent. Cette dernière chute est attribuable aux modifications de la consommation d'oxygène/minute du chien.

Notons ici, encore, que des expériences antérieures et similaires avec le Largactil nous ont toujours donné une baisse du débit cardiaque.

9° L'effet sédatif et potentialisateur du Pacatal est également mis en évidence chez 50 chiens. En effet, lors de l'induction de l'anesthésie, même les animaux agités et maussades se laissent facilement ponctionner les veines si la prémédication comporte l'association de morphine et de Pacatal.

10° Nous avons vainement tenté chez deux chiens ayant reçu du Pacatal de provoquer artificiellement une crise d'œdème aigu pulmonaire par injection d'un soluté salé dans l'artère pulmonaire ; d'où, une certaine action anti-œdémateuse du Pacatal. Enfin, l'action sympatholytique du Pacatal chez le chien se révèle par l'inhibition du réflexe sino-carotien et l'action vagolytique par l'absence d'hypotension et de bradycardie après la stimulation électrique des fibres nerveuses intéressées.

DEUXIÈME PARTIE

LE PACATAL EN CHIRURGIE PULMONAIRE

Traisons maintenant de l'emploi du Pacatal chez l'homme et plus particulièrement en chirurgie thoracique pulmonaire. Ataraxique puissant et neuroplégique bien équilibré, le Pacatal ne devait pas tarder à devenir une substance d'emploi quotidien et routinier dans un centre de chirurgie thoracique comme le nôtre. Aussi depuis environ six à huit mois est-il administré de routine chez tous nos cas de chirurgie thoracique.

TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

La présente étude est basée sur l'emploi du Pacatal dans 100 cas de chirurgie pulmonaire choisis au hasard et comprenant des segmentec-

tomies. La moyenne d'âge de ces patients est de 33 ans, les plus jeunes ont une dizaine d'années et les plus âgés 60 ans. En prémédication éloignée (tableau II), 36 à 48 heures avant l'intervention, nous employons le Pacatal chez les anxieux chez qui les sédatifs usuels ne peuvent calmer l'anxiété préopératoire. Dans ces cas, 100 mg administrés par voie buccale, trois fois par jour, n'entraînent aucun effet secondaire si ce n'est une sécheresse de la bouche et un certain degré de constipation. Si ces effets secondaires sont trop marqués, le dosage du Pacatal est temporairement réduit. De plus, avec le Pacatal on réussit toujours à calmer les patients les plus anxieux ; notons ici un avantage de ce dernier sur le Largactil : avec le Pacatal, faiblement hypotenseur, il n'est point besoin de garder le malade au lit.

TABLEAU II

Emploi du Pacatal dans 100 cas de chirurgie pulmonaire

(Janvier à septembre 1956)

Technique :

Prémédication éloignée :

100 mg, 3 fois par jour, *per os*.

Prémédication immédiate :

50 à 100 mg, intramusculaire, avant l'acte opératoire.

En cours d'anesthésie :

Supplément de 25 mg intraveineux ou intramusculaire.

Au réveil :

25 mg intraveineux ou intramusculaire.

Suites opératoires :

Au besoin, *per os* ou intramusculaire.

Résultats :

Bonne sédation préopératoire :

Induction plus parfaite de l'anesthésie ;

Protection cardiaque ;

Effet antisécrétoire marqué ;

Tranquillité postopératoire.

En prémédication immédiate, nous employons le Pacatal de routine chez tous les cas, surtout à cause de ses propriétés neuroplégiques : potentialisation des sédatifs et des anesthésiques, et protection cardiaque. Le Pacatal est alors administré par voie intramusculaire à la dose de 50 ou parfois même de 100 mg immédiatement avant l'opération, c'est-à-dire une demi-heure avant le temps opératoire proprement dit. Dans notre milieu, une dose de un mg de Pacatal par livre de poids s'est avérée efficace. Disons ici que l'injection du Pacatal est toujours faite dans le tissu musculaire profond et que la substance est toujours diluée avec une égale quantité d'eau bidistillée. Il faut absolument éviter de diluer avec des chlorures ou des solutions alcalines, car il se produit alors un précipité. En cours d'anesthésie, durant les interventions chirurgicales très longues, un supplément de Pacatal est injecté par voie intraveineuse, soit la moitié de la dose initiale (25 à 50 mg). Au réveil, pour contrôler l'agitation ou les vomissements, le Pacatal est encore administré par voie intraveineuse ou intramusculaire à la dose de 25 mg à la fois. Enfin, dans la période postopératoire le Pacatal est parfois prescrit pour contrôler le *stress* opératoire chez quelques patients excessivement nerveux et anxieux. Notons que le Pacatal n'est pas analgésique par lui-même et que, par conséquent, il peut être prescrit en même temps que les autres sédatifs.

DISCUSSION

A l'exemple des auteurs de l'anesthésie potentialisée, Huguenard et Laborit, nous croyons que le blocage ganglionnaire du système neurovégétatif peut diminuer ou même supprimer les risques de choc causés par la mobilisation des surfaces très riches en fibres adrénergiques (plexus sympathique périaortique, cardiaque, nerf phrénique, nerf splanchnique) que l'on trouve dans le thorax et qui sont soumises au cours des interventions thoraciques à toutes sortes d'agressions. Or, le Pacatal nous procure un blocage ganglionnaire bien équilibré ; il maintient l'équilibre entre le sympathique et le parasympathique, et il nous assure une protection cardiaque, bien qu'imparfaite, inconnue jusqu'alors. Ensuite, si l'on veut admettre que les complications parenchymateuses et bronchiques des opérés thoraciques ont souvent une cause neuro-

végétative et qu'un déséquilibre vagosympathique est à l'origine des zones d'atélectasie, on peut penser que l'emploi d'un ganglioplégique bien équilibré comme le Pacatal assurerait des suites opératoires plus simples.

D'après notre expérience avec le Pacatal, après plus de 100 cas de chirurgie pulmonaire, nous sommes porté à croire que ce nouveau dérivé de la phénothiazine améliore la circulation périphérique au cours des interventions. Le Pacatal diminue la perméabilité capillaire, par conséquent, nous observons moins de choc opératoire, moins de stagnation veineuse ; cela se voit surtout particulièrement en position ventrale sur la table d'Overholt. Le Pacatal réduit l'incidence de l'arythmie peropératoire et conséquemment l'incidence de l'arrêt cardiaque (aucun cas sur les 100 cas ci-haut rapportés). Le Pacatal réduit d'environ dix pour cent les doses de curarisants et d'anesthésiques ; 900 mg de barbituriques au lieu de 1 000 mg et plus pour une intervention chirurgicale d'environ trois heures et demie. En plus des barbituriques, le protoxide d'azote et l'oxygène sont seuls administrés avec les curarisants nécessaires. Le Pacatal réduit légèrement le saignement peropératoire (perte moyenne de 900 cm³ chez nos 100 cas de résections pulmonaires). Le Pacatal réduit l'incidence de l'œdème pulmonaire postopératoire, d'où un certain effet antioédémateux (aucun cas d'œdème pulmonaire dans la série des 100 cas ci-haut rapportés). Enfin, le Pacatal réduit l'incidence de l'atélectasie postopératoire et seulement quelques-uns de nos malades, soit sept à huit pour cent, durent subir des broncho-aspirations postopératoires. Il va sans dire que le Pacatal procure une bonne sédation préopératoire, une induction plus parfaite de l'anesthésie, une protection cardiaque efficace des effets antisécrétoires marquée et une période postopératoire tranquille.

En conclusion, l'anesthésie potentialisée au Pacatal en chirurgie cardio-pulmonaire présente certainement des avantages, surtout en ce qui regarde la protection cardiaque : absence ou réduction marquée de la fibrillation ventriculaire en chirurgie cardiaque expérimentale chez le chien et absence d'arythmie et d'arrêt cardiaque chez l'homme en chirurgie thoracique pulmonaire.

De plus les 500 études différentes faites chez le chien démontrent clairement que le Pacatal n'est pas un médicament dangereux ; chez le

chien, la dose utile de Pacatal a été plusieurs fois injectée sans effets nocifs. Les pressions artérielles fémorales et intracardiaques, le débit cardiaque sont peu modifiés, et il en est de même de la formule sanguine. Enfin, cliniquement, en prémédication éloignée chez les anxieux, le Pacatal est probablement l'ataraxique qu'on peut prescrire avec le minimum de danger et le maximum d'efficacité. Voilà pourquoi, à notre avis, le Pacatal peut certainement prendre une place enviable dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien et de l'anesthésiste thoracique.¹

BIBLIOGRAPHIE

1. DAVIES, J. I., HUGGINS, D. H. M., et WOLKENSTEIN, C. F. Pacatal in anæsthesia : A preliminary report, *Can. Anæsth. Soc. J.*, **3** : 224, 1956.
2. DONAT, K., On the prevention of disturbances of the cardiac rythm in operations, *Der Anæsthetist*, **4** : 65-68, (juin) 1955.
3. GADERMAN, E., et DONAT, K., Influence exerted or irritability of the heart in the course of anæsthesia, *Klin. Wochenschrift*, **32** : 713-716, (15 août) 1954.
4. HORATZ, K., The narcosis in operations of the bloodless heart, *Trans. 20th Int. Col. Surgeons*, Geneva, p. 518, 1955.
5. HORATZ, K., Controlled hypotension in surgery, in *Proceedings world congress of anæsthesiologists, International Anæsthesia Research Society*, p. 136, 1955.
6. JORES, A., Clinic and polyclinic at the University of Hamburg, *Eppendorf*.
7. PEDERSEN, S., Anæsthesia and stress, in *Proceeding world congress of anæsthesiologists, International Anæsthesia Research Society*, p. 17, 1955.

1. Depuis la préparation de ce travail, nous avons employé le Pacatal dans une vingtaine d'autres cas en clinique pulmonaire, et avons fait une quinzaine d'autres expériences chez le chien ; nous avons obtenu des résultats superposables à ceux que nous rapportons dans le présent travail.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

LES SARCOMES POLYMORPHES MUCOÏDES

ou

LES MUCOSARCOMES PARASYNOVIAUX *

par

Jean-Louis BONENFANT

*professeur agrégé, assistant au département d'anatomie pathologique
de l'université Laval*

Il peut sembler téméraire d'entreprendre une étude des sarcomes, pour lesquels, selon Moulouguet, « tous les histologistes semblent parler une langue personnelle » (31). La terminologie histologique a impressionné et troublé bien des cliniciens. Leur opinion sur la nature et l'évolution des sarcomes ne s'appuie, le plus souvent, que sur quelques cas vus personnellement en clinique. Pour la majorité des chirurgiens, la guérison d'un sarcome s'explique soit par un miracle, soit par un diagnostic histologique erroné.

Ce travail morphologique n'a pas un but purement théorique et spéculatif puisque l'aspect microscopique oriente ou modifie la thérapie-

* Travail reçu pour publication le 23 février 1956.

tique de bien des néoplasmes, en indique parfois le pronostic et le pourquoi des récurrences (24).

Le chapitre des sarcomes est trop vaste et complexe pour en tenter une étude d'ensemble, aussi nous bornerons-nous à un groupe de tumeurs, afin d'individualiser leur entité pathologique et clinique.

Les notions relativement récentes en partie dues à l'histochimie ont rénové la conception classique du mésenchyme et réuni en un nouveau chapitre nosologique tout un groupe de maladies dégénératives, connues maintenant sous le titre de *maladies du collagène*. C'est à la lumière de ces nouvelles acquisitions que la présente étude sur les sarcomes est entreprise. Il est possible que l'histochimie modifie également les conceptions classiques purement morphologiques des tumeurs du mésenchyme.

La première partie de ce travail est consacrée à un rappel du mésenchyme, de sa nature et de ses constituants. Nous verrons brièvement ce que l'on entend par tissu synovial et tendino-aponévrotique afin de bien situer le groupe des sarcomes qui fait l'objet du présent travail. L'objet de la seconde partie est l'étude comparative du kyste synovial et des sarcomes mucoïdes parasynoviaux.

PREMIÈRE PARTIE

LE MÉSENCHYME : SA NATURE

Le tissu épithélial est regardé comme le plus primitif des tissus [Maximov et Bloom (27)]. Il est en effet embryologiquement et morphologiquement antérieur au mésenchyme qui vient combler, chez les vertébrés, le tissu interstitiel pour donner ensuite naissance aux différents types de tissu conjonctif et au sang. Les feuillettes primaires de l'embryon n'ont aucune spécificité histologique et ce n'est que leur caractère évolutif qui les constitue en feuillet épithélial (ectoderme et endoderme) et en feuillet moyen, le mésoderme ou mésenchyme.

Le mésenchyme ou feuillet moyen a été plutôt négligé par les histologistes et embryologistes ; ils ont alors regardé le tissu épithélial comme le tissu noble de l'organisme qui se sert alors uniquement du tissu

conjonctif et de ses dérivés comme d'un appareil de soutien. Le mésenchyme, suivant ce concept, devient rapidement fixé, immuable, dépourvu de tout dynamisme. C'est pourquoi l'on parle du ciment intercellulaire, d'éléments de remplissage, etc.

Les travaux de Pautrier (33), en France, et de Klemperer (19, 20, 21 et 22), en Amérique, sont à l'origine des nouvelles conceptions dynamiques sur la nature du tissu conjonctif. Depuis près d'un siècle, la substance amorphe intercellulaire, dite fondamentale, qui constitue les tissus conjonctifs muqueux, est bien connue. On en avait jusqu'ici qu'une conception statique. La substance fondamentale a été regardée comme un élément de remplissage fixé dès l'embryogénèse. Grâce à l'histochimie dans l'étude des modifications morbides du tissu conjonctif, on en est arrivé selon Charpy (7) « à une compréhension plus synthétique et plus noble du tissu conjonctif ou plutôt du mésenchyme que l'on peut considérer comme le véritable milieu vivant de l'organisme ». C'est ainsi que le ciment intercellulaire de Flemming (30) est devenu une substance d'une très grande plasticité.

Le mésenchyme, forme embryonnaire du tissu conjonctif, est constitué de cellules vaguement étoilées anastomosées entre elles, par leur prolongement, en un fin réseau. Ces éléments baignent dans une abondante substance intercellulaire dite fondamentale. Cela correspond au stade myxomatif de Renaut où l'abondance de mucoprotéides explique la positivité des réactions de la mucine. La nature des tissus conjonctifs dits muqueux (cordon ombilical) est connue depuis longtemps (Ranvier, Renaut) mais « les exemples vraiment typiques de tel tissu dans l'organisme adulte sont peu nombreux » [Garault (14)].

Au cours de l'embryogénèse, la cellule jeune du réticulum subit des modifications suivant sa localisation, son milieu et sa fonction pour devenir alors l'hémohistioblaste, le fibroblaste, l'ostéoblaste, etc. De son côté et simultanément à la modification cellulaire, la substance fondamentale se modifie sous l'action hormonale, enzymatique et cellulaire. La substance fondamentale est très labile et les glycoprotéines et mucopolysaccharides qui la composent subissent des modifications chimiques et physiques. Le chondroïtine, l'osséine, la réticuline, l'élastine et le collagène sont le résultat de la plasticité de la substance fondamentale.

Le cellule mésenchymateuse par ses rapports intimes avec son milieu (sécrétions, appareil enzymatique) fait partie intégrante des constituants conjonctifs et de ses dérivés. On admet présentement que cette cellule pluripotente n'est pas limitée exclusivement à l'embryon, mais qu'elle persiste chez l'adulte dans le tissu lâche périvasculaire, le réticulum ganglionnaire, le stroma fonctionnel mammaire et endométrial (26). La plasticité de tous ces tissus pourrait alors s'expliquer par cette empreinte mésenchymateuse.

Quant à la substance fondamentale, elle constitue dans l'organisme adulte le gel amorphe intercellulaire et interfibrillaire des tissus conjonctifs dont la physiologie est de régler le métabolisme de l'eau et des sels, les échanges de protéines et de stocker les produits de réserve (8).

Nature de la substance fondamentale :

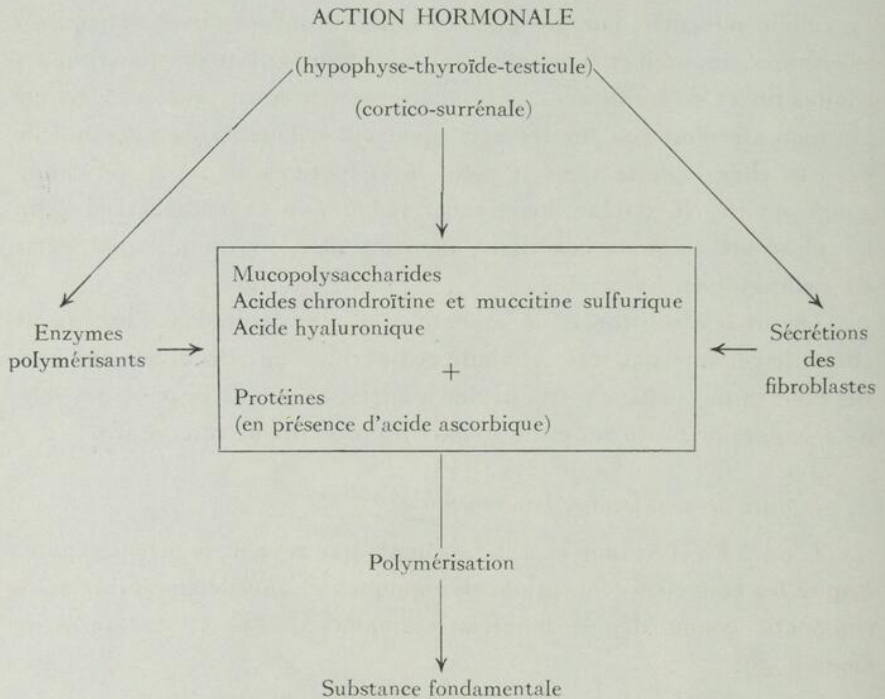
C'est à l'histochimie et à la biochimie que revient le mérite d'avoir inspiré les nouvelles conceptions dynamiques et physiologiques du tissu conjonctif connu depuis longtemps comme un tissu structural et défensif (8).

La substance fondamentale est chimiquement constituée de mucopolysaccharides liés à des protéines et depuis les travaux de Meyer (29) on en connaît cinq constituants :

- l'acide hyaluronique ;
- l'acide chondroïtine sulfurique sous la forme de sulfate A, B et C ;
- le sulfate hyaluronique.

La question de l'héparine comme constituant de la substance fondamentale est encore hypothétique, mais admise par plusieurs. Ces mucopolysaccharides des tissus conjonctifs sont surtout présents dans les tendons, les aponévroses et les ligaments de même que dans d'autres tissus lâches (5).

Les mucopolysaccharides sont vraisemblablement sous la dépendance hormonale (v.g., le myxœdème), cellulaire (fibroblastes) et enzymatique, constituant une matière très labile constamment remaniée. C'est ainsi que pour Klemperer (7) le tissu conjonctif est considéré comme un organe avec ses fonctions propres et son métabolisme.



[d'après Jean de Brux (8)].

Les modifications du tissu conjonctif, à la fois d'ordre cellulaire et interstitiel, ont servi de commun dénominateur à tout un groupe de maladies jusqu'ici inapparentées : les maladies du collagène. Le polymorphisme de ces lésions (rhumatisme, sclérodermie, dermatomyosite, périartérite noueuse, etc.) s'explique par la plasticité du tissu conjonctif, due à la dépolymérisation de la substance fondamentale. C'est ainsi maintenant que l'on conçoit le mécanisme de la dégénérescence hyaline fibrinoïde, collagénique et même amyloïde (8).

C'est devant ces nouveaux faits que nous avons eu l'idée d'étudier un groupe de sarcomes, particuliers par la nature de leur stroma, et rencontrés le plus souvent dans le tissu conjonctif juxta-articulaire.

SARCOME ET STROMA

Le polymorphisme des sarcomes dérouté l'histopathologiste et est souvent à l'origine de cette confusion des langues parmi les pathologistes,

ce qui a fait écrire ironiquement à Moulonguet (31) que c'était peut-être là le dernier reste de la malédiction qui interrompit la construction de la tour de Babel.

Les classifications histologiques des sarcomes sont malheureusement aussi nombreuses qu'obscurcs et complexes. Il faut toutefois admettre que le polymorphisme sarcomateux trouve son origine dans la plasticité même du tissu conjonctif et des éléments mésenchymateux et non dans l'esprit de l'histopathologiste. Au cours de l'embryogénèse et de l'histogénèse, les éléments cellulaires et le tissu interstitiel sont intimement liés par leur métabolisme. On trouve d'ailleurs cette interrelation harmonieuse dans les lésions hyperplasiques (fibromatose, histiocytose), dans les tumeurs bénignes (fibrome, chondrome, ostéome). Dans les sarcomes, cette corrélation cellule-stroma est troublée et les modifications touchent à la fois les éléments cellulaires et le stroma interstitiel. Il faut bien se rappeler la définition du sarcome, comme celle d'une tumeur maligne du mésenchyme, afin de ne pas négliger dans l'interprétation de ce néoplasme, l'étude des éléments cellulaires et celle du stroma avec toutes ses modifications. Cette façon d'envisager la question n'est cependant pas nouvelle, puisque Moulonguet (31) écrit dans sa monographie des sarcomes des muscles et des coulées conjonctives : « La meilleure manière de distinguer un arbre est à ses fruits, de même que le meilleur classement des néoplasies conjonctives est suivant la substance sécrétée ou différenciée par leurs cellules. Fonction naturelle des tissus conjonctifs normaux, cette élaboration directe ou indirecte du collagène, de la graisse, de la substance musculaire, de l'os, doit se retrouver dans les sarcomes, plus ou moins parfaite, le plus souvent ébauchée, mais toujours reconnaissable. Ce sont ces substances qu'il faut rechercher pour classer une tumeur donnée. » (31.)

Le problème devient toutefois plus complexe lorsque ces substances dont parle Moulonguet sont restées au stade embryonnaire avec tout le polymorphisme cellulaire et stromal. Au cours de l'embryogénèse normale, le mésenchyme contribue à l'édification d'un être bien organisé, mais au cours du processus tumoral la substance fondamentale, les éléments fibrillaires et cellulaires subissent à la fois des modifications morphologiquement monstrueuses.

La présente étude porte sur un type de sarcome dont la caractéristique est l'abondance de la substance intercellulaire. Jusqu'ici, les sarcomes ont surtout attiré l'attention des histologistes par leurs particularisme cellulaire, les aspects polymorphes du stroma étant généralement regardés comme des phénomènes de dégénérescence et de nécrose. C'est alors qu'est apparu le terme de myxosarcome, dont l'emploi abusif lui a malheureusement enlevé toute signification propre.

Les sarcomes qui font l'objet de cette thèse se sont développés dans le voisinage des articulations, dans le tissu tendinosynovial ou parasyovial ; aussi est-il opportun de rappeler brièvement l'histogénèse et l'histologie de ce tissu.

LE TISSU SYNOVIAL ET TENDINO-APONÉVROTIQUE

Pour l'anatomiste, la synoviale est « cette mince membrane qui double en dedans la capsule fibreuse et limite directement la cavité articulaire » [Sœur (41)]. L'histologiste, au contraire, a longtemps ignoré la nature exacte de ce tissu et ce n'est que depuis quelques décades que les notions se sont simplifiées pour ne pas dire unifiées. Pour repasser rapidement les différentes interprétations microscopiques de la synoviale nous puiserons abondamment aux travaux de Berger (2) et de Pack (32). On admet communément aujourd'hui que les tissus de revêtement de la bourse séreuse et du tendon sont identiques à celui de la cavité articulaire dite synoviale.

Lorsque l'on fait l'historique de la question, on retrace chronologiquement six interprétations différentes de la nature du tissu synovial. Au tout début, la synovie fut regardée comme le produit de sécrétion d'un revêtement épithélial mais l'aspect morphologique de la synoviale interne fut longtemps considéré comme celui d'un endothélium. Pour Lubosch, ce ne fut qu'un cartilage modifié tandis que pour Hammar, un tissu conjonctif très cellulaire.

Ces différentes interprétations de la synoviale furent rejetées dans l'ombre par les travaux de Franceschini, repris par l'école de Sabrazès (38). Ces auteurs ont décrit deux types de tissus morphologiquement distincts dans la synoviale. L'un, très simple, d'apparence fibreuse, est rencontré aux endroits de pression mécanique tandis que le second, plus différencié,

en des points moins exposés aux frottements et pressions articulaires. L'abondance de fibrilles réticulaires dans le voisinage de ces cellules, de même que les phénomènes de phagocytose (lipophage, hémossidérine) ont fait de la synoviale un tissu réticulo-endothélial.

Les travaux de Vaubel (42) ont jeté une nouvelle clarté sur la nature des membranes synoviales. Par la culture des tissus synoviaux il est arrivé à la conclusion que ce tissu est de nature essentiellement mésenchymateuse à différenciation propre avec ses éléments individualisés, les synovialoblastes qui baignent dans une substance fondamentale mucoïde. Le tissu synovial fut alors regardé comme une entité morphologique bien définie au même titre que le cartilage et l'os, ces derniers possédant une substance fondamentale solide contrairement à celle de la synoviale qui est liquide. Nous en sommes donc rendus à une différenciation tissulaire d'ordre à la fois physique et chimique.

Cette manière de voir de Vaubel fut corroborée par le travail de Berger (2) : « Synovial mucinogenesis is therefore entirely different from mucous secretion in glandular cells and seems to be comparable rather to intercellular substances appearing in mesenchymatous tissues. Synovial mucin would then be analogous to cartilaginous and osseous intercellular substances, but with the difference that in synovial tissues the substances remains liquid. The study of our synovial tumours thus favors Vaubel's conception. »

De son côté, Sœur (41) dans sa monographie sur la membrane synoviale du genou écrit catégoriquement « qu'actuellement il ne fait plus de doute que la synoviale est une formation de la lignée mésenchymateuse ».

L'étude de Vaubel n'annihile toutefois pas les conclusions des travaux de Franceschini. L'interprétation mésenchymateuse de la synoviale n'exclut pas par le fait même la participation du système réticulo-histiocytaire dans ce tissu. Le tissu conjonctif dermique est mésenchymateux mais est également l'hôte d'éléments histiocytaires. La présence de lésions granulomateuses réticulo-histiocytaires et de tumeurs histiocytaires dans le derme ne nous permet pas de conclure à la nature purement réticulo-endothéliale du derme. C'est pourquoi ces mêmes lésions granulomateuses ou tumorales, de nature histiocytaire,

au niveau de la synoviale ne doivent pas constituer des arguments infirmant la nature mésenchymateuse de ce tissu.

LA SYNOVIALE

Définition et constituants :

La synoviale, tissu mésenchymateux bien individualisé, ne se limite plus à cette membrane interne endothélioïde mais comprend en réalité « cet ensemble de tissus compris entre le muscle, le périoste, la capsule d'une part et la lumière articulaire de l'autre » [Sœur (16)]. C'est ainsi que l'on a une synoviale fibreuse villose, fibro-adipeuse, suivant sa morphologie.

Constituants cellulaires :

Le synovialocyte est une cellule morphologiquement superposable au fibrocyte par son noyau fusiforme et son protoplasme effiloché mais il jouit toutefois d'un plus grand polymorphisme. Le synovialocyte de la couche interne est très aplati, endothélioïde, tandis qu'aux villosités il est d'aspect souvent pseudo-épithélial. C'est d'ailleurs la plasticité de cette cellule qui l'a fait regardé comme un élément du système réticulo-endothélial. La possibilité d'une différenciation histiocytaire du synovialoblaste demeure hypothétique bien que le travail de Berger (2) ait remis en évidence les thèses de Franceschini et de Sabrazès. Il est possible que l'histiocyte se trouve à la synoviale au même titre qu'au derme, au tissu conjonctif en général. Il peut donc être considéré comme un élément du tissu synovial mais non pas nécessairement comme le tissu synovial proprement dit. La confusion histogénétique provient du fait qu'on a voulu simplifier, unifier un tissu morphologiquement complexe. En effet, la synoviale a la complexité à la fois cellulaire et interstitielle du tissu conjonctif en général.

Dans le voisinage des capillaires on retrouve quelques rares plasmocytes et lymphocytes avec des mastocytes plus nombreux.

LE STROMA

Le collagène constitue en grande partie le stroma de la synoviale qui devient de plus en plus dense à mesure que l'on s'éloigne de la cavité

synoviale. La membrane synoviale est « irrégulière, floue, constituée par une substance fondamentale homogène, non fibrillaire mais présentant toutes les affinités tinctoriales du collagène, substance fondamentale dans laquelle sont disséminés les noyaux synoviaux » [Sœur (41)]. L'histo-chimie est venue confirmer cette hypothèse puisque c'est surtout aux tendons, à la synovie et à la synoviale proprement dite que l'on a mis en évidence les constituants de la substance fondamentale : les mucopolysaccharides. Chez l'adulte le tissu synovial dont le tissu tendino-aponévrotique est le proche parent « fait partie du milieu intérieur » (Delarue) et « toute perturbation métabolique d'origine locale, régionale ou même générale de la substance fondamentale entraînera rapidement les modifications de la fibre tendineuse. » (10)

L'histo-chimie en apportant cette conception dynamique du tissu conjonctif a permis une nouvelle interprétation des lésions dégénératives et tumorales du tissu tendino-synovial.

Les modifications du mésenchyme, du stroma, particulièrement dans les lésions rhumatismales sont maintenant regardées comme des phénomènes de dépolymérisation (dégénérescence fibrinoïde, hyaline) de la substance fondamentale. L'aspect cellulaire de ces lésions est alors interprété comme un phénomène réactionnel aux modifications stromales. Il existe dans le domaine dégénératif ou inflammatoire au sens large, des lésions de nature primitivement interstitielle et de nature primitivement cellulaire. Il semble en être de même dans le chapitre tumoral. Le but de ce travail est de démontrer l'importance de l'étude du stroma dans l'interprétation d'un groupe de sarcomes et dans leur classification.

SECONDE PARTIE

Nous avons étudié par des méthodes histo-chimiques une lésion bénigne fréquente aux articulations, le kyste synovial ou le « ganglion » et un groupe de sarcomes macroscopiquement mucoïdes.

TECHNIQUES HISTOCHIMIQUES

La substance fondamentale a été explorée par les méthodes histologiques les plus susceptibles de nous renseigner sur la nature chimique de ses constituants.

1. *Le mucic-carmin de Mayer :*

Cette technique a été surtout utilisée dans la coloration des mucus d'origine épithéliale, qui apparaissent rouge violacé. Les substances mucoïdes du tissu conjonctif prennent toutefois une coloration rouge rosé de teinte très variable. Cette technique est en réalité peu sélective et elle ne fait que confirmer le plus souvent les constatations macroscopiques de viscosité.

2. *La métachromasie :*

Les travaux de Lison (25) ont démontré que « la détection histo-chimique des esters sulfuriques des polyoses (mucopolysaccharides et mucoprotides) est réalisable par la métachromasie » qu'il considère comme une véritable réaction histo-chimique spécifique de ces substances. Nous empruntons à Lison (25) la définition et l'application de ce phénomène. « Sous le nom de métachromasie on désigne depuis Ehrlich, le fait que certains colorants teignent certains éléments histologiques en une nuance différente de celle de la solution colorante. Ainsi la thionine, colorant bleu violet, teint la plupart des éléments basophiles des tissus en bleu violet, mais colore en rouge la substance fondamentale du cartilage, le mucus, les granulations des mastocytes, la métachromatine (volutine) des protistes et quelques autres éléments encore. Les colorants ainsi capables de colorer certains éléments histologiques en des nuances différentes sont des éléments métachromatiques ; les éléments qui se colorent en une teinte différente de la teinte normale du colorant sont dits éléments chromotropes ou quelquefois aussi éléments métachromatiques. Il doit être bien entendu que sous le nom de polychromie on doit comprendre des phénomènes de polychromie obtenue par l'emploi d'un seul colorant chimiquement défini et à l'état pur. » Par une série d'expériences, Lison (25) a démontré que le virage métachromatique est l'apanage exclusif des esters sulfuriques de poids moléculaires élevés qui sont dans la substance fondamentale, l'acide chondroïtine sulfurique et l'acide mucoïtine sulfurique. Nous avons utilisé dans la recherche de la métachromasie, une solution alcoolique faible de bleu de toluidine très dilué ($1/1000^e$) et une solution aqueuse également diluée à $1/1000^e$. D'après Sylven (34), la seule métachromasie spécifique aux

esters sulfuriques est celle qui persiste après passage à l'alcool. Pour Michaelis (34) il existe deux types de métachromasie par suite des trois bandes, alpha, bêta et gamma, du spectre d'absorption du bleu de toluidine, qui sont le bleu, le violet et le rouge. La métachromasie gamma (rouge) est alcoolo-résistante et serait l'apanage des esters sulfuriques à poids moléculaire élevé, tandis que la métachromasie bêta (violet) est obtenue avec les polymères des hydrates de carbone et les composés phosphatés.

3. P.A.S. :

La réaction de McManus (1946) et de Hotchkiss (1948) possède le grand avantage de colorer tous les polysaccharides. La technique de McManus, modifiée par Hotchkiss, colore en rouge magenta, cinq groupes de substance dans les tissus ayant passé par les fixateurs aqueux : les polysaccharides (le glycogène), les mucopolysaccharides (mucine, acide hyaluronique, l'héparine), les mucoprotéines et glycoprotéines, les glycolipides et phosphatides.

Les 1-2 glycols ou amino-glycols de ces substances sont oxydés en dialdéhydes par l'acide périodique, pour donner cette coloration rouge magenta interprétée comme positive.

4. Méthode de dialyse :

Le fer dialysé en solution acide a la propriété de se combiner aux esters sulfuriques des mucopolysaccharides et aux groupes uroniques de l'acide hyaluronique et non aux mucopolysaccharides neutres et aux protéines. Le fer est alors visualisé dans les tissus, par la réaction du bleu de Prusse. La technique initiale de Hale (15) a été modifiée par James F. Rinehart et Abul-Haj (36) qui ont ajouté à cette technique celle du P.A.S. Le collagène apparaît rouge, les mucoprotéines, la fibrine et les glycoprotéines orangés, les mucopolysaccharides acides, bleu clair.

5. Méthode enzymatique :

Les travaux de Duran-Reynolds (13) constituent certainement une des contributions les plus importantes apportées à l'étude du tissu conjonctif et de ses modifications pathologiques. On sait comment le

facteur de dispersion (hyaluronidase) explique le mécanisme de diffusion des maladies inflammatoires et infectieuses et, déjà, quelques travaux ont tenté d'expliquer la propagation des néoplasmes malins par une action enzymatique (collagénase) sur le stroma conjonctif (40).

Le passage des coupes à l'hyaluronidase et à la maltase avant les colorations histochimiques nous a orienté dans l'identification des substances lysées (les mucopolysaccharides acides et le glycoène).

LE KYSTE SYNOVIAL

Le tissu tendino-aponévrotique élabore normalement de la substance fondamentale (acide hyaluronique et chondroïtine sulfurique). Les lésions tendino-articulaires (rhumatisme, tendinite calcaire de l'épaule) d'ordre dégénératif hyalin ou fibrinoïde sont aujourd'hui considérées comme des modifications du tissu conjonctif dues à la dépolymérisation de la substance fondamentale.

La région para-articulaire, surtout celles du genou et du poignet, est le siège d'une lésion cliniquement banale connue sous le nom de dégénérescence mucoïde parasynoviale (« ganglion » des anglo-saxons), et sous celui de kyste synovial banal.

Il nous a paru nécessaire de faire précéder l'étude des sarcomes mucoïdes, d'une interprétation histochimique de cette lésion juxta-articulaire, de nature nettement mucoïde avant sa phase kystique.

Nature et pathogénie :

Connu depuis Hippocrate, le kyste synovial fut toutefois le sujet de nombreuses études qui ont multiplié les hypothèses sur sa nature et sa pathogénie. En 1928, Carp et Stout (6) ont fait l'historique de la question. En 1746, Eller conclut que le « ganglion » est secondaire à la rupture d'une gaine tendineuse avec pénétration de synovie dans les tissus avoisinants. Gosselin (1852) l'appela kystome, dont l'origine serait liée à des follicules synoviaux ou à des cryptes synovipares. Quelques-uns, comme Henley (1847), Meckel (1856), Hœftman (1876), interprétèrent cette lésion comme un néoplasme. Ledderhose, en 1893, fut le premier à introduire comme hypothèse, la notion de dégénérescence du tissu conjonctif.



Figure 1. — Formation du kyste synovial. Stade I. Imbibition mucoïde de l'hypoderme dans le voisinage d'une formation bursique ou synoviale.

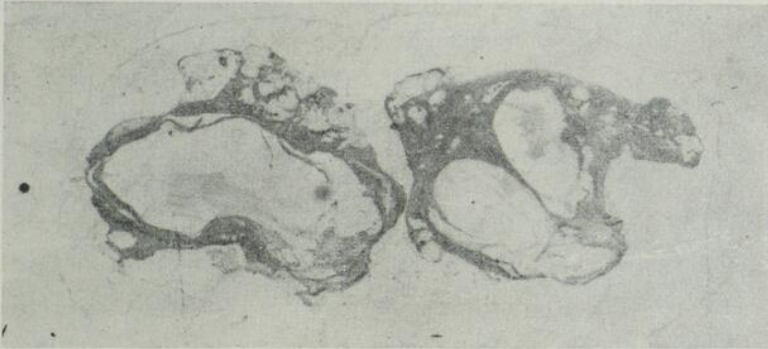


Figure 2. — Formation du kyste synovial. Stade II. Formation plurikystique développée dans le voisinage de foyers mucoïdes.



Figure 3. — Formation du kyste synovial. Stade III. Kyste finalement uniloculaire à paroi scléreuse sans revêtement cellulaire.

C'est surtout à Sabrazès (37 et 39) que l'on doit la mise au point aujourd'hui communément acceptée sur la nature et la pathogénie du kyste synovial juxta-articulaire. Sabrazès explicita les énoncés de Maurice Letulle et Louis Bazy (23). Ces auteurs avaient conclu « à une fonte autolytique, à une dégénérescence colloïde, gélatiniforme du tissu fibreux, périarticulaire ou pérисynovial et aussi des tissus voisins appartenant à la grande famille conjonctive ». Cette lésion ne devient kystique qu'après cette altération du tissu conjonctif. Dans un travail élaboré, King (18) a repris toute l'étude histologique du kyste synovial et démontra que cette lésion évolue suivant trois stades bien différents (figures 1, 2 et 3). Au début le tissu conjonctif parasynovial présente une inhibition mucoïde parsemée de cellules rondes ou étoilées (figures 4, 5 et 6). La participation mucoïde (figures 7 et 8) devient de moins en moins importante (stade 2) et finalement il se forme des petits kystes limités par un collagène lamelleux. Il persiste fréquemment dans le voisinage de ces logettes à paroi scléreuse dense, des plages mucoïdes parsemées de cellules rondes ou étoilées (figures 9 et 10). Déjà, en 1932, Sabrazès (38 et 39) trouvait bien vague le qualificatif de « dégénérescence gélatiniforme » du tissu conjonctif. Il préférerait interpréter cette liquéfaction comme une « évolution mucipare myxomatoïde des cellules bordant de clivage ».

Cette infiltration était toutefois regardée comme une sécrétion et non comme une manifestation de dégénérescence. Cette interprétation fut également celle de King (18).

Les acquisitions relativement récentes de l'histochimie sont venues confirmer les constatations de Letulle, Bazy, Lecène et de Sabrazès et ont permis l'identification de cette « fonte gélatiniforme ».

Nous avons eu l'occasion d'étudier une petite tuméfaction d'apparition très récente, développée dans le voisinage de l'articulation du genou chez un homme de 34 ans. Macroscopiquement, la surface de coupe est très visqueuse, grisâtre et parsemée de nombreux petits nodules blanchâtres gélatiniformes. A l'examen histologique, l'hypoderme contient des plages imbibées par une substance fluidifiée, légèrement acido-phile dans laquelle baignent quelques cellules rondes ou étoilées, finement vacuolaires (figures 1, 2, 5 et 6). Tout à fait en profondeur du prélèvement il y a une paroi de cavité synoviale ou bursique (figure 1).

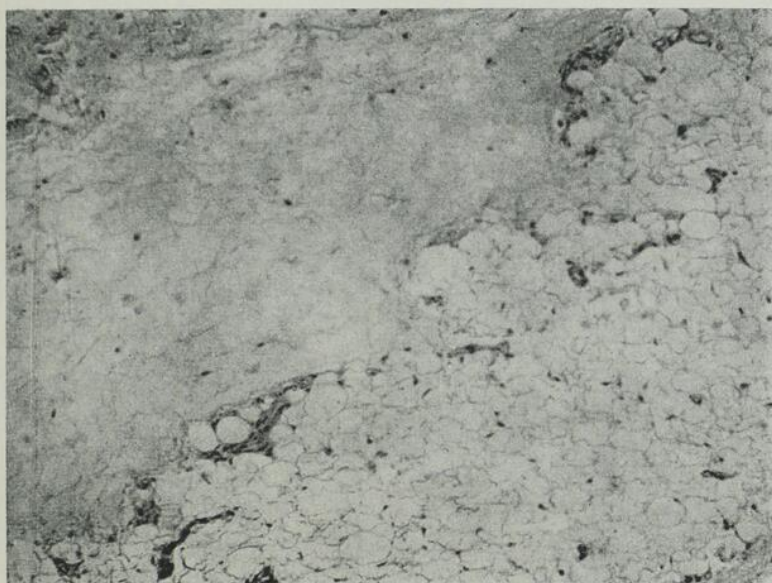


Figure 4. — Kyste synovial. Stade I. Plage mucoïde mucicarminophile, légèrement métachromatique et Hale positif. Cette substance est lysée par l'hyaluronidase. Présence de quelques rares éléments cellulaires. X115

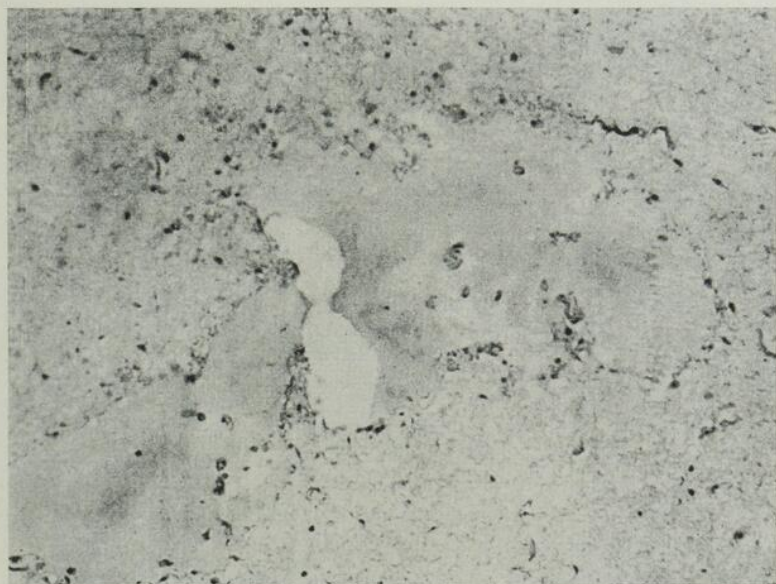


Figure 5. — Kyste synovial. Stade I. Tout début de formation kystique dans une plage mucoïde qui s'élimine progressivement. X115

Cette substance est légèrement mucicarminophile et métachromatique au bleu de toluidine en solution diluée. La métachromasie est partiellement type bêta, partiellement type gamma. Avec la technique de Hale cette substance prend une teinte bleu clair très prononcée mais est P.A.S. négatif.

Sur les coupes soumises à l'hyaluronidase, à l'étuve à 37°, en solution tamponnée à pH 8, les caractères mucicarminophiles et métachroma-

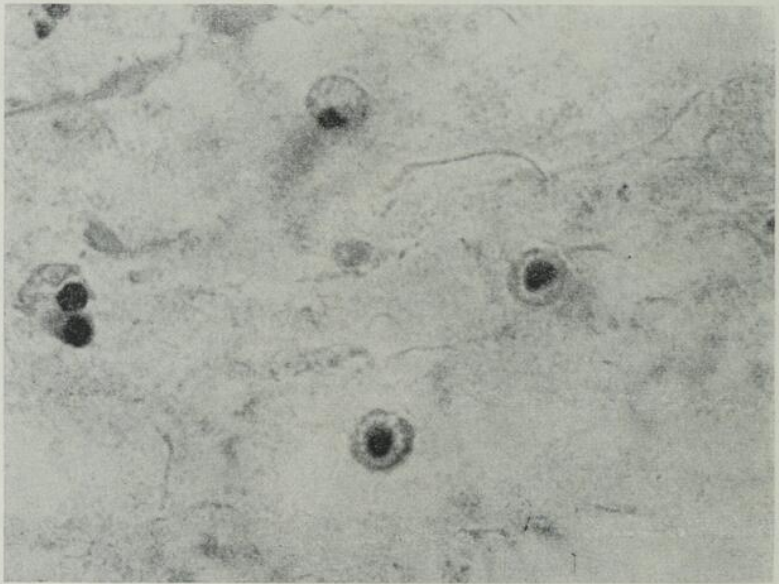


Figure 6. — Kyste synovial. Stade I. Cellules rondes à protoplasme clair et spumeux baignant dans une abondante substance mucoïde. $\times 940$

tiques de la substance interstitielle n'apparaissent plus. Il ne persiste que quelques éléments fibrillaires Hale positif.

Par suite de ces affinités tinctoriales, il semble bien que cette substance mucoïde corresponde à de la substance fondamentale, riche en acide hyaluronique et en mucopolysaccharides acides, plus précisément en esters sulfuriques à poids moléculaire élevé (acides mucoïtine sulfurique et chondroïtine sulfurique). On sait d'ailleurs que ces mucopolysaccharides acides ont surtout été mis en évidence au niveau des tissus synovial et tendino-aponévrotique (15). Dans la pathogénie du kyste

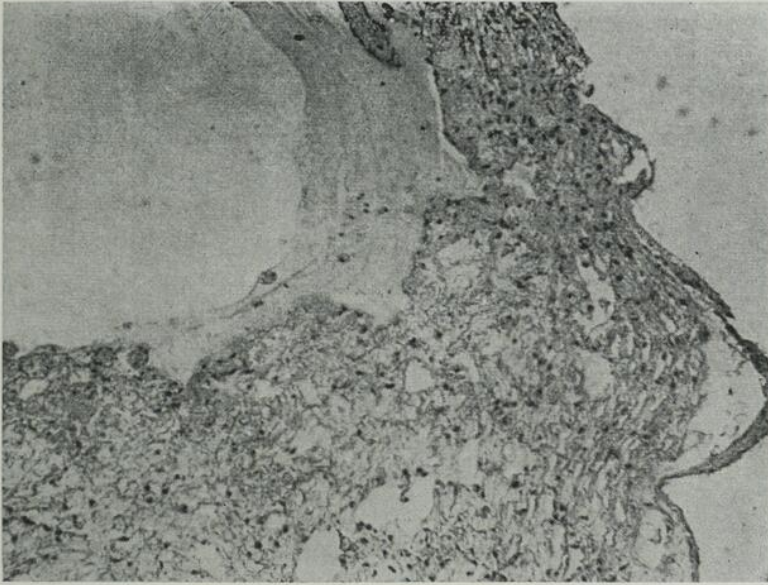


Figure 7. — Kyste synovial. Stade II. Évolution kystique. La lumière contient encore une abondante substance mucoïde métachromatique et Hale positif. Dans le voisinage du kyste, il y a une plage d'aspect myxoïde. $\times 115$

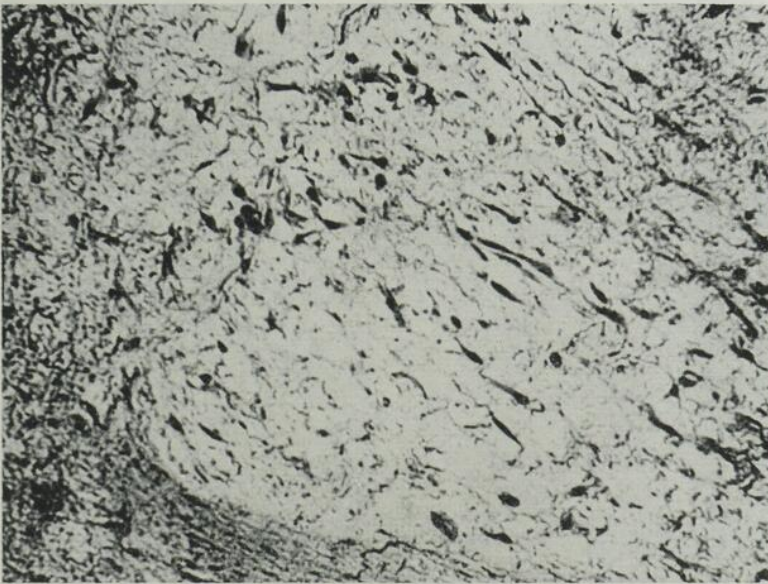


Figure 8. — Kyste synovial. Stade II. Plage mucoïde. Les cellules sont effilochées et baignant dans une substance mucoïde moins abondante que dans le stade I. $\times 230$

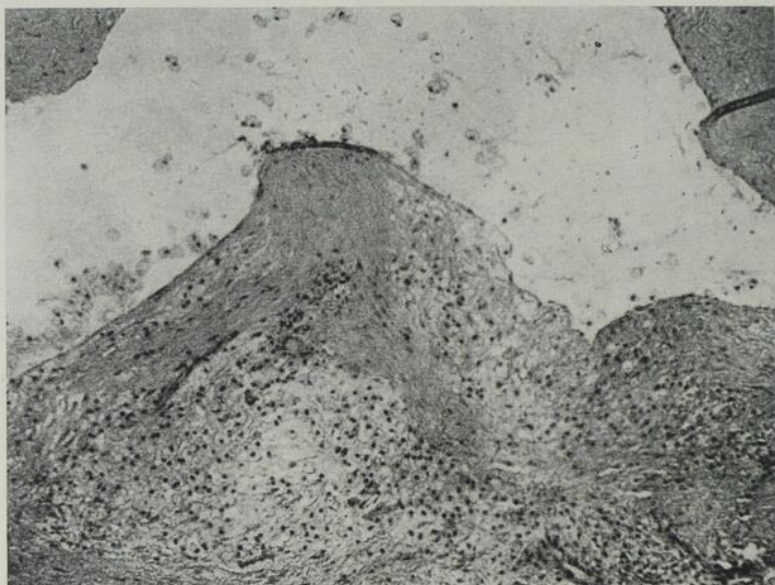


Figure 9. — Kyste synovial. Stade III. La lumière ne contient pratiquement plus de substance mucoïde mais des cellules rondes que l'on retrouve dans la paroi. $\times 115$

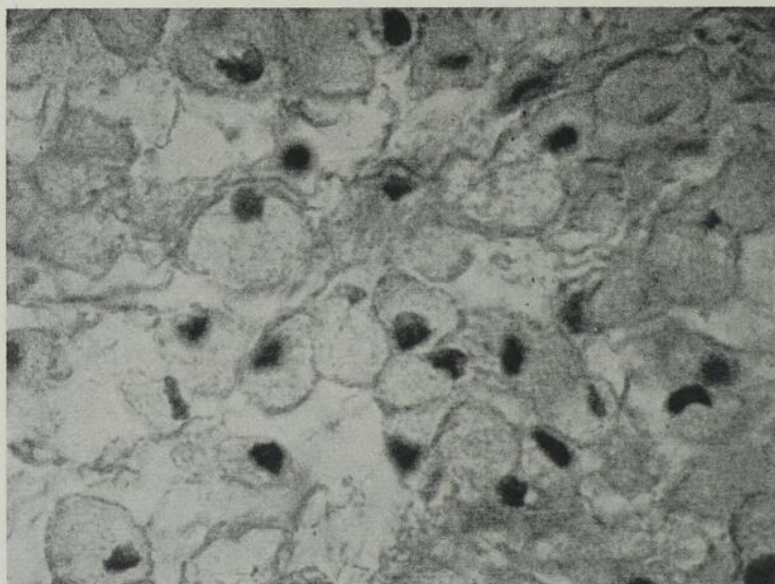


Figure 10. — Kyste synovial. Stade III. Aspect des cellules intrakystiques et pariétales. La substance intercellulaire est légèrement mucicarminophile et métachromatique mais Hale fortement positif. Ces cellules sont de même nature que celles rencontrées au stade I (figure 6). $\times 940$

synovial il semble bien que la lésion initiale corresponde à une hyperproduction de substance fondamentale. Cette hyperproduction semble en relation avec un microtraumatisme répété et le « malmenage local, articulaire, tendineux, mésodermique » (23). On admet communément que le traumatisme est le moyen le plus simple de provoquer la turgescence fibrinoïde (par exemple, la bursite traumatique) qui n'est en réalité que la dépolymérisation de la substance fondamentale. Il semble bien que le traumatisme modifie quantitativement et qualitativement la substance fondamentale.

L'action enzymatique et hormonale règle la plasticité du tissu conjonctif et plus particulièrement de la substance fondamentale. Il est permis de croire que le clivage du tissu interstitiel, qu'est le kyste synovial, est dû à l'action des enzymes du tissu conjonctif (hyaluronidase, mucopolysaccharidase) qui lysent cette substance fondamentale surabondante (13).

Lorsque l'on étudie par des méthodes histochimiques, la lésion évoluée, correspondant alors aux stades 2 et 3 de King (18), on retrouve dans le voisinage des formations kystiques cette même substance mucoïde légèrement mucicarminophile avec des traces de métachromasie et quelques plages bleu clair à la technique de Hale. L'hyaluronidase a eu également pour effet de faire disparaître toutes ces propriétés tinctoriales.

Les localisations les plus fréquentes du kyste synovial sont le genou, la face dorsale du poignet. Ces kystes se développent apparemment dans le tissu conjonctif à l'insertion des tendons et des ligaments périarticulaires. Il serait beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme [King (18)]. Après avoir établi la nature du tissu conjonctif parasynovial et synovial, et étudié sommairement une lésion tumorale bénigne parasynoviale de nature mésoenchymateuse, nous pouvons aborder maintenant l'étude d'un groupe de sarcomes, dont le caractère mucoïde est la principale caractéristique macroscopique et microscopique.

LES MUCOSARCOMES PARASYNOVIAUX

Avant de connaître la nature exacte de la substance fondamentale, le caractère mucoïde de quelques sarcomes a prêté à bien des confusions.

L'élaboration du mucus fut longtemps regardée comme une propriété propre au tissu épithélial, plus précisément glandulaire. La présence de sarcomes mucipares développés dans le tissu synovial fut d'ailleurs un argument apporté par les défenseurs de la théorie épithéliale de la membrane synoviale. Ce n'est que depuis les travaux de Vaubel (42) que la synovie et la substance interstitielle visqueuse du tissu synovial sont interprétées comme de la substance fondamentale, au même titre que l'osséine, la chondroïtine et le collagène dans les tissus osseux, cartilagineux et fibreux.

L'histochemie est venue confirmer les hypothèses de Vaubel et de plusieurs histopathologistes, qui ne pouvaient utiliser que des méthodes de coloration généralement empiriques.

C'est à la lumière de toutes ces notions que l'étude histologique d'un groupe de sarcomes a été entreprise. La nature mucoïde du stroma fut longtemps regardée comme un phénomène de dégénérescence type mixoïde, d'importance plutôt négligeable (17). C'est cette substance interstitielle qui fait l'objet de la présente étude et qui en constitue vraiment l'aspect original.

Matériel :

Les observations étudiées proviennent des laboratoires de l'Hôtel-Dieu de Québec, de l'hôpital de l'Enfant-Jésus et du département d'anatomie pathologique de l'université Laval. Comme ce sont généralement des observations qui remontent déjà à plusieurs années nous nous excusons de leur caractère parfois incomplet puisqu'il a été bien difficile de les compléter rétrospectivement.

Les prélèvements chirurgicaux ou autopsiques ont été fixés généralement dans des fixateurs à base aqueuse (liquide de Bouin ou formol). Ces fixateurs ne constituent malheureusement pas un choix idéal pour l'étude de la substance fondamentale, car certains constituants sont en partie solubilisés (par exemple, l'acide hyaluronique).

Les techniques de coloration de routine (trichrome et vert de Masson pour le collagène, la résorcine-fuchsine de Weigert pour le tissu élastique, l'argentation de Laidlow pour la réticuline) ont été utilisées de même que les principales techniques histochemiques décrites antérieurement.

OBSERVATIONS

Cas I :

M^{me} L. A. (X-5859, Hôtel-Dieu de Québec), 70 ans, est admise à l'hôpital le 13 février 1945 pour une tuméfaction de la grosseur d'une orange à la face externe du genou gauche. Le début de cette masse remonte à cinq mois et son développement fut progressif et indolore.

A l'examen, la peau est lisse et tendue, la consistance de la tumeur est molle. On procède à l'exérèse chirurgicale et on constate que le néoplasme s'est développé dans le tissu conjonctif parasynovial, la cavité articulaire étant complètement libre. Le tissu tumoral est blanc grisâtre, d'aspect encéphaloïde, très visqueux au toucher.

La malade est réhospitalisée huit fois entre les années 1947 et 1952 pour des tumeurs qui se sont développées invariablement dans le voisinage des cicatrices opératoires. Ces masses toujours très molles ont présenté un volume variant d'un pruneau à une tête d'adulte. Au cours de chaque hospitalisation, on a procédé à une exérèse chirurgicale la plus extensive possible, la malade refusant l'amputation.

La malade est décédée à 77 ans de complications pulmonaires, possiblement d'embolie consécutive à une phlébothrombose du membre inférieur gauche. L'autopsie a été refusée mais il ne semble pas y avoir eu d'essaimage métastatique.

Cas II :

M. W. M. (40267, Hôtel-Dieu de Québec), 53 ans, est hospitalisé en novembre 1943 pour des tumeurs dures, limitées à la nuque, que l'on diagnostique comme des kystes sébacés (loupes) au cours de l'exérèse.

Le patient est porteur en plus d'une petite tumeur de la grosseur d'un œuf de poule développée sur le côté externe du genou gauche. Cette tuméfaction indolore, bien délimitée, un peu fluctuante, serait apparue après un traumatisme dont nous ignorons la nature, survenu en août 1943.

Au cours de l'ablation chirurgicale de ce kyste, on constate que le contenu est noirâtre et gluant ; malheureusement le prélèvement n'a pas été envoyé au laboratoire d'histopathologie. Quelques semaines après l'ablation de ce kyste, il apparaît dans le voisinage de la cicatrice

opératoire une tumeur dure, rénitente, mobile sur les plans profonds qui atteint rapidement le volume d'un œuf de poule. Cette tumeur est alors réséquée en mai 1944, à l'Hôtel-Dieu de Lévis. Trois mois plus tard, le patient consulte de nouveau pour une masse mollassse, encéphaloïde qui intéresse cette fois la peau, les revêtements aponévrotiques et les tendons de la région externe du genou. On procède le 10 août 1944 à une désarticulation de la hanche. Le patient décède durant l'année 1945, vraisemblablement de métastases abdominales.

Cas III :

M^{me} L. L. (46255 Hôtel-Dieu de Québec), 53 ans, est admise à l'hôpital en août 1944 pour un volumineux hématome développé à la face interne de la jambe droite survenu à la suite d'une chute il y a 18 mois. Depuis six mois, la patiente a constaté une induration des tissus mous de la région supérieure du tibia. Radiologiquement, il s'agit d'une tumeur des parties molles, l'os étant intact. A la suite d'une biopsie qui confirme la malignité du néoplasme, on ampute le membre inférieur droit au tiers moyen inférieur de la cuisse.

En 1955 la patiente âgée de 64 ans est vivante et très bien.

Cas IV :

M.L.L. (X26079 Hôtel-Dieu de Québec), 62 ans, employé de chemin de fer, consulte en mars 1950 pour une tuméfaction à la région antéro-supérieure de la cuisse droite. Cette tumeur est apparue il y a environ huit mois après que le patient eut constaté un lacis veineux cutané très important. Il y a trois ans L. L. fit une chute sur la glace et fut alors hospitalisé pour phlébite aux deux membres inférieurs. La tumeur de la grosseur d'une orange, est indolore, non adhérente aux plans profonds et mobilisable latéralement. La bourse droite est augmentée de volume (hydrocèle) et la peau de la région sous-ombilicale présente une circulation collatérale assez importante. On pratique l'exérèse chirurgicale du néoplasme qui est blanchâtre et très visqueux.

Huit mois après l'intervention, il apparaît dans le voisinage de la cicatrice opératoire une nouvelle tumeur qui atteint rapidement le volume d'un petit pamplemousse. Au cours de l'ablation, on note que le néoplasme est ferme et très adhérent à l'aponévrose de la face externe.

En juillet 1951, on intervient pour une nouvelle récurrence qui intéresse cette fois la peau et le plan aponévrotique. Dans le protocole opératoire, le chirurgien parle « d'une substance sarcomateuse tellement lubrifiante qu'il devient difficile de manipuler les instruments et les éponges ». A la suite d'une nouvelle récurrence, on procède en septembre 1951 à une désarticulation de la hanche. Le patient décède le 16 janvier 1952. Une autopsie est alors pratiquée quelques heures après la mort (Hôtel-Dieu, 1291). En voici les principales constatations : la cicatrice de la désarticulation de la hanche et toute la peau du voisinage présentent de larges ulcérations. La paroi de la région inguino-scrotale droite contient de multiples nodules néoplasiques blanchâtres et visqueux (figure 11). Tout le petit bassin et la région cœcale sont envahis par un tissu tumoral. Le côlon ascendant est refoulé vers la loge hépatique par la masse tumorale. La plèvre viscérale gauche est recouverte de petits nodules blanchâtres, d'aspect sarcomateux. Le poumon gauche contient des foyers blanchâtres annulaires et fermes variant de un à trois cm de diamètre. Deux ganglions du hile pulmonaire sont envahis par la tumeur.

Cas V :

M^{me} C. B. (Enfant-Jésus, 1428), âgée de 82 ans, est atteinte d'une petite tumeur à la face dorsale du poignet droit qui progresse lentement depuis sept ans. A la suite d'une évolution plus rapide au cours des derniers mois elle consulte un chirurgien. La tumeur nodulaire et ferme, de la grosseur d'une prune, est située au troisième et quatrième métacarpiens et est adhérente aux tendons (figure 12). Le néoplasme est complètement énucléé et les tissus du voisinage curetés. La tumeur intéresse le tendon extenseur commun. Trois semaines après l'intervention, le néoplasme récidive pour atteindre en deux mois le volume de la tumeur excisée antérieurement. Malgré cette évolution rapide la patiente n'est revue que dix mois plus tard avec une masse qui couvre les deux tiers de la région métacarpienne et styloïdienne. La peau est ulcérée. A ce moment la patiente accepte l'amputation qui est faite sans délai au tiers supérieur de l'avant-bras.

La face dorsale de la main présente une tumeur de $6,5 \times 4,5 \times 2,5$ cm de diamètre, ulcérée à la partie supérieure. Le néoplasme envahit

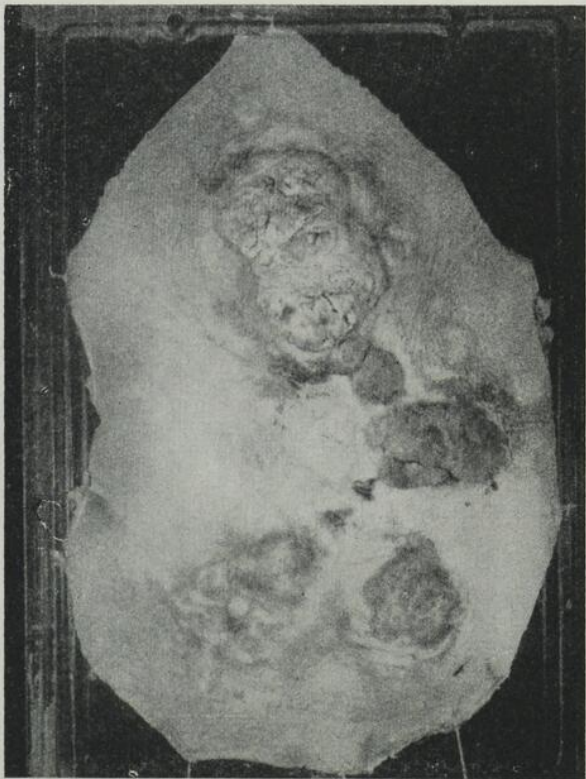


Figure 11. — M. L. L., quatrième observation. Peau inguino-abdominale.



Figure 12. — Mme C. B., cinquième observation. Sarcome du poignet.

toute la loge de l'extenseur commun et les couches profondes de la peau. La tranche de section présente de multiples nodules blanchâtres d'environ un cm très visqueux au toucher.

Nous avons appris par la division de la démographie de la province de Québec (directeur : docteur Paul Parrot) que la malade est décédée apparemment de métastases pulmonaires six mois après l'amputation.

Cette observation correspond au quatrième cas du docteur Berger, publié antérieurement (17).

Cas VI :

M^{me} P. D. (Institut d'anatomie pathologique 43510), 58 ans, consulte son médecin en 1947 pour des douleurs à l'épaule gauche et au cou dont le début remonte à environ trois mois. L'examen clinique révèle une petite masse à la face externe de l'humérus, dure, adhérente à l'os de nature probablement bursique. Microscopiquement, cette lésion intéresse le tissu tendineux qui est parsemé de petites plages acidophiles finement granuleuses avec ici et là des dépôts de sels calcaires. Ces plages dégénératives sont souvent circonscrites par un liséré cellulaire histiocytaire à disposition palissadique avec plusieurs cellules géantes multinuclées de type à corps étranger. Les foyers dégénératifs contiennent souvent des dépôts calcaires. Un diagnostic de tendinite calcaire de l'épaule est alors porté.

Trois mois plus tard, soit au début de septembre 1947, la patiente est revue pour une douleur à l'aîne gauche qui aurait débuté à la mi-juillet. A l'examen, on trouve une tumeur dure, mobile, de la grosseur d'un œuf de poule, complètement enfouie dans les muscles. L'exérèse locale de ce néoplasme est facile par suite de ses limites apparemment nettes. Des renseignements précis nous manquent sur l'évolution de ce cas mais on sait toutefois que le chirurgien fut obligé de réintervenir trois fois pour des tumeurs toujours développées dans le voisinage des cicatrices opératoires. Le décès survint en janvier 1952, malgré les séances de roentgenthérapie. La mort fut attribuée au sarcome de la cuisse.

Cas VII :

Sœur Marie-E. (Institut d'anatomie pathologique 57983), 34 ans, consulte pour une petite tuméfaction de la grosseur d'une noisette

développée à la face externe du genou droit. L'apparition de ce nodule serait liée à un traumatisme. La tuméfaction mollassse localisée dans les tissus mous juxta-articulaires est très mobilisable.

Cinq ans après l'exérèse locale, la religieuse vaque à ses occupations mais son médecin suspecte une métastase pulmonaire d'après les clichés radiologiques.

Cas VIII :

M. J. L. (Institut d'anatomie pathologique 54628), 77 ans, est opéré en février 1950 pour une masse tumorale siégeant à la région antéro-externe de la cuisse gauche. Le néoplasme est nodulaire, très mollassse, de $4 \times 4 \times 1$ cm et peu adhérent aux plans profonds. Quatre mois après l'exérèse une nouvelle tumeur est enlevée dans le voisinage de la cicatrice opératoire. Le patient reçoit par la suite de la radiothérapie. Six mois plus tard, soit en décembre de la même année, une seconde récurrence nécessite une nouvelle intervention.

Le patient a été revu en novembre 1955 par son médecin. L'état général est médiocre et la radiographie du fémur gauche révèle une ébauche de destruction du bord externe du périoste sur presque toute la longueur de la diaphyse. Il n'y a aucune formation tumorale dans les tissus mous.

ANALYSE DES HUIT CAS RAPPORTÉS (tableau I)

Age :

Ce sarcome survient généralement au cours de la seconde moitié de la vie ; sept des huit malades de cette série étaient âgés de plus de 50 ans. L'âge moyen est de 61,1 ans. Ce néoplasme se développe plus tardivement que le synovialo-sarcome proprement dit. En effet, dans les séries de Berger (2), de Pack (32), de de Santo (11), d'Anderson (1), les âges moyens sont respectivement de 35,4, de 36,3, de 34 et de 32 ans. Ces auteurs appuient sur le fait que le synovialo-sarcome est une tumeur du jeune adulte qui survient le plus fréquemment entre 20 et 40 ans.

Sexe :

Cinq des huit sarcomes de cette étude se sont développés chez des femmes. Certains auteurs accordent au sexe masculin une prédilection

pour le synovialo-sarcome (1, 2 et 11). Par contre, il semble que le kyste synovial juxta-articulaire soit beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme (18 et 37).

Localisation :

Le membre inférieur fut sept fois le siège de ce sarcome, le genou étant la localisation la plus fréquente, soit quatre cas sur huit. Trois

TABLEAU I

Compilation des huit cas rapportés

CAS	AGE	SEXE	LOCALISATION	TRAUMATISME	RÉCIDIVE	ÉVOLUTION	
I	70	f.	genou		8	8 ans	décédée
II	53	h.	genou	oui	3	18 mois	décédé
III	53	f.	genou	oui		8 ans	vivante
IV	62	h.	cuisse		5	30 mois	décédé
V	82	f.	poignet	oui	1	8 ans	décédée
VI	58	f.	cuisse		3	52 mois	décédée
VII	34	f.	genou	oui		5 ans	vivante
VIII	77	h.	cuisse		2	5 ans	vivant

tumeurs ont pris naissance à la partie supérieure de la cuisse et une sur la face dorsale du poignet.

Macroscopie :

Le néoplasme atteint généralement un volume assez important variant de celui d'un pruneau à celui d'un pamplemousse. La peau se distend progressivement mais les ulcérations n'apparaissent que tardivement et le plus souvent après une ou plusieurs récurrences. Au début, la tumeur est unique, assez bien délimitée, facilement mobilisable, mais

adhérente soit aux tendons (figure 12), soit aux aponévroses du tissu conjonctif para-articulaire. Les mouvements articulaires sont parfois douloureux mais non limités, la cavité synoviale n'étant pas intéressée par le processus tumoral avec les récives, les noyaux sarcomateux deviennent multiples (figure 11) et se développent souvent à distance les uns des autres. La consistance tumorale molle est tout à fait particulière et rappelle à la palpation un peu celle du lipome. A la coupe, la structure est vaguement lobulée, la coloration blanc grisâtre, d'aspect encéphaloïde. Au toucher, le caractère mucoïde est très évident et la viscosité est parfois comparable à celle du pseudomyxome péritonéal.

Ces tumeurs présentent souvent des zones hémorragiques et des formations kystiques d'où s'écoule une substance glaireuse et filante, type blanc d'œuf.

MICROSCOPIE

Ces tumeurs ont été étudiées histologiquement comme des sarcomes du tissu conjonctif où la structure interstitielle est aussi importante dans le diagnostic que la partie cellulaire.

Le stroma :

1° *Éléments fibrillaires :* a) Fibres de collagène. Le collagène intercellulaire est généralement peu abondant, mais dans les zones tumorales soit lâches, soit très cellulaires, il existe ici et là un feutrage fibrillaire discret coloré par le vert de Masson. Les plages sarcomateuses sont souvent sillonnées de bandelettes et de travées de collagène de type lamelleux. On retrouve à la périphérie de ces sarcomes, un collagène d'aspect identique correspondant à un tissu tendino-aponévrotique, bursique ou synovial. Il semble bien que ces travées de collagène intratumorales ne soient pas élaborées par le sarcome mais soient en réalité le tissu scléreux préexistant dissocié par de multiples foyers néoplasiques (figure 13).

b) Fibres de réticuline. La technique d'argentation de Laidlaw a permis de visualiser une abondante trame fibrillaire intercellulaire de réticuline. Ces fibrilles sont généralement courtes et enrobent les éléments cellulaires. Quelques-unes baignent dans la substance inter-

cellulaire mucoïde. L'argentophilie de la réticuline et de la substance myxoïde est vraisemblablement due à leur richesse en polysaccharides.

c) Fibres élastiques. Ces sarcomes sont quasi dépourvus de fibres élastiques habituellement colorées en noir par la résorcine-fuchsin de Weigret. Le tissu élastique est encore un domaine plutôt mystérieux et il semble bien que dans cette fibre il y ait association chimique de polysaccharides et de protéines (16).

2° *Substance fondamentale* : Le caractère mucoïde et visqueux de ces sarcomes provient en grande partie de l'abondante substance inter-

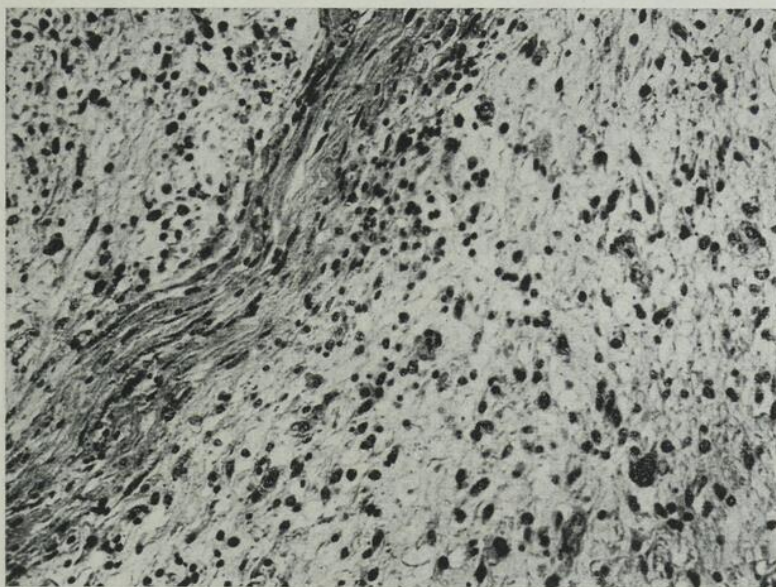


Figure 13. — Persistance dans les plages sarcomateuses de travées de collagène de type tendino-aponévrotique ou synovial. $\times 230$

cellulaire, incolore suivant les techniques de routine, mais à propriétés chimiques bien spécifiques d'après les méthodes histochimiques.

Les éléments cellulaires sont souvent très dissociés et baignent dans une substance abondante qui rappelle morphologiquement le liquide d'œdème (figure 14). Tantôt le néoplasme est très pauvre en cellules et quasi uniquement constitué de plages fluidifiées légèrement teintées par l'éosine, tantôt cette substance remplit de multiples petites cavités

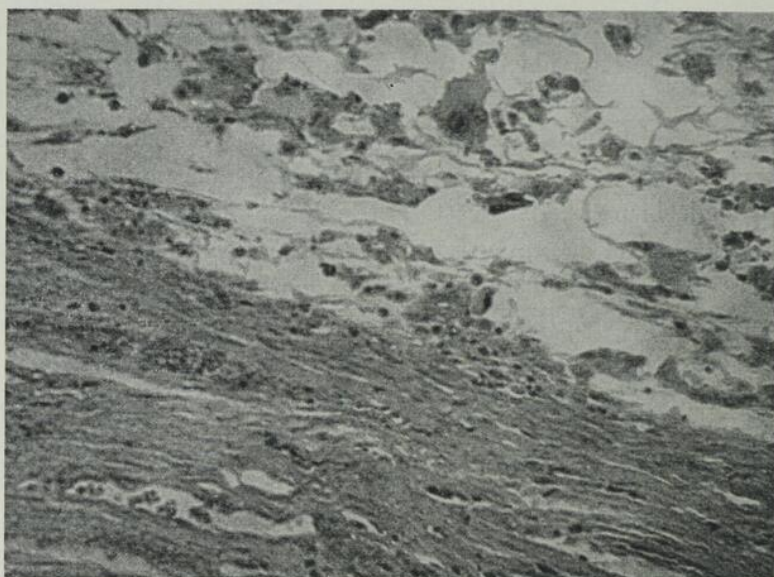


Figure 14. — Formation de cavités, de lacs à contenu mucoïde. Les éléments cellulaires sont dissociés par la substance fondamentale. $\times 460$

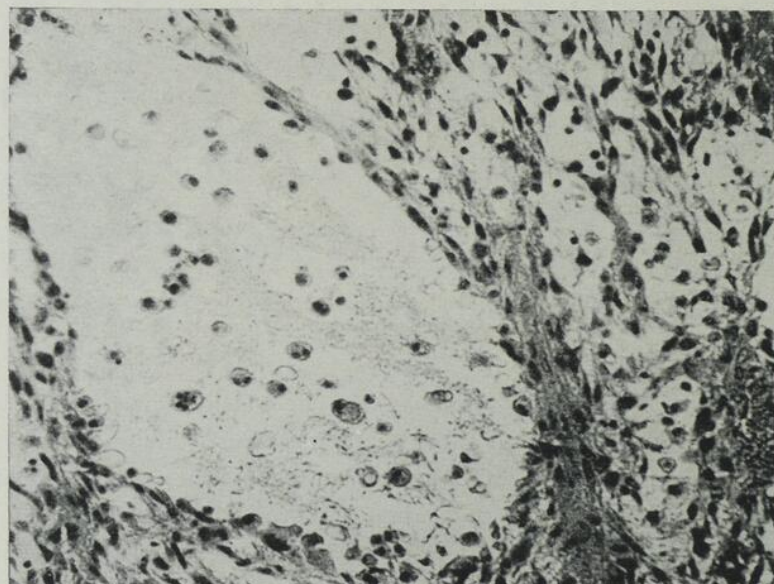


Figure 15. — Les cavités sarcomateuses contiennent des cellules rondes morphologiquement comparables à celles du kyste synovial (figures 6 et 9). $\times 230$

bien délimitées par un liséré cellulaire conjonctif (figure 15). Morphologiquement ces sarcomes ont en général un aspect soit myxoïde (figure 16) soit polykystique ou pseudoglandulaire (figure 17).

ÉTUDE HISTOCHIMIQUE DE LA SUBSTANCE FONDAMENTALE

a) *Muci-carmin*. Le caractère musicarminophile plus ou moins intense de plusieurs fibrilles intercellulaires et des plages ou lacs de substance interstitielle fluidifiée nous oriente vers le groupe chimique des mucines. Cette technique au muci-carmin, empirique, nous renseigne seulement sur le caractère mucoïde de ces sarcomes sans en préciser la nature des constituants.

b) *Métachromasie*. Lison (25), à la suite de ses expériences, a conclu catégoriquement que « le virage métachromatique constitue une véritable réaction micro- et histochimique et est l'apanage exclusif des esters sulfuriques de poids moléculaire élevé ». Cette interprétation fut toutefois fortement mise en doute par Michaelis (34).

Le virage métachromatique, rouge pourpre, obtenu avec une solution alcoolique faible de bleu de toluidine très diluée ($1/1000^e$) dans cinq des sarcomes étudiés ici, nous permet d'identifier cette substance interstitielle comme partiellement constituée d'esters sulfuriques à poids moléculaire élevé. Ces éléments sont dans la substance fondamentale les acides chondroïtine sulfurique et mucoïtine sulfurique. L'acide hyaluronique posséderait également cette propriété métachromatique (28).

La métachromasie fut obtenue avec une intensité plus ou moins variable sur les coupes des huit tumeurs, mais avec une solution faible de bleu de toluidine en milieu aqueux, suivie d'une différenciation à l'acétone sans passage alcoolique. Les plages mucoïdes ont alors pris une coloration rouge violacé ou pourpre ainsi que de nombreuses fibrilles de feutrage intercellulaire.

Toute la substance interstitielle n'a pas la propriété métachromatique rouge pourpre correspondant au type gamma de Michaelis. En effet plusieurs plages de substance interstitielle après passage au bleu de toluidine ont une teinte bleu violacé très prononcée pouvant être interprétée comme une métachromasie type bêta. Les polymères des

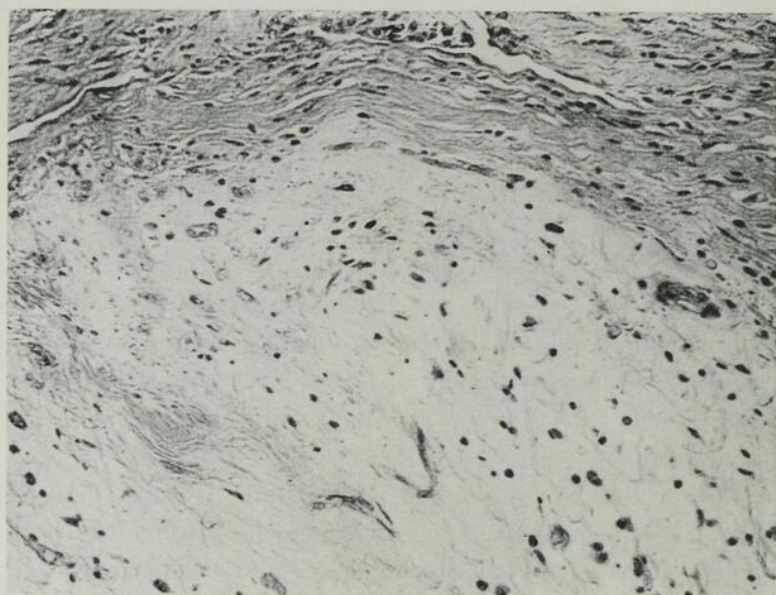


Figure 16. — Plaque sarcomateuse mucoïde rappelant l'aspect myxoïde du kyste synovial au stade I (figure 8). Cette substance interstitielle est mucicarminophile, métachromatique et Hale positif, mais lysée par l'hyaluronidase. $\times 230$

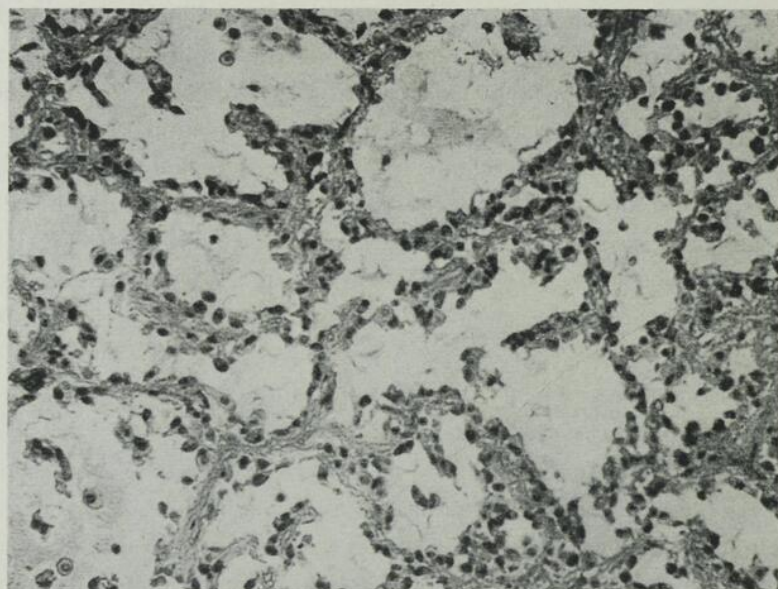


Figure 17. — Clivage des éléments fibrillaires et cellulaires par la substance fondamentale. Cet aspect microkystique rappelle le stade II du kyste synovial. $\times 230$

hydrates de carbone et les composés phosphatés posséderaient cette propriété métachromatique type bêta.

P.A.S. :

La substance amorphe mucicarminophile et métachromatique est généralement P.A.S. négatif, sauf sur de rares endroits et seulement dans deux cas (tableau II) où une légère teinte rouge rosé fut obtenue. Par contre, plusieurs fibrilles intercellulaires correspondant à la réticuline intercellulaire et péricellulaire sont P.A.S. positif. Plusieurs cellules de même que les plages de substance mucicarminophile et métachromatique contiennent des granulations fines ou grossières P.A.S. très positif, digérées par la maltase.

TABLEAU II

Étude histochimique de la substance interstitielle

CAS	MUCI-CARMIN	MÉTACHROMASIE		P. A. S.		HALE
		bêta	gamma	subst. interst.	glycogène	
I	++	+	++	-	++	+++
II	++++	+++	-	-	++++	++++
III	+++	-	+++	+		++++
IV	++++		++++	+	+++	++++
V	++++	++	++++	-	+++	++++
VI	++		+++	-	+++	++++
VII	++	-	-	-	+++	+++
VIII	+	++	-			+++

Les bandelettes de collagène intratumorales et péri-tumorales, de même que le tissu fibroscleureux tendino-aponévrotique et juxtasynovial, ont pris d'une façon plus ou moins intense le P.A.S.

Hale :

C'est par cette technique d'oxydation qu'est surtout apparue la nature chimique de la substance interstitielle. Le stroma sarcomateux est fait d'une multitude de fibrilles d'un bleu très vif et clair orientées en tous sens. Les plages et les lumières glanduliformes à contenu mucoïde, mucicarminophile et le plus souvent métachromatique apparaissent d'un bleu vif avec cette technique. Toutefois les fibrilles et les bandelettes qui ont retenu le vert de Masson sont ici d'un rouge clair (collagène). Les sarcomes des observations I et VII sont un peu moins riches en substance intercellulaire Hale positif que les six autres sarcomes (tableau II).

Cette technique d'oxydation met en évidence les esters sulfuriques des mucopolysaccharides acides et l'acide hyaluronique (15).

Hyaluronidase :

Les coupes histologiques des sarcomes des six premiers cas ont été traitées par une solution d'hyaluronidase testiculaire, à l'étuve à 37° durant 18 heures. A la suite de cette action enzymatique une grande partie de la substance intercellulaire et intrakystique a perdu ses propriétés mucicarminophiles, métachromatiques et Hale positif. Toutefois la majorité des fibrilles de feutrage ont conservé avec la technique de Hale leur teinte bleu très vif. L'hyaluronidase a surtout lysé la substance fluidifiée et non fibrillaire.

Les éléments cellulaires :

Le polymorphisme cellulaire est à première vue déroutant, mais l'unité de l'ensemble n'a jamais exclu le polymorphisme des constituants. La morphologie cellulaire varie suivant l'abondance ou la pauvreté en substance mucoïde interstitielle. En effet, les plages cellulaires denses sont généralement constituées par des éléments allongés fusiformes à protoplasme acidophile rappelant parfois la structure du fibroblaste (figure 18). On y retrouve les irrégularités et les monstruosité nucléaires communes aux tumeurs malignes.

C'est surtout dans les plages tumorales lâches que se manifeste la diversité cellulaire. Les éléments sont tantôt multinucléés d'aspect

nettement plasmodial (figure 14) tantôt étoilés avec un protoplasme acidophile assez abondant rappelant la cellule du mésenchyme embryonnaire. Plusieurs de ces cellules sont globuleuses avec un protoplasme spumeux ou vacuolaire (figure 17). Le liséré cellulaire qui borde les cavités pseudoglandulaires à contenu mucoïde est généralement constitué de cellules rondes uninucléées mais parfois plurinucléées à protoplasme également spumeux ou clair (figure 15). On retrouve des cellules d'aspect indentique dans les plages de substance mucoïde (figure 20). Ces

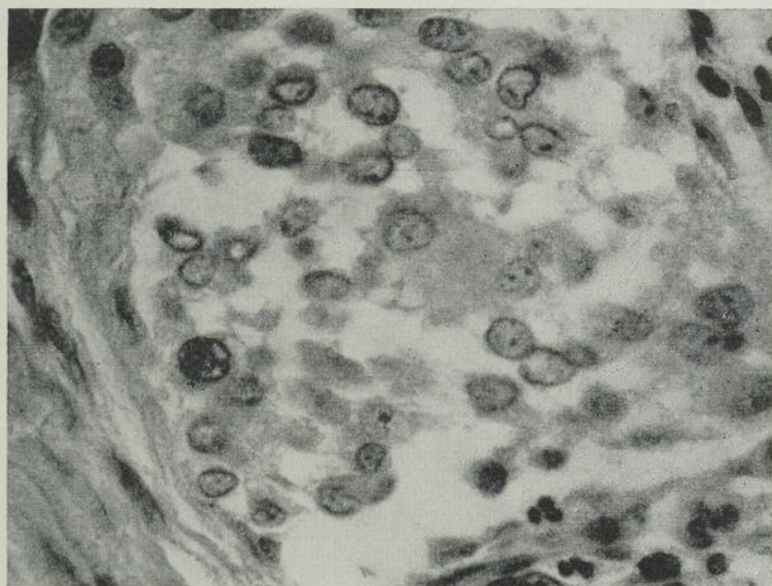


Figure 18. — Aspect fibroblastique des éléments qui élaborent une substance mucoïde encore peu abondante. $\times 940$

cellules sont superposables à celles que l'on rencontre dans le stroma myxoïde du kyste synovial (figures 6, 19 et 20). C'est ce polymorphisme cellulaire qui a été interprété par Sabrazès et Berger comme une manifestation histioïde, sinon histiocytaire (2).

La morphologie cellulaire de ces sarcomes semble intimement liée à la nature et à l'abondance de la substance interstitielle, comme d'ailleurs le chondroblaste et l'ostéoblaste différenciés sont définitivement façonnés par la chondroïtine et l'osséine. Cette interrelation entre la cellule et

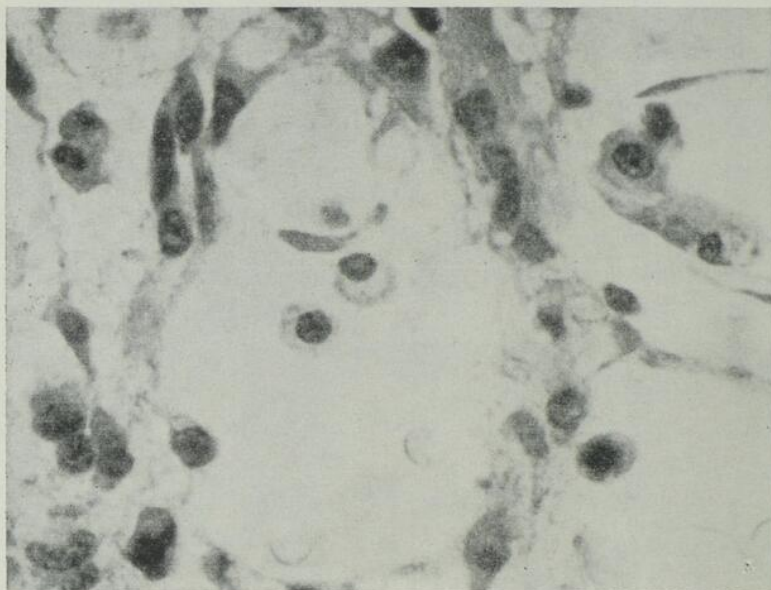


Figure 19. — Éléments sarcomateux de même aspect que ceux rencontrés dans les plages mucoïdes du kyste synovial (figure 6). $\times 940$

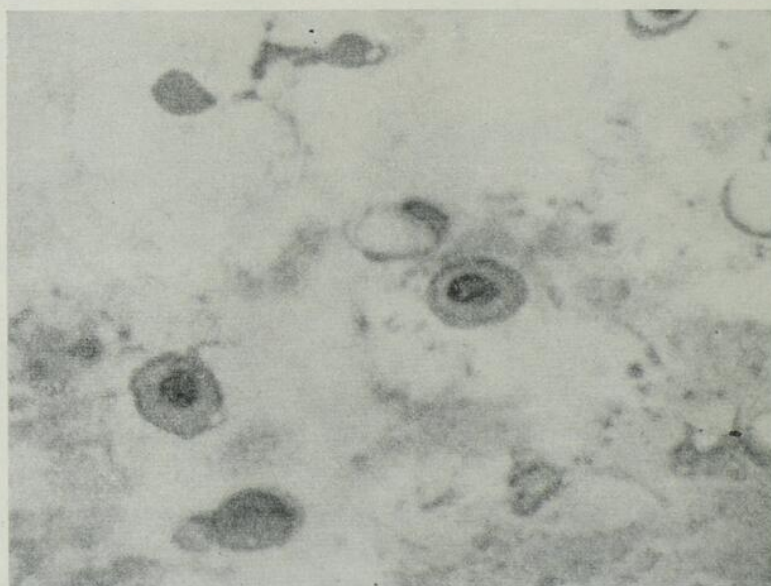


Figure 20. — Volumineuses cellules sarcomateuses baignant dans des plages mucoïdes. $\times 940$

son milieu a été signalée par Policard (35) : « Morphologiquement les cellules se placent là où elles peuvent. La masse collagène leur impose mécaniquement leur forme. Les réactions morphologiques montrées par les cellules sont le plus souvent secondaires à des modifications du milieu. Le point de départ des processus pathologiques se trouve en général dans la masse fondamentale conjonctive. » C'est ainsi que le fibrome tendino-aponévrotique ne diffère probablement du myxome non pas, par ses cellules, mais par la nature de la substance interstitielle.

Nous avons retrouvé dans plusieurs plages de substance fondamentale des cellules dont le protoplasme contient de fines granulations et correspondant vraisemblablement à des mastzellens. La présence de ces éléments, parfois assez nombreux, peut avoir une certaine relation avec l'abondance de la substance fondamentale, étant donné que l'on soupçonne le rôle de ces cellules dans la formation de l'héparine.

DISCUSSION

Nous avons retrouvé dans ces sarcomes mucœides juxta-articulaires et synoviaux la même substance intercellulaire, fondamentale que celle rencontrée au cours de la formation des kystes synoviaux, avec les mêmes affinités tinctoriales histo-chimiques. La présence de cette substance métachromatique dans les tissus parasynoviaux et tendineux s'explique anatomiquement et il n'est pas nécessaire de faire appel à des inclusions embryonnaires pour en expliquer la formation. King (18) a fait remarquer judicieusement que dans l'explication des phénomènes pathologiques on doit d'abord faire appel à la nature du tissu normal et ne pas toujours introduire des hypothèses totalement extrinsèques que l'on justifie par le terme « d'inclusion embryonnaire ».

Buck (4) a démontré que « la persistance d'une substance fondamentale métachromatique au cours de la régénération tendineuse représentait probablement une production accentuée de ténomucoïde du tendon normal ». L'élaboration de substance fondamentale dans ces tissus, soit au cours d'une lésion bénigne (kyste synovial) soit au cours d'un sarcome, est une différenciation normale du mésenchyme embryonnaire au même titre que l'osséine, la chondroïtine, le collagène dans les lésions tumorales bénignes ou malignes, osseuses, cartilagineuses et fibreuses.

Sur plusieurs endroits, les plages sarcomateuses reproduisent des aspects superposables aux stades I et II du kyste synovial tel que décrit par King (18). On y retrouve également de multiples formations kystiques à contenu mucoïde et limitées par un liséré cellulaire conjonctif. Ces structures peuvent être interprétées soit comme des ébauches de cavités synoviales ou bursiques, soit comme des kystes synoviaux au stade III de King. Les plages mucoïdes contiennent souvent des cellules étoilées, fusiformes ou rondes comparables à celles du kyste synovial (figures 6, 13, 19 et 20).

La nature sarcomateuse de ce néoplasme est indiquée par les caractères monstrueux des cellules, la destruction tissulaire, l'envahissement conjonctivo-adipeux du voisinage et la production de métastases.

Morphologiquement et histochimiquement le kyste synovial et le sarcome mucoïde juxta-articulaire sont donc très apparentés. Dans ces deux lésions, il y a cette même substance intercellulaire amorphe, mucicarminophile, en partie métachromatique et Hale fortement positif. L'action lytique de l'hyaluronidase et la négativité presque totale du P.A.S. font de la majorité des constituants de cette substance des mucopolysaccharides acides. Braden (3) a en effet montré que les mucopolysaccharides acides du tissu conjonctif et l'héparine ne se colorent pas au P.A.S. sauf dans certains cas où l'acide hyaluronique est associé à une substance non métachromatique comme un polysaccharide neutre. De son côté, Bunting (5) a hydrolysé par l'hyaluronidase testiculaire la substance métachromatique de quelques néoplasmes mésenchymateux (fibromyxome, fibrosarcome, sarcome de Rous). On sait que l'enzyme testiculaire hydrolyse l'ester sulfurique de l'acide chondroïtine et l'acide hyaluronique.

Les plages myxoïdes des sarcomes ont généralement été interprétées comme des phénomènes dégénératifs (9 et 31) d'importance négligeable. Une telle explication de la substance fondamentale dans les sarcomes mucoïdes et le kyste synovial au stade I et II revient à interpréter le collagène du fibrome, l'osséine et la chondroïtine de l'ostéosarcome et du chondrosarcome comme des phénomènes purement dégénératifs et non comme des substances d'élaboration cellulaire.

L'origine des mucopolysaccharides du tissu conjonctif est liée au fibroblaste (5) ou du moins au métabolisme des éléments du tissu conjonctif en général (fibroblaste, mastzellen, histiocyte) (12). Dans le kyste synovial au stade d'imbibition mucoïde, les éléments cellulaires sont ceux du tissu conjonctif normal qui se tuméfient suivant l'abondance de la substance fondamentale. Dans les sarcomes mucoïdes, les plages cellulaires denses ont nettement un aspect fibrosarcomateux, les cellules étant allongées, fusiformes, avec un noyau rond ou ovoïde à chromatine poussiéreuse (42). Ce sont ces mêmes éléments qui se modifient dans les plages mucoïdes pour prendre une forme étoilée qui rappelle le fibroblaste du mésenchyme. Dans le cas I, où la substance fondamentale est particulièrement abondante, les mastzellens sont nombreux.

Le caractère plurirécidivant (tableau II) et le développement rapide de ces sarcomes sont liés à l'abondance de la substance mucoïde interstitielle. Les éléments mésenchymateux et sarcomateux élaborent en des foyers pluricentriques une abondante substance fondamentale qui n'est plus lysée par les enzymes tissulaires (hyaluronidase, mucochondromucinase) comme dans le kyste synovial banal où il y a résorption rapide de cette substance. Les tumeurs sont souvent réséquées très largement, mais le terrain parasynovial ou bursique conserve son potentiel sarcomateux et sécrétoire.

Les récives se développent rapidement et les tumeurs atteignent des dimensions importantes (figures 11 et 12). La rapidité de production rappelant celle d'un liquide d'épanchement ou d'œdème.

Les sarcomes mucoïdes bien que récidivants et volumineux évoluent longtemps sur place ne donnant que tardivement des métastases. Cette évolution locale peut s'expliquer par l'abondance de la substance fondamentale qui constitue une véritable barrière défensive contre l'invasion et la propagation à distance. Il est un fait à noter que les métastases pulmonaires et ganglionnaires trouvés à l'autopsie (Cas IV) sont très cellulaires et peu mucoïdes. Le pouvoir métastatique est apparemment lié à la pauvreté en substance mucoïde, fondamentale, ou du moins à la dépolymérisation de cette substance soit par une action enzymatique (collagénase) soit par une action physique (rayons X).

Il est opportun de préciser, au terme de cette étude, la parenté de ces sarcomes avec le synoviosarcome proprement dit. Il est évident que la localisation juxtasyoviale, bursique ou tendino-aponévrotique, la nature mucoïde et l'apparementement au kyste synovial de ces sarcomes, permettent de les classer dans le groupe des tumeurs malignes de la synoviale et des tissus histologiquement similaires (gaines, bourses). Ces néoplasmes diffèrent toutefois des synovialo-sarcomes très cellulaires de type épithélial ou fibrosarcomateux, par l'âge, l'évolution, le sexe, la localisation. Les synovialo-sarcomes sont en effet des tumeurs de jeunes adultes, à évolution métastatique rapidement fatale, localisées souvent aux cavités articulaires. Les sarcomes mucoïdes, au contraire, sont plutôt juxta-articulaires, récidivants avant d'être métastatiques et à évolution lente. Ils se développent généralement au cours de la seconde moitié de la vie. Ces différences, à la fois histologiques et cliniques, justifient-elles une nouvelle appellation. Ce n'est certes pas le but de ce travail d'allonger la liste déjà longue des néologismes du chapitre des tumeurs. Qu'il suffise de faire remarquer que ces sarcomes étudiés présentement correspondent à ce que Berger (2) a décrit sous le terme de « synovialo-sarcome mucoïde » et Sabrazès (37) sous celui de « synovialome malin polykystique ». L'aspect cellulaire et stromal de ces néoplasmes les apparente certainement au tissu synovial ou du moins au tissu conjonctif des régions articulaires, des gaines et des tendons. Les termes de sarcome polymorphe et de mucosarcome utilisés dans ce travail sont d'inspiration purement morphologique et ont le grand avantage de pouvoir persister malgré les nouvelles acquisitions étiologiques et les différentes interprétations histochimiques.

TRAITEMENT

Le mucosarcome parasynovial à caractères histologiques bien définis correspond à une entité clinique assez bien individualisée. C'est une tumeur maligne de l'adulte, localisée le plus souvent aux membres inférieurs, éminemment récidivante à évolution locale assez longue avant de donner des métastases à distance. Son pronostic n'est pas nécessairement fatal (trois cas de survie d'au delà de cinq ans). Il est probable qu'un traitement chirurgical plus radical appliqué au tout début, lors

de la première consultation et après un diagnostic histologique certain, puisse assurer une guérison définitive dans la majorité des cas. Le caractère récidivant de ces sarcomes trouve partiellement son explication dans la nature mucoïde du stroma, mais également dans une chirurgie trop conservatrice. Il semble bien que la première récidive soit une preuve que l'excision locale complète est irréalisable et qu'une amputation doit être envisagée. L'une des survivantes (Cas III) eut une amputation dès sa première hospitalisation tandis qu'une autre (Cas VII) eut une excision très large pour une tumeur petite. On ne peut juger ici de l'inefficacité de l'amputation, puisque ce traitement fut généralement envisagé et accepté qu'après plusieurs récidives.

L'efficacité des rayons X est fortement mise en doute. On peut même se demander s'il y a réelle opportunité à dépolymériser la substance fondamentale de ces tumeurs, par les rayons, étant donné que cette substance puisse servir de barrière défensive contre le pouvoir métastatique des éléments sarcomateux.

CONCLUSION

Le stroma mucoïde d'un groupe de sarcomes a été étudié et finalement interprété comme de la substance fondamentale élaborée par des néoplasmes développés dans des régions où l'on trouve normalement cette substance fondamentale.

Le kyste synovial constitue l'équivalent bénin de ces néoplasmes malins.

Cette étude a été poursuivie en ayant toujours à l'esprit cette affirmation de Duran-Reynolds (13) « The concept of a cell is not complete without being considered together with its ground substance or other intercellular matrices. »

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, K. J., Synovial sarcoma, *West. J. Surg.*, **59** : 141, 1951.
2. BERGER, L., Synovial sarcomas in serous bursæ and tendon sheaths, *Am. J. Cancer*, **34** : 501, 1938.

3. BRADEN, A. W. H., Reactions of isolated mucopolysaccharides to several histochemical tests, *Stain. Technol.*, **30** : 19, 1955.
4. BUCK, R. C., Regeneration of tendon, *J. Path. & Bact.*, **66** : 1, 1953.
5. BUNTING, H., The distribution of acid muco-polysaccharides in mammalian tissues as revealed by histochemical methods, *Ann. New York Acad. Sc.*, **52** : 977, 1950.
6. CARP, L., et STOUT, A. P., A study of ganglion, *Surg., Gynec. & Obst.*, **47** : 460, 1928.
7. CHARPY, J., Les réactions organiques non spécifiques en dermatologie, *Masson et Cie*, Paris, 1952.
8. DE BRUX, J., Constitution histochimique de la substance fondamentale et maladies « dites du collagène », *Presse méd.*, **59** : 627, 1951.
9. DE GRAILLY, R., LÉGER, H., et BIRADEN, J., Contribution à l'étude histologique du potentiel de récidence de certaines tumeurs d'origine mésenchymateuse, *Bull. du Cancer*, **39** : 306, 1952.
10. DELARUE, J., MIGNOT, J., PAYEN, J., et ROUSSEL, A., Les lésions dégénératives des tissus tendineux et aponévrotiques, *Presse méd.*, **63** : 607, 1955.
11. DE SANTO, D. A., TENNANT, R., et ROSAHN, P. D., Synovial-sarcomas in joints, bursæ and tendon sheaths, *Surg., Gynec. & Obst.*, **72** : 951, 1951.
12. DORFMAN, A., Metabolism of the mucopolysaccharides of connective tissue. Connective tissue in health and disease, p. 81, *Munksgaard Copenhagen*, 1954.
13. DURAN-REYNALDS, The ground substances of the mesenchyme and hyaluronidase. Introduction, *Ann. New York Acad. Sc.*, **52** : 946, 1950.
14. GARRAULT, H., Étude histochimique de quelques tissus conjonctifs muqueux, *Arch. anat. mic.*, **30** : 1, 1934.
15. HALE, W., Histochemical demonstration of acid polysaccharides in animal tissues, *Nature*, **157** : 802, 1946.
16. HALL, D. A., REED, E., et FUNBRIDGE, R. E., *Nature*, **170** : 264, 1953.
17. JAFFE, H. R., Recurrent lipomatous tumours of the groin, *Arch. path.*, **1** : 381, 1926.

18. KING, E. S. J., The pathology of ganglion, *Australian & New Zealand J. Surg.*, **1** : 367, 1932.
19. KLEMPERER, P., Diseases of the collagen system, *Bull. New York Acad. Med.*, **23** : 581, 1947.
20. KLEMPERER, P., The concept of collagen diseases, *Am. J. Path.*, **26** : 505, 1950.
21. KLEMPERER, P., POLLACK, H. D., et BEARH, G., Pathology of disseminated lupus erythmatosus, *Arch. Path.*, **32** : 569, 1941.
22. KLEMPERER, P., POLLACK, H. D., et BEARH, G., Diffuse collagen disease, *J.A.M.A.*, **119** : 331, 1942.
23. LETULLE, et BAZY, Les kystes synoviaux du poignet, *Ann. anat. path.*, **5** : 9, 1928.
24. LIEBERMAN, Z., et ACKERMAN, L. V., Principles in management of soft tissue sarcomas, *Surgery*, **35** : 350, 1954.
25. LISON, L., Histochimie animale. Méthodes et problèmes, Éditeur : Gauthier-Villars, Paris, 1936.
26. MAXIMOV, A. A., Morphology of the mesenchymal reactions, *Arch. Path. Lab. Med.*, **4** : 557, 1927.
27. MAXIMOW, et BLOOM, Textbook of histology. 6^e édition, Saunders, 1952.
28. McMANUS, J. F. A., Histochemistry of connective tissue. Connective tissue in health and disease, p. 31, Munksgaard, Copenhagen, 1954.
29. MEYER, K., et RAPPORT, M., The muco-polysaccharides of the ground substance of connective tissue, *Sciences*, **113** : 596, 1951.
30. MOREL, J., Sur la persistance dans l'œdème de l'architecture lamelleuse du tissu conjonctif, Lille, 1924.
31. MOULONGUET, P., et POLLOSSON, E., Sarcome des muscles et des coulées conjonctives des membres, Paris, 1938.
32. PARCK, G. T., et ARIEL, I. M., Synovial sarcoma, *Surgery*, **28** : 1047, 1950.
33. PAUTRIER, L. M., Les rapports de la dermatite chronique atrophiante de l'anéodermie et de la sclérodermie. L'étude des troubles du métabolisme du tissu conjonctif, *Bull. Soc. dermatol.*, **36** : 973, 1929.

34. PEARSE, E. A. B., Review of modern methods in histochemistry, *J. Clin. Path.*, **4** : 1, 1951.
 35. POLICARD, A., Sur la structure et le fonctionnement inframicroscopiques de la substance conjonctive, *Presse méd.*, **59** : 1341, 1951.
 36. RINEHART, J. F., et ABUL-HAJ, S. K., An improved method for histologic demonstration of acid mucopolysaccharides in tissues, *Arch. Path.*, **52** : 189, 1951.
 37. SABRAZÈS, J., et DE GRAILLY, R., Les tumeurs articulaires et para-articulaires. Synovialomes kystiques bénins (kystes séreux synoviaux et synovialomes malins), *Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux*, **53** : 449, 1932.
 38. SABRAZÈS, J., et DE GRAILLY, R., Le milieu synovial physiologique et pathologique, Paris, 1936.
 39. SABRAZÈS, J., et DE GRAILLY, R., Les tumeurs des articulations, des gaines tendineuses et des bourses séreuses, Paris, 1937.
 40. SIMPSON, E. W., Mucolytic enzymes and invasion by carcinoma, *Ann. New York Acad. Sc.*, **52** : 1125, 1950.
 41. SÆUR, R., La membrane synoviale du genou. Étude chimique et expérimentale, *Rev. belge path. et méd. expér.*, **18** : (fév.) Bruxelles, 1947.
 42. VAUBEL, E., Form and function of synovial cells in tissue cultures, *J. Exper. Med.*, **58** : 63, 1933.
-

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROPOS SUR LA BIOLOGIE MÉDICALE

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

LE VITALISME DE BARTHEZ

Les deux tendances philosophiques qui se partagent le xviii^e siècle : l'esprit encyclopédiste et rationaliste de Voltaire, Diderot, d'Alembert, et le génie intuitif et créateur de Rousseau, se retrouvent chez les savants de cette même époque. C'est pourquoi au moment même où l'empirisme intégral paraît dominer l'activité intellectuelle d'un siècle voué à l'explication concrète des phénomènes, on rencontre des médecins comme Stahl, Bordeu et Barthez qui cherchent à définir la vie.

« Le corps humain, écrit le premier, est l'instrument et l'officine de l'âme raisonnable. »

Depuis toujours, l'homme s'efforce de découvrir *l'essence des causes qui produisent les phénomènes*. L'expérience

« nous apprend seulement l'ordre dans lequel un phénomène succède à un autre phénomène, et les lois que le premier suit dans la production du second. »¹

1. LORDAT, Jacques, *Exposition de la doctrine médicale de P.-J. Barthez, et mémoires sur la vie de ce médecin*, Paris, 1818, p. 4.

A l'École de Montpellier, comme dans toutes les Facultés de médecine du monde, on se posait alors cette question. Paul-Joseph Barthez entreprit d'y répondre, de rectifier et de compléter les théories de ceux qui l'avaient précédé dans cette institution séculaire.

I

Paul-Joseph Barthez naquit à Montpellier même, le onze décembre 1734, mais passa sa jeunesse à Narbonne et y poursuivit une partie de ses études jusqu'au jour où il eut la fâcheuse idée de corriger un solécisme commis par l'un de ses professeurs.

« Il en parle avec l'impudence de son âge, et avec la malignité d'un écolier qui trouve son maître en faute. Dès lors, sa présence devint importune au Recteur du collège »,²

ce qui l'obligea à quitter la maison. Il alla terminer sa rhétorique à Toulouse où il fit également sa philosophie.

Jeune prodige, à quatre ans, il savait déjà lire. A cinq ans, comme il fallait lui couper un pouce, on menaça de lui interdire toute lecture pour obtenir son consentement à cette opération qu'il subit sans se plaindre. *Il n'interrompt le chirurgien que pour faire confirmer cette promesse.* Cet amour de l'étude et de la lecture, il le conserva toute sa vie :

« J'ai soixante-dix ans, dit-il un jour à son biographe, Jacques Lordat, et il y en a soixante-six que j'étudie dix ou douze heures par jour : quel est celui qui, à ce prix-là, ne pourrait pas me valoir ? »

Barthez se destinait à la prêtrise, mais son père, un ingénieur, lui conseilla d'étudier la médecine. En novembre 1750, le jeune homme entra à Montpellier. Trois ans plus tard, il recevait le titre de *docteur*. Paris l'attirait, il s'y rendit en 1754 et devint bientôt l'un des membres les plus assidus des cercles littéraires et scientifiques de la capitale, fréquentant Camille Falconet, alors âgé de plus de quatre-vingts ans, l'abbé Barthélemy, le président Hénault, le comte de Caylus, Maine de Biran et, surtout, d'Alembert avec qui il se lia étroitement.³

2. *Ibid.*, p. 6.

3. *Nouvelle biographie générale depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours* . . . publiée par MM. Firmin Didot Frères sous la direction de M. le docteur Hœfer, tome IV, Paris, M DCCC LIX, p. 631. LORDAT, *ibid.* Le père de Barthez, Guillaume Barthez de la Marmorière, était ingénieur des ponts et chaussées de la province de Languedoc. Il fit partie de l'Académie des sciences. On lui doit un certain nombre de mémoires touchant l'agriculture, la mécanique, les chutes d'eau et la navigation.

Quelle merveilleuse époque ! Les sciences les plus diverses progressent avec une rapidité sans cesse croissante. Jamais l'activité intellectuelle n'a été aussi intense : Buffon, Lamarck, Antoine-Laurent de Jussieu, Cuvier, Geoffroy Saint-Hilaire, Biot, Bordeu, Pinel, Cabanis, Bichat, Corvisard, travaillent et produisent. Barthez, dans la discipline qu'il a choisie, les égalera bientôt.

Devenu médecin ordinaire des armées du roi, il eut l'occasion d'observer une épidémie qui ravageait le camp de Granville et publia ses observations sous le titre suivant : *Dissertation sur l'épidémie qui régna au camp de Coutance en 1756*. Il s'agissait d'une fièvre putride. Dans ce *Mémoire*, il traite de thérapeutique et soumet une foule

« d'observations particulières, dont il double l'intérêt par les réflexions utiles ou curieuses qu'il y ajoute. Ce sont tantôt des faits connus, mais rares et négligés sur lesquels il rappelle l'attention, et dont il augmente la crédibilité en en fournissant d'analogues ; tantôt des aphorismes séméiotiques et des canons pratiques, qu'il confirme, qu'il modifie, ou dont il estime la valeur ; tantôt des symptômes mal interprétés, et dont il fixe mieux la signification, soit par des raisonnements physiologiques, »

soit par tout autre moyen.⁴

L'année suivante, il était de retour à Paris et commençait au *Journal des Savans* et à l'*Encyclopédie méthodique* une longue collaboration. Ses articles dans le *Journal des Savans*

« furent remarqués, parce qu'en faisant l'analyse des ouvrages, il proposait ses pensées particulières sur le même sujet, et il arrivait souvent qu'on avait plus à gagner en lisant la critique, que le livre qui en était l'objet ».⁵

D'Alembert et plusieurs autres écrivains ont profité de ces articles ; ils ont repris les idées de Barthez avec succès, souvent sans lui en donner le crédit. Le célèbre encyclopédiste, lui-même, a utilisé les écrits de Barthez. On trouve dans les *Mélanges de philosophie* de Jean Le Rond d'Alembert un article intitulé *Réflexions sur l'inoculation* dont la substance

4. LORDAT, *ibid.*, p. 11.

5. *Ibid.*, p. 16. « On rencontre dans ces productions précipitées, des idées qu'on retrouve ensuite chez des écrivains postérieurs : ceux-ci ont quelquefois le mérite de les avoir développées avec talent, mais on est en droit de leur en contester sinon l'invention au moins la priorité. »

avait paru en 1759 dans le *Journal des Savans* sous la signature de Barthez. D'ailleurs, il collabora à l'*Encyclopédie* : ses articles sont marqués de la lettre *g* et portent sur les termes suivants : *Évanouissement, Extenseurs, Extispice, Fascination, Face, Faune, Femme (physiologie) Fléchisseurs, Forces des animaux.*

Paul Barthez s'intéressait à toutes les questions intellectuelles : l'Académie des inscriptions ayant ouvert un concours portant sur la disparition du paganisme dans les Gaules et sur l'état des villes grecques de l'antiquité, il concourut et obtint le prix.

Il devait bientôt prendre part à un concours d'un autre ordre. En 1759, le chancelier de l'École de Montpellier, François Chicoyneau, qui n'avait que vingt et un ans, succomba à la maladie. Il y avait un an que Chicoyneau remplissait ces fonctions dont il avait, en fait, héritées à l'âge de deux ans, son père étant premier médecin de Louis XV et chancelier de l'université de médecine, ce qui explique sa nomination.

Le concours donna lieu à toutes sortes d'incidents. En premier lieu, Barthez demanda la permission de lire les préleçons au lieu de les apprendre par cœur. Comme on voulait retarder la fin du concours, on décida de s'adresser au ministre et de lui soumettre la requête du jeune candidat. Au bout de quelques jours, le ministre répondit ce qui suit :

« Le sieur Barthez a d'autant plus mauvaise grâce de soutenir que l'obligation où il est d'apprendre par cœur, altère considérablement sa santé, qu'il est notoire, et que nous sommes en état de prouver par gens à qui il s'est ouvert, qu'il n'a jamais employé au-delà d'un jour pour apprendre ses préleçons. Qu'il en mette deux, et sa santé en souffrira moins. »⁶

A la suite de cette décision,

« il fut arrêté que les concurrens non-seulement ne pourraient pas lire, mais encore ne pourraient avoir aucun papier sous leurs yeux, ou sur le pupitre de la chaire. »

Parmi les sujets que devaient traiter les candidats, il y avait celui-ci : *La distribution des maladies en classes, ordres, genres, espèces, selon la méthode des Botanistes, peut-elle être d'une grande utilité pour perfectionner l'étude des maladies ?*

6. LORDAT, *ibid.*, p. 22.

Vindictif, persuadé que ses protecteurs sauront l'imposer au moment voulu, Barthez se paie le luxe, dans ses dissertations, de se moquer des professeurs de l'École. Sous prétexte de faire un tableau des maladies mentales et des inclinations perverses, il décrit ces affections et les attribue à ses adversaires. Il ajoute à cela

« des anecdotes scandaleuses et toutes les allusions capables de faire reconnaître le malade qui servait de modèle à ces singulières nosographies ».

Qu'il nous suffise d'en citer ici un paragraphe :

« Il ne faut pas juger trop légèrement des forces de la mémoire dans deux personnes différentes. Il peut se faire qu'en parlant sur des choses de science, Titius hésite plus que Bavius, sans qu'on soit en droit d'en conclure que Bavius a meilleure mémoire ; car Titius, par exemple, ayant l'esprit fortement occupé des choses qu'il prononce, et qu'il a travaillées avec soin, et ne pouvant pas tout-à-fait distraire d'une multitude d'objets avec lesquels ces choses ont des relations, peut perdre quelquefois le fil du discours. Mais la mémoire de Bavius étant comme une table unie sur laquelle il n'y a rien de gravé ; après qu'il lui a confié des pensées de peu de valeur et qu'il doit à un autre, son discours est aussi nécessairement enchaîné que le serait celui qu'on ferait tenir à un automate. » ⁷

Dans ces deux noms latins, les Montpelliérains reconnurent immédiatement les professeurs visés par le candidat. Point n'est besoin d'épiloguer sur la colère des deux victimes.

Non content de s'en être pris aux facultés intellectuelles de ses juges, Barthez compare le président Imbert et ses collègues à des chiens hargneux :

« On voit rarement, dit-il, cette espèce d'hydrophobie qui s'accompagne des symptômes canins et dont Lister a parlé. Comme nous l'avons observée, nous pouvons en perfectionner le diagnostic. »

Immédiatement, Barthez se lance à l'attaque :

« Ceux qu'agite cette envie de mordre et de déchirer, dit-il, ont toujours dans le regard quelque chose de bête et de méchant, qui nous avertit de nous tenir en garde contre ces hommes que la seule humanité de leurs compatriotes empêche de détruire. Le vulgaire croit que ces enragés ont plus de pénétration d'esprit que

7. LORDAT, *ibid.*, pp. 25 et 26.

les autres hommes. Mais, ceux qui connaissent la nature, n'ignorent pas que cette vivacité, quelle qu'elle soit, est composée par une stupidité plus grande dans toutes les choses qui demandent un jugement rassis, et non un esprit forcené ; de la même manière que les violences d'un homme en convulsion sont suivies d'un affaissement proportionné. »⁸

Les conséquences d'une pareille incartade furent beaucoup moins graves qu'on aurait pu le penser. Le président du jury, Imbert, sans doute ennuyé, partit pour Paris, et, malgré les protestations de Barthez, n'en revint que six mois plus tard, ce qui retarda d'autant la tenue du concours.

Enfin, le treize janvier 1761, soit huit mois après l'ouverture de ce concours, Barthez reçut le sujet de ses thèses. Il lui fallut, alors, malgré que ce ne fut pas dans son caractère, user de prudence.

« Il y a du danger à soutenir une doctrine qui n'est pas celle des Juges : si on la défend mal, on est écrasé par ses adversaires ; si l'on est victorieux, il est à craindre qu'on ne se perde dans l'esprit du Tribunal. »⁹

Le vingt et un février 1761, à l'unanimité des suffrages, il obtint le poste tant convoité. Sa haute compétence l'avait emporté sur les intrigues du président Imbert. On eut pu croire que les choses en resteraient là, mais Barthez, à peine devenu professeur, engagea une nouvelle bataille. A cette époque, durant les deux premières années de son enseignement, un professeur ne recevait que le cinquième des rétributions auxquelles ses collègues plus anciens avaient droit. Barthez ne voulut point se soumettre à cette coutume et fit appel à son plus puissant protecteur, le président de Lamoignon. Évidemment, on ne brise pas une tradition séculaire en quelques semaines. Le maréchal de Richelieu intervint lui-même en faveur de Barthez, mais les deux années s'écoulèrent avant que le succès ne vint couronner les démarches de Paul Barthez.

Pendant près de quinze ans, celui-ci professa à Montpellier. Il y acquit une renommée qui se répandit, peu à peu, dans toute la France.

8. *Ibid.*, pp. 26-27.

9. *Ibid.*, p. 29. Il ne faut pas, par conséquent, juger, comme l'a fait à tort Fouquet, de la science et des opinions d'un concurrent par la réponse qu'il fait au jury devant lequel il se présente.

On disait de lui ce que de Haller avait dit de Boerhaave : *D'autres peuvent l'égaliser en savoir, mais il n'a point de rival dans l'art d'enseigner.* C'était d'autant plus exact que

« Les Professeurs de l'université, à l'exception du chancelier, n'étaient pas tellement fixés à une chaire qu'ils ne puissent échanger mutuellement leurs fonctions presque tous les ans ».

Un tel système permettait à chacun d'explorer les diverses branches de la médecine. Barthez en profita pour approfondir les sciences médicales. Il était persuadé que le meilleur moyen d'apprendre quelque chose, c'est de l'enseigner.

« Aussi conseillait-il à quelqu'un dont il désirait les progrès de faire des cours : *Mais sur quoi, demande celui-ci ? Sur ce que vous ne savez pas, répondit Barthez.* »

Quant à lui, lorsqu'il arriva à Montpellier, on l'a vu dans le chapitre précédent, les théories de Fizes, de Sauvages et de Haller, ainsi que celles de Bordeu et de Lacaze, formaient l'essentiel des doctrines médicales enseignées dans cette institution.

Les générations se succèdent, en science comme ailleurs, mais leurs différentes conceptions scientifiques, au lieu de s'accorder les unes avec les autres, se contredisent presque toujours en vertu de ce principe que ce qui a été fait dans le passé est nécessairement erroné. Chaque âge se termine par un verdict de caducité que seuls les conformistes ne prononcent point. Il en est des doctrines médicales

« comme des fausses religions : on y croit, on les suit, on les propage tranquillement, quand on a été élevé dans leurs principes, et qu'on n'a pas eu assez de force ou assez de hardiesse pour en examiner les bases. Mais Barthez qui avait beaucoup de l'une et de l'autre, et qui voulait pouvoir répondre de ce qu'il enseignerait, se garda bien de se déclarer pour aucune secte ».10

Barthez assouplit les doctrines de ses prédécesseurs en réintégrant l'idée de l'étude des maladies et de leur thérapeutique dans la physio-

10. LORDAT, *ibid.*, p. 49. Barthez « trouva dans toutes (les sectes) un vice radical qui l'en éloignait ; c'est que les dogmes physiologiques y sont trop souvent sans relation, et quelquefois en opposition avec la pratique médicale la plus autorisée par l'expérience ».

logie. Galien, Van Helmont, Stahl et Bœrhaave remplacent pour lui Fizes, Sauvages et surtout Haller. Il fallait un certain courage pour s'attaquer à ce dernier. Ce courage, il le possédait. Dans le discours qu'il prononça sur le génie d'Hippocrate, il montre bien comment le médecin doit prendre ses responsabilités même contre l'avis de ses confrères :

« Le médecin, dit-il, est souvent appelé dans l'exercice de ses fonctions à pratiquer cette vertu rare, qui lui fait voir avec la même indifférence la censure ou les applaudissements de la multitude, qui n'est pas faite pour le juger. Lorsqu'il est assuré, autant qu'il peut l'être, des motifs qu'il a de choisir une méthode de traitement éloignée des opinions reçues par le peuple, il ne balance pas à la suivre, quoiqu'il compromette sa réputation et sa fortune, plutôt que d'adopter une autre méthode qui, malgré l'approbation générale, pourrait être dangereuse ou moins sûre. »

L'œuvre de Barthez se trouve d'emblée investie d'un extraordinaire prestige parce qu'elle constitue un point tournant de l'évolution des doctrines médicales. De nouveau, surgit, dans l'histoire de la médecine, un esprit capable de soumettre les anciennes données au creuset de l'investigation expérimentale et d'en faire la synthèse. Il veut repenser les connaissances de son temps :

« C'est en vain, écrit-il, qu'on espère de grands accroissemens dans les sciences, lors qu'on se borne à y sur-ajouter ou à hanter (sic) les connaissances nouvelles sur les anciennes ; mais il faut en reconstruire le système entier, depuis leurs premiers principes, si l'on ne veut y être toujours borné à un mouvement comme circulaire, qui ne permet que des progrès presque insensibles. »¹¹

Ainsi, au lieu d'apporter quelques modifications aux théories de ses prédécesseurs, Barthez décide donc de faire table rase et de partir à la poursuite de la cause des phénomènes. Il pose d'abord en principe que

« l'expérience ne peut pas nous faire connaître l'essence des causes qui produisent les phénomènes : elle nous apprend seulement, dit-il, l'ordre dans lequel un phénomène se succède à un autre, et les lois que le premier suit dans la production du second ».

11. BÉRARD, *ibid.*, p. 77. « Marchant ainsi sur les traces du chancelier d'Angleterre, le médecin veut avoir la gloire d'être compté au nombre des législateurs dans la science des méthodes ; il donne plus de précision et de netteté à la philosophie de Bacon. »

Quelles sont les circonstances, quelles sont les lois, quelles sont les conditions qui affectent les phénomènes? Ce sont là autant de questions que se pose Barthez.

« L'esprit humain est porté généralement à voir, comme ayant hors de lui une existence réelle, le résultat des notions abstraites qu'il produit »,

dit l'auteur des *Nouveaux Éléments de la science de l'homme*. Saura-t-il se prémunir contre de tels écarts.

Barthez donne

« le nom de *principes* aux causes générales des phénomènes du mouvement et de la vie, qui ne sont connues que par leurs lois que manifeste l'observation. Je n'entends, dit-il, désigner par ce mot que le commencement, l'origine, le principe de ces phénomènes, qui existe, quel qu'il soit. Ainsi, j'appelle *principe* du mouvement les causes qui produisent les mouvements de la matière morte. Dans l'état actuel des sciences physiques, ces causes expérimentales sont l'impulsion, l'attraction ou la gravité, l'élasticité, l'affinité chimique; l'expérience ne nous conduit pas au-delà de ces phénomènes primitifs, et des causes qu'ils supposent et représentent ».12

Quand il publia ses *Nouveaux Éléments de la science de l'homme*, en 1778,

« c'était la première fois qu'on voyait dans nos temps modernes tous les faits de l'économie animale rangés sous une philosophie étrangère à celle des autres sciences, dégagés des explications physiques et chimiques, et rapportés à un mobile inhérent, que Barthez appelle *principe vital* ».13

Au moment où Barthez publia ses *Nouveaux Éléments*, voici comment on considérait la vie :

« Si l'homme tient à tous les règnes de la nature, s'il fait partie de l'ensemble des corps organisés, soit par les molécules matérielles dont l'union forme le tissu de ses organes, soit par ce germe vivifiant qui en dirige tous les mouvements suivant des lois particulières, il en est séparé par un principe plus noble, rayon de l'intelligence divine, qui échappe aux vicissitudes des combinaisons de la matière, et va, quand le corps est détruit, se rejoindre au foyer céleste dont

12. BARTHEZ, Paul-Joseph, *Nouveaux Éléments de la science de l'homme*, p. 15 et suivantes.

13. MICHAUD, tome III, p. 189.

il est émané. La substance vivante circule donc, comme la substance ignée, dans toute la matière ; elle en anime toutes les formes, y déploie toutes ses facultés ; c'est un germe indestructible, un véritable élément qui fait croître le corps auquel il s'attache . . . Ce feu ne s'éteint point, il pénètre de nouveaux corps, déploie de nouveau tous ses attributs, jouit dans ces nouvelles créations des avantages qu'il n'aurait plus dans des corps épuisés et languissants. » 14

Bordeu rapportait les différents phénomènes vitaux au sentiment et au mouvement :

« En poussant, dit-il, aussi loin que possible les recherches sur la vie, on voit qu'elle consiste dans la faculté qu'a la fibre animale de sentir et de se mouvoir d'elle-même. Cette faculté, innée dans les premiers éléments du corps vivant, n'est pas plus étrange que le sont la gravité, l'attraction et la mobilité qui appartiennent à divers corps. » 15

La science procédait par tâtonnements :

« De toute part, on détruisait les hypothèses et l'on vantait l'observation ; on ramassait des faits, et l'on pressentait déjà que, pour *théoriser*, il ne fallait que les classer. » 16

Toutefois, cette tentative de classification manquait de règles et de bases quand Barthez parut. Il entreprit de lui en donner. Saisissant

« avec génie que toutes les erreurs et les incertitudes de la médecine provenaient de ce qu'on n'avait pas pleinement suivi les règles de la bonne manière de philosopher dans la formation des dogmes médicaux, il vit qu'il ne fallait pas s'amuser à émonder quelques branches mortes et dégénérées du vieil arbre de la science ; mais qu'on devait le transplanter sur un sol plus favorable, qui pût lui permettre tout son développement naturel, et lui rendre la fécondité dont il était susceptible ». 17

Les conceptions de Barthez comptent parmi les plus scientifiques de son époque et cependant il sacrifie à la philosophie critique quelquefois, ce qui diminue quelque peu son influence. Sur des données vérita-

14. DESÈZE, *Recherches physiologiques et philosophiques sur la sensibilité ou la vie animale*, p. 78. Dans cet ouvrage de Desèze, on « peut encore étudier avec fruit la manière de philosopher de Bordeu », écrit Bérard.

15. BORDEU, *Œuvres*, vol. 2, p. 924.

16. BÉRARD, *ibid.*, pp. 76-77.

17. *Ibid.*, p. 77. LORDAT, Jacques, *Doctrine médicale de Barthez*.

blement expérimentales, exigeantes en fait de certitude, il construit toute une théorie fondée sur un examen minutieux du corps humain et de ses divers organes.

« Il se peut, écrit-il¹⁸, que, d'après une loi générale qu'a établie l'Auteur de la nature, une faculté vitale, douée de forces motrices et sensibles, survienne nécessairement, d'une manière indéfinissable, à la combinaison de matière dont chaque corps animal est formé, et que cette faculté renferme la raison suffisante des suites de mouvemens qui sont nécessaires à la vie de l'animal dans toute sa durée. »

Quel est ce principe que tous recherchent, que les stahliens et les solidistes soupçonnaient sans pouvoir l'identifier? Selon Barthez,

« il est possible que ce principe ne soit qu'une faculté innée, ou qui advient au corps animal, et qui y produit et dirige, suivant les lois primordiales, toutes les chaînes de mouvemens spontanés dont ce corps est susceptible. Un art divin peut faire que, dans un système de matière, les mouvemens automatiques de chaque partie concourent à la formation et à la réparation du tout, et que le corps animé ressemble, suivant la pensée ingénue de Galien, à la forge de Vulcain, où les soufflets mêmes étaient vivans, pourvu toutefois qu'on ne croie pas être en droit d'expliquer les phénomènes de la matière, en tant que vivante, par les lois chimiques ou mécaniques auxquelles elle est soumise, en tant que morte; car, dans l'état actuel de la science, on ne le peut que par la voie de l'hypothèse, et nullement par la voie d'une légitime analogie des phénomènes et de leurs lois respectives ».¹⁹

En d'autres termes, écrit J. Lamoureux,

« Barthez montre que tous les actes de l'homme ne sont pas dus, comme la plupart le disait avant lui, aux forces générales qui président aux autres mouvemens de la matière, mais à une qui lui est propre et inhérente: il présente les organismes qui le composent, exécutant des actes divers en raison des mouvemens qui leur sont spontanés, et selon les impressions qu'ils reçoivent; il les offre ainsi doués de forces sensibles et motrices ».

Barthez ne veut pas que l'on explique les phénomènes vitaux par

« des analogies arbitraires prises des phénomènes moraux, qui, affirme-t-il, sont totalement différens ».

18. *Nouveaux Éléments*, p. 97.

19. *Ibid.*, p. 106.

Aussitôt après, cependant, il personnifie son *principe vital* et tente de fondre les forces sensibles et motrices qu'il a observées dans le corps humain

« dans un principe idéal, abstrait, qui, d'après ses propres expressions, ne serait ni l'âme, ni le corps, mais une abstraction indéterminée qu'on peut regarder à volonté comme jouissant d'une existence propre, ou comme étant un mode de l'organisation ».

Il se perd alors dans des abstractions que le témoignage du réel ne saurait justifier.

Bérard l'en excuse en affirmant que si Barthez paraît quelquefois se fourvoyer,

« il est en contradiction formelle avec ses principes fondamentaux ; ses erreurs de ce genre, ajoute l'auteur de *La Doctrine médicale de l'École de Montpellier*,²⁰ ne sont que passagères, elles n'embrassent jamais la totalité d'un dogme ; elles peuvent altérer seulement sa pureté sans jamais la défigurer complètement ».

Barthez a-t-il voulu se défendre des accusations qu'on pouvait porter contre ses théories. On le penserait à lire les lignes dans lesquelles il explique pourquoi il a personnifié son *principe vital* :

« Dans tout le cours de mon ouvrage, écrit-il, je personnifie le principe vital de l'homme pour pouvoir en parler d'une manière plus commode ; cependant, comme je ne veux lui attribuer que ce qui résulte immédiatement de l'expérience, rien n'empêchera que, dans mes expressions qui présentèrent ce principe comme un être distinct de tous les autres et existant par lui-même, on ne substitue la notion abstraite qu'on peut s'en faire, comme d'une simple faculté vitale du corps humain qui nous est inconnue dans sa naissance, mais qui est douée de forces motrices et sensibles. »²¹

Ses adversaires se plurent à lui faire observer qu'il n'avait rien inventé, mais qu'il avait tout simplement substitué l'expression *principe vital* aux mots *âme* et *archée* qu'avaient utilisés Stahl et Van Helmont.

20. BÉRARD, *ibid.*, p. 97. Et il ajoute : « Il y a très peu de changement à faire pour rectifier celui-ci (Barthez), tandis que, dans le système de Stahl et de Van Helmont, tout est vicieux. »

21. *Nouveaux Éléments*, p. 207. Il faut également consulter à ce sujet les deux ouvrages déjà mentionnés : BÉRARD, *Doctrine médicale de l'École de Montpellier*, et LORDAT, *Exposition de la doctrine médicale de P.-J. Barthez et mémoires sur la vie de ce médecin*.

L'auteur des *Nouveaux Éléments* n'en tient pas compte et déclare qu'il suit la

« vraie méthode de philosopher ».

Peu lui chaut

« qu'on attribue ou qu'on refuse une existence particulière et propre à »

ce qu'il appelle *principe vital* ! Il l'affirme en termes décisifs et ajoute :

« Je suis la vraie méthode de philosopher, lorsque je considère les fonctions de la vie dans l'homme comme étant produites par les forces d'un principe vital, et régies suivant ses lois primordiales. Ces lois, qui règlent l'usage et les directions des forces vitales, poursuit-il, doivent toujours être déterminées d'après des résultats de faits propres à la science de l'homme, et peuvent ensuite être confirmés par leurs applications à d'autres résultats de faits analogues. »

On l'accusait de *s'égarer sur la limite précise des propriétés vitales et des actes qui n'en sont que des effets*. La subtilité de ses explications est telle qu'il faut la citer tout entier à ce propos. On risquerait d'altérer sa pensée en la traduisant par d'autres vocables et même en le lisant il faut éviter de prêter aux mots qu'il emploie le sens qu'ils ont aujourd'hui. Il faut se reporter à l'année 1773 et, dictionnaire en main, étudier son texte. S'il est vrai que les Canadiens ont conservé le vocabulaire du *xvi^e* et *xviii^e* siècles, ils sont peut-être plus aptes que d'autres à saisir les moindres nuances de la pensée de Barthez.

Voici donc comment il explique ce qu'il désigne par les mots *principe vital* :

« Il me paraît essentiel, pour la bonne méthode de philosopher, dans l'état actuel de la science de l'homme, et pour les véritables progrès de cette science, écrit-il, de reconnaître un principe vital qui produit, dans les organes du corps humain, une infinité de mouvemens nécessaires aux fonctions de la vie, d'après des *sentiments aveugles*, et par des *volontés non réfléchies* ; et de bien séparer ces mouvemens de ceux qui sont opérés dans l'homme vivant, d'après les *sentiments éclairés* et les *volontés raisonnées* de l'âme pensante. »

Rendre compte des propriétés de la vie n'est pas facile, mais Barthez ne se laisse pas rebuter par de telles difficultés :

« On manque aux règles de la méthode philosophique, déclare-t-il, lorsqu'on assure à présent qu'une seule âme, ou un seul principe

de vie, produit, dans l'homme, la pensée et les mouvemens des organes vitaux. Cependant, on ne doit pas affirmer qu'il soit impossible que la suite des tems n'amène la connaissance des faits positifs qui sont ignorés aujourd'hui, et qui pourront prouver que le principe vital et l'âme pensante sont essentiellement réunis dans un troisième principe général. »

Barthez se défend ensuite d'avoir voulu faire du principe vital *un être dont il suffisait de supposer l'existence et l'action pour expliquer toutes les fonctions de la vie* et il conclut par une explication dont ne tiennent pas compte ses adversaires, explication qui replace sa théorie dans son véritable cadre :

« Mon objet, proclame-t-il, est de rappeler les faits que présentent les phénomènes de la vie, à des analogies simples et très étendues, pour rapprocher de plus en plus de connaître les forces, les fonctions et les affections de ce principe vital inconnu. Si ces analogies que je proposerai sont bien formées, il en résultera un corps de doctrine nouvelle, qui sera du genre le plus utile pour assurer les progrès de la science de l'homme, et pour fonder solidement les méthodes de l'art de guérir. »²²

D'ailleurs, sa théorie du mouvement des muscles confirme ses conceptions physiologiques et spéculatives, si l'on veut, mais non pas métaphysiques. Pour lui, la force ultime, c'est le sentiment, fait primitif *au-delà duquel il n'y en a point d'autre dans l'état actuel de la science*. Ses travaux ont fait faire des progrès considérables à la médecine théorique comme à la médecine pratique. C'est ce qu'il ambitionnait dès la publication de son *Traité des maladies gouteuses*.²³ On y trouvera une page dans laquelle il répond victorieusement à ceux qui entendent séparer la science de la philosophie.

« En affectant, écrit-il, de désigner par le nom vague de *métaphysique*, des théories abstraites qui appartiennent essentiellement à la science de la médecine pratique, on veut faire entendre qu'elles sont vicieuses ou étrangères aux objets qu'elles doivent avoir. Mais c'est ce qu'il faudrait établir avant tout, en réfutant solidement ces théories : et jusqu'alors une qualification quelconque qu'on emploie pour les dépriser ne prouve rien. »

22. *Nouveaux Éléments*, p. 108.

23. Cet ouvrage, édition de 1802, se trouve à la bibliothèque de la Faculté de médecine de Laval. La préface tout entière doit être lue par quiconque s'intéresse à Barthez.

Il se porte ensuite à la défense des *vues générales et abstraites* que l'on tire de l'observation. Elles seules, conclut-il, *peuvent*

« lier les expériences et les observations, de manière à en faire sortir de nouveaux principes qui soient simples et vastes ». ²⁴

En dépit de ses détracteurs, Barthez atteignit une grande renommée. En 1773, il fut nommé *coadjuteur et survivancier du chancelier de la Faculté*. De tels succès ne lui suffisaient point. Il se mit à l'étude de la jurisprudence et des lois. En 1780, il devenait docteur en droit et se portait acquéreur d'une charge de conseiller à la cour des aides de Montpellier.

« Barthez, écrit son biographe, ne retira pas de ses études et de son argent les bénéfices qu'il en attendait : la hauteur et la violence de son caractère, l'excessive irritabilité de son amour-propre fatiguèrent ses collègues, qui lui suscitèrent des querelles et des désagréments de toute espèce, par suite desquels il se détermina à quitter Montpellier et à venir s'établir à Paris. »

Déjà connu, on le sait, dans les cercles intellectuels de la capitale, il ne tarda pas à s'y créer une belle situation. Il devint premier médecin du duc d'Orléans et médecin consultant du roi. Pendant dix ans, il y pratiqua malgré les envieux et les calomnieux. Ce que ses détracteurs n'avaient pu faire, la Révolution le fit. De peur d'en être victime comme Lavoisier, il s'exila à Carcassonne où il soigna gratuitement tout en se livrant à de nouvelles études. En 1798, il publiait un nouvel ouvrage intitulé *Nouvelle Mécanique des mouvements de l'homme et des animaux*.

Si dans les *Nouveaux Éléments de la science de l'homme*, Barthez renouvelle les conceptions médicales de son temps touchant les propriétés de la vie, dans la *Nouvelle Mécanique des mouvements de l'homme et des animaux*, il examine la position de ceux qui veulent réduire la vie à la matière brute. Scruter

« la disposition respective des muscles et des os, les articulations, les brisures de nos membres ; observer le jeu général et partiel de toutes ces parties dans nos divers mouvements ; et, abstraction faite de la

24. BARTHEZ, *Traité des maladies gouteuses*, préface, pp. LXXXIII et LXXXIV.

cause de la contractilité musculaire, y rattacher les principes généraux de la mécanique »,

voilà ce que l'auteur se propose.

L'ouvrage parut en 1798. Malgré son passé royaliste : médecin d'un prince du sang, ami des grands sous Louis XVI, Barthez avait échappé à la Révolution en dépit des dénonciations et des attaques. On avait eu besoin de ses connaissances médicales et, plus heureux que Lavoisier, il sut se rendre utile à de hauts personnages de la Convention et de la Terreur. Appelé à Perpignan où une *fièvre épidémique* décimait l'armée, il sauva un général, un représentant du peuple et un grand nombre d'officiers et de fonctionnaires. On l'épargna. Son nouveau livre le remit en vedette. L'Institut en fit l'un de ses correspondants. Sous le Consulat, Chaptal lui rendit son poste de professeur à Montpellier à titre *honoraire*.

Barthez passait pour avaricieux. Un jour, il déclara au professeur Lordat à ce propos :

« Vous pouvez affirmer à ceux qui m'accusent d'avarice que si j'ai amassé trente mille livres de rentes, ce n'a pas été pour l'amour de l'argent, mais pour l'amour de l'indépendance. »

Il avait parfaitement raison. En 1802, sans l'avoir sollicité, le Premier Consul le nomma *Médecin du gouvernement*, ce qui comportait six mille francs d'honoraires.

C'est vers cette époque qu'il revisa quelques-uns de ses ouvrages. Il le fit avec minutie, mais sans flagorner ses confrères, ce qui lui valut l'inimitié de Cabanis, car, en ce temps-là, il était d'usage de faire des citations *de politesse* afin de plaire à celui-ci et à celui-là. Barthez ne se soumettait jamais à la mode. Il en paya la façon, car en 1804, Cabanis publia son *Coup-d'œil sur les révolutions et sur la réforme de la médecine*, et ne parla qu'incidemment de l'œuvre de Barthez, ce qui humilia profondément l'auteur du *principe vital*.

A propos de sa méthode de travail, on rapporte qu'il corrigeait ses livres à la manière de Voltaire :

« Ma méthode dont je n'ai jamais pu me départir, écrit celui-ci, est de faire imprimer sous mes yeux, et de corriger à chaque

feuille ce que je trouve de défectueux dans le style... On voit mieux ses fautes quand elles sont imprimées. »

Barthez agissait ainsi, mais contrairement à Voltaire, quand il réédita sa *Science de l'homme*, il ne jugea pas opportun de la mettre à jour et ne tint aucun compte de l'évolution et des transformations qu'avaient subi les sciences médicales depuis la publication de la première édition de son livre.

Chose curieuse, ce médecin qui avait voulu séparer la chimie de la médecine mourut pour s'être servi de la première au lieu de s'adresser à la chirurgie. Souffrant de la pierre, il

« usa en vain de liqueurs dissolvantes, écrit Lamoureux, de lithontriptiques, une des applications abusives et exagérées de la chimie moderne. Il fut saisi, comme Buffon, d'une fièvre maligne, et mourut le 15 octobre 1806 ».

Il laissait deux ouvrages manuscrits, un *Traité du Beau*, paru en 1807, et *Consultations de médecine*, publié par Lordat en 1810.

Un an auparavant, un jeune médecin, François Magendie, avait publié dans le *Bulletin des sciences médicales de la Société médicale d'émulation* une étude intitulée : *Quelques idées générales sur les phénomènes particuliers au corps vivans* où il prenait assez violemment partie contre Barthez. Encore une fois, une nouvelle génération allait démolir l'œuvre de ses aînés. C'était celle qui allait aboutir à Claude Bernard et à Louis Pasteur, les véritables fondateurs de la biochimie.

ANALYSES

- P. LAMBIN. **Leucémie lymphoïde chronique.** *Encycl. méd. chir.*, « Sang », 13012 D¹⁰ (2-1955), 12 pages, 6 fig.

Au cours de ces dernières années, la leucémie lymphoïde chronique a fait l'objet de considérables travaux dans divers pays, comme le montre l'abondante bibliographie qui figure à la fin de ce fascicule. Parmi les chapitres les plus développés dans l'étude du professeur Lambin, il faut signaler l'étude hématologique du point de vue symptomatologique et du point de vue diagnostique, l'étude des formes cliniques et des types évolutifs, enfin et surtout l'étude thérapeutique extrêmement détaillée et qui fait bénéficier le lecteur des résultats les plus récemment acquis. Sur tous ces points, le texte de P. Lambin apporte les notions les plus précises et les plus complètes existant à l'heure actuelle.

- H. WELTI et J. TERQUEM. **Chirurgie du sympathique.** *Encycl. méd. chir.*, « Sang », 13517 A¹⁰, 13517 A⁵⁰ et 13517 B¹⁰ (2-1955), 21 pages, 30 fig.

Ces dernières années ont modifié dans une certaine mesure nos conceptions sur la chirurgie du sympathique : les interventions pour hypertension artérielle ont vu leurs indications se limiter et se préciser ; l'utilité des sympathectomies s'est confirmée dans le traitement des artérites ; d'autres types d'interventions, enfin, ont conquis droit de cité parmi lesquelles il faut mentionner, au premier plan, la résection du plexus préaortique pour angine de poitrine.

Les trois fascicules de Welti et Terquem apportent, croyons-nous, l'exposé le plus moderne et le plus complet existant sur la question : toutes les techniques chirurgicales en usage sont présentées de la façon la plus nette et richement illustrées, qu'il s'agisse de sympathectomie haute ou lombaire, de chirurgie splanchnique, de chirurgie du sympathique pelvien ou de sympathectomies périphériques ; les indications

et les résultats de cette chirurgie sont ensuite étudiés en mettant constamment l'accent sur la discussion de son intérêt réel, sur la sélection des malades et sur le choix judicieux du type d'intervention.

G. LÉVY. **Sérodiagnostic de la syphilis.** *Encycl. méd. chir.*, « Syph., Tub., Cancer », 3009 A à D (2-1955), 96 pages, 33 fig.

Nous ne croyons pas que nulle part ailleurs dans la littérature mondiale, le praticien ou le syphiligraphe puisse trouver une étude aussi complète, aussi actuelle et aussi précise de ce sujet, que dans les 14 fascicules aujourd'hui, publiés par l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* sous la signature de Georges Lévy.

Sur cette question, d'une importance primordiale et dont les répercussions se propagent dans tous les secteurs de la médecine, une véritable révolution est intervenue en 1949 avec le test d'immobilisation des tréponèmes de Nelson et Mayer. Aujourd'hui seulement, après plusieurs années d'expérience, toutes les conclusions en pouvaient être tirées, chacune des réactions classiques pouvait être mise à sa place exacte et une mise au point d'ensemble du sujet pouvait être entreprise.

Dans cette mise au point, chaque réaction, de la plus classique à la plus nouvelle, est présentée dans tous ses détails pratiques et techniques ; l'emploi et la valeur de chacune d'entre elles sont exactement mis en lumière. Le test de Nelson, la réaction d'inhibition de Neurath, enfin les microméthodes font l'objet de développements particulièrement intéressants.

A. LACASSAGNE. **Facteurs physiques de la cancérisation.** *Encycl. méd. chir.*, « Syph., Tub., Cancer », 3610 D¹⁰ (2-1955), 6 pages.

Ce fascicule est consacré à l'action cancérogène de divers facteurs physiques : rayons ultraviolets, rayons Röntgen, radio-éléments naturels et artificiels, enfin neutrons. Les résultats des plus récentes observations et expériences sont rapportés à propos de chacun de ces radio-cancers. Leur connaissance approfondie apparaît capitale pour quiconque s'intéresse à la cancérologie.

R. E. JORDAN. **Nasopharyngeal lymphoid tissue and its relationship to hearing.** (Tissu lymphoïde nasopharyngien et ses relations avec l'auditine.) *Arch. otolaryngol.*, 62 : 579-582, (déc.) 1955.

L'auteur considère que l'ablation des végétations adénoïdes et des amygdales ne résout pas tout le problème. Certes, l'ablation des végé-

tations pour des otites récidivantes chez l'enfant de un à trois ans est très efficace. Après l'âge de cinq ans, la valeur de cette intervention diminue.

Au cours de l'otite séreuse chronique l'ablation du tissu lymphoïde chez l'enfant n'entraîne la guérison qu'une fois sur quatre.

Il semble que la cause de ces échecs réside dans l'hypertrophie du tissu lymphoïde restant ; il se produit une hyperplasie granuleuse du tissu lymphoïde. La retouche chirurgicale est insuffisante et peut être responsable de processus cicatriciels étendus. La radiothérapie quoique préférée, avec les doses utilisées actuellement, est inefficace. De même que la radiothérapie. Ceci concorde avec les recherches de Meltzer.

L'association de radiothérapie et de chirurgie, utilisée chez 80 enfants atteints d'une obstruction tubaire chronique associée à une hyperplasie du tissu lymphoïde nasopharyngé, a apporté une amélioration pour plus de deux ans dans 50 pour cent des cas.

Ce qui compte pour l'auteur ce n'est pas tant le volume du tissu lymphoïde sur lequel on s'efforce d'agir habituellement, mais les facteurs associés qui modifient ce tissu : l'infection et l'allergie. Le traitement utilisera donc, selon les cas, les antibiotiques, les stock-vaccins ou, mieux les autovaccins à partir de germes prélevés sur le nasopharynx. L'auteur a retrouvé, dans la majorité des cas, du staphylocoque hémolytique, contrairement aux recherches antérieures de Polvogt et Crowe (1929) qui avaient surtout trouvé du streptocoque hémolytique. Il se pourrait que la flore du cavum des enfants aient changé, ces dernières années. Les autres facteurs tels que le milieu, le régime, l'hygiène, le mode de vie et le dysfonctionnement endocrinien, doivent être considérés.

LOUIS ROYER

M. CONTE. **Diarrhées : étude clinique.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9052 D¹⁰ (2-1955), 8 pages, 3 figures.

S'il est un trouble banal et universellement répandu, c'est bien la diarrhée. Une étude d'ensemble du sujet conduit à passer en revue toute la pathologie intestinale ; aussi, Michel Conte, au cours de son étude clinique, est-il amené à examiner de multiples sujets du plus grand intérêt : toxi-infections alimentaires, soit staphylococcique, soit à *Salmonella* ou *Shigella* ; colites dues aux antibiotiques ; diarrhées par allergie digestive ; diagnostic des fausses diarrhées chroniques ; diarrhées par lésion pariétale ; diarrhées parasitaires et infectieuses ; diarrhées par dérèglement des activités diastasiques, avec étude, notamment, des colites chroniques ; diarrhées par perturbation de la commande nerveuse motrice, enfin, étude physiopathologique de l'accélération du transit et de l'hydratation anormale des selles, avec leurs conséquences métaboliques sur les diarrhées aiguës et chroniques et, notamment, sur le retentissement nutritionnel des diarrhées chroniques. Sur tous ces points, de nombreuses notions nouvelles ont été apportées récem-

ment par les cliniciens et chercheurs de tous pays ; se référant constamment à ces notions nouvelles, M. Conte présente ainsi l'état le plus moderne de la question des diarrhées.

M. CONTE. **Traitement des diarrhées.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9052 D⁸⁰ (2-1955), 4 pages.

Comme la clinique des diarrhées, leur thérapeutique a largement bénéficié des travaux modernes sur de nombreux points. Citons, pour les diarrhées aiguës, la correction des troubles métaboliques, la médication antichoc, la médication anti-infectieuse ; pour les diarrhées chroniques, le rôle respectif de la diététique et du traitement médicamenteux selon les formes étiologiques de la diarrhée dont il s'agit, le rôle du traitement général, des cures thermales. Ce fascicule fera ainsi bénéficier le lecteur de nombreuses acquisitions nouvelles dans le domaine de la thérapeutique des diarrhées.

David STENHOUSE. **On the relative merits of the oral and intravenous methods of cholangiography.** (Utilité des méthodes de cholégraphie orale et intraveineuse.) *Brit. J. of Radiology*, 29 : 345, (sept.) 1956.

Le télépaque et la biligraphine, l'un administré par voie orale, l'autre par voie intraveineuse, sont des produits relativement nouveaux qui permettent l'opacification de la vésicule et des voies biliaires.

Doit-on employer exclusivement l'un ou l'autre de ces produits ? Doit-on substituer la biligraphine au télépaque ? Tels sont les problèmes que l'auteur tente de résoudre.

Le télépaque, contenant 66,68 pour cent d'iode, s'administre par voie orale ; il cause moins de réactions secondaires que les autres produits employés jusqu'à ce jour et il donne une opacification plus marquée de la vésicule que la biligraphine. Après un repas gras (deux jaunes d'œuf et deux onces de crème), Grugan a visualisé les canaux biliaires dans 91 pour cent des cas où la vésicule fonctionne normalement.

La biligraphine, contenant 64,32 pour cent d'iode, s'administre par voie endoveineuse, sans réaction fâcheuse. Due à sa concentration dans la bile hépatique de 30 à 100 fois plus élevée que dans le plasma, la biligraphine permet une visualisation rapide des canaux biliaires, soit 10 à 15 minutes après l'injection.

Le docteur Stenhouse a essayé l'un et l'autre produits dans 100 cas consécutifs. Il fit d'abord un examen avec de la biligraphine et, le lendemain, chez le même sujet, un examen avec du télépaque. Avec la biligraphine, les clichés furent pris 10, 20, 60 et 90 minutes après l'injection. Avec le télépaque, si la vésicule était opacifiée sur un premier

cliché, il donnait un repas gras et prenait d'autres clichés 10 et 20 minutes plus tard.

Quarante-neuf vésicules se sont avérées normales. La densité maximum observée avec la biligraphine fut moindre qu'avec le télépaque. Cependant, dans quelques cas, une radiographie prise cinq heures après l'administration de biligraphine a donné des densités comparables et même supérieures à celles qu'on obtient avec le télépaque.

Vingt-deux vésicules présentaient de la lithiase. Le diagnostic fut fait avec les deux produits. Dans cinq cas, le diagnostic de lithiase fut difficile avec la biligraphine alors qu'il était évident avec le télépaque. Trois cas, confirmés par l'opération montrèrent de la lithiase avec le télépaque mais non avec la biligraphine. Dans un cas, on a observé le contraire.

Chez 20 sujets, il n'y eut aucune opacification tant avec le télépaque qu'avec la biligraphine. Chez deux sujets, il n'y eut pas d'opacification à la biligraphine mais opacification au télépaque. Enfin une dernière vésicule fut opacifiée à la biligraphine mais non au télépaque.

Pour ce qui est des canaux biliaires, ils furent opacifiés chez 63 pour cent des sujets ayant ingéré du télépaque et chez 91 pour cent des sujets ayant reçu de la biligraphine.

En concluant, l'auteur croit que le télépaque est supérieur pour la recherche de la lithiase vésiculaire. Pour obtenir le même résultat avec la biligraphine, il faudrait prolonger indûment l'examen (jusqu'à cinq heures après l'injection). C'est pourquoi, le télépaque doit encore être employé de routine car la lithiase est encore ce que le médecin recherche le plus chez les patients. De plus, le télépaque est de maniement plus facile et il est moins cher.

La biligraphine sera employée chez les cholécystectomisés, chez ceux dont l'examen doit être fait rapidement (le jour même). Si la vésicule et les canaux biliaires ne s'opacifient pas avec le télépaque, il y a là une autre indication de la biligraphine.

Robert LESSARD

A. CORNET. **Estomac en cascade.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9014 F¹⁰ (2-1955), 3 pages, 9 figures.

Le diagnostic de l'estomac en cascade est un diagnostic purement radiologique. Aussi, ce fascicule est-il centré sur l'étude radiologique ; on appréciera notamment les excellentes reproductions de clichés radiographiques qui illustrent ce texte à la fois concis et complet.

A. CORNET. **Volvulus de l'estomac.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9014 G¹⁰ (2-1955), 4 pages, 4 figures.

L'étude radiologique constitue une partie essentielle de ce fascicule, illustré de belles reproductions avec schémas explicatifs. Toutefois, on

trouvera également d'intéressants paragraphes sur la symptomatologie, sur les formes étiologiques, le diagnostic différentiel et le traitement des volvulus de l'estomac, qu'ils soient aigus ou intermittents et chroniques.

R. BENDA et Mlle J. SCHERRER. **Syphilis de l'appareil respiratoire.** *Encycl. méd. chir.*, « Poumons », 6039 K¹⁰ (1-1955), 4 pages, 5 figures.

Si cette forme de syphilis est relativement peu fréquente, elle n'en présente pas moins des aspects cliniques très variés, dont la connaissance exacte est indispensable si l'on veut éviter de lourdes erreurs de diagnostic. Le traitement a, bien entendu, bénéficié des acquisitions nouvelles de la lutte contre la syphilis et fait appel aujourd'hui aux méthodes modernes de cure pénicillinée.

Le lecteur de ce fascicule y trouvera une mise au point précise de la question, appuyée sur une bonne bibliographie.

J. LOYGUE. **Corps étrangers de l'estomac et du duodénum.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9029 C¹⁰ (2-1955), 2 pages.

J. LOYGUE. **Ruptures traumatiques de l'estomac.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9029 B¹⁰ (2-1955), 2 pages.

J. LOYGUE. **Plaies de l'estomac.** *Encycl. méd. chir.*, « Estomac-Intestin », 9029 A¹⁰ (2-1955), 2 pages.

Chacune de ces questions, et en particulier les corps étrangers chez le jeune enfant, peut poser de délicats problèmes thérapeutiques. On trouvera dans ces fascicules, sous une forme concise mais très nette et très claire, un guide précis des moyens diagnostiques et de la conduite à tenir dans chaque cas.

LIVRES REÇUS

- Précis de chimie physiologique et séméiologique.** Max-Fernand JAYLE, Georges SCHAPIRA. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.
- L'œdème papillaire.** Paul BRÉGAT. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.
- Les rayons ultraviolets en médecine.** Jean MEYER, Claude KELLERSHOHN. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.
- Bases pharmacodynamiques de la thérapeutique du système nerveux autonome.** René HAZARD. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.
- Journées thérapeutiques de Paris 1955.** Sous la présidence du professeur LÉPER et du professeur PERRAULT. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.
- Tuberculose et psychisme.** Jean RIOU. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.
- Traitement de l'apoplexie cérébrale.** J. HAGUENAU, J. PECKER. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.
- L'humeur aqueuse et ses fonctions.** Marc AMSLER, Florian VERREY, Alfred HUBER. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.
- L'activité électrique auriculaire normale et pathologique.** Paul PUECH. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.
- Médecine du travail.** Professeur C. SIMONIN et collaborateurs. *Librairie Maloine*, Paris 1956.
- Les petits Précis de dermatologie, 5^e édition.** Robert DEGOS, E. LORTAT-JACOB. *Librairie Maloine*, Paris, 1956.
- Tumeurs humaines.** P. MASSON. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.
- Le péritoine, embryologie, anatomie.** J. BRIZON, J. CASTAING, F.-G. HOURTOULLE. *Librairie Maloine*, Paris, 1956.
- Feuillets de pathologie médicale.** R. PERELMAN et A. MARGAIRAZ. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.
- Le problème tissulaire et antitissulaire. Ses applications dans la thérapeutique du cancer. Tome II. Du mode d'action des antihémolysines.** N. T. KORESSIOS. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.
-

REVUE DES LIVRES

Précis de chimie physiologique et séméiologique, par Max-Fernand JAYLE, professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Paris. Un volume de 292 pages, avec 75 figures (16,5 × 25) : 1 600 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cet ouvrage constitue la nouvelle édition du *Précis de biochimie clinique* du professeur Jayle, dont on sait le succès.

C'est, en fait, un livre nouveau, conçu dans un esprit pratique. Il correspond à la fois au cours de deuxième année des études de médecine, et aussi au besoin qu'éprouve le médecin praticien d'un livre qui l'aide à interpréter, avec plus de précision et dans un but diagnostique et pratique, les données chimiques que le laboratoire est de plus en plus à même de lui fournir.

Les auteurs ont donc eu pour objectif d'apporter une vue générale des principaux problèmes de biochimie humaine. Ils insistent plus particulièrement sur les méthodes d'exploration fonctionnelle du milieu intérieur et des organes ; ils en précisent les normes et les variations pathologiques.

Les différentes formes de la lésion biochimique, comprenant les maladies moléculaires, sont définies dans le premier chapitre ainsi que les constantes biologiques, leur mode d'évaluation statistique et les méthodes générales des surcharges et des isotopes.

Dans le chapitre suivant sont décrites les méthodes d'évaluation des espaces hydriques, la structure ionique du milieu intérieur et la physio-pathologie du transit hydrominéral.

Après l'étude de l'équilibre acide-basique, des alcaloses et des acidoses, vient celle de la coagulation sanguine, qui comprend les méthodes d'investigation de l'hypocoagulabilité et de l'hypercoagulabilité. Les auteurs ont accordé une importance particulière aux chapitres consacrés aux protéines plasmatiques, aux globules rouges et aux glandes endocrines. On y trouvera les données les plus récentes sur le fractionnement et les variations physiopathologiques des protéines, la biogénèse de l'hémo-

globine, l'étude de son métabolisme normal et pathologique par Fe^{59} et électrophorèse et la sidérémie, etc. . . . On trouvera également les données les plus récentes sur les hormones hypophysaires, la biogénèse et le métabolisme intermédiaire des hormones stéroïdes et de la thyroxine, et sur l'exploration fonctionnelle de la thyroïde, des gonades, de la cortico-surrénale et du placenta.

Les autres chapitres sont réservés à l'exploration fonctionnelle et biochimique de chaque organe : rein, foie, os, muscle, glandes digestives, etc. L'exploration fonctionnelle de la glycémie est étudiée dans le chapitre du diabète et des mélituries.

En dépit de l'abondance des sujets traités, des méthodes d'exploration décrites, des données numériques et de l'illustration qui comprend 75 figures, l'ouvrage ne comporte que 291 pages. Le lecteur est ainsi assuré de trouver dans un minimum de place le maximum de documentation. Ce livre lui permettra de faire le point des grands problèmes de chimie physiopathologique et d'y intégrer dans l'avenir toutes les données nouvelles qui apparaîtront dans l'axe de cette évolution médicale.

L'œdème papillaire, par Paul BRÉGEAT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste des Hôpitaux. *Rapport présenté à la Société française d'ophtalmologie* (mai 1956). Un volume de 864 pages, avec 170 figures et 14 planches en couleurs (16,5 × 25,5) : 8 000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La papille, extrémité distale du nerf optique située à l'intérieur du globe oculaire, offre une pathologie qui dépend tantôt de celle des méninges et de l'encéphale, tantôt de celle de la rétine ou de la choroïde : ainsi, l'œdème papillaire peut être un signe de la pathologie nerveuse, de la pathologie oculaire ou de la pathologie générale.

L'auteur définit cet œdème par un gonflement liquidien du disque optique, quelle qu'en soit l'origine, et distingue les œdèmes papillaires avec atteinte primitive de la fibre optique, qu'il appelle « œdèmes accompagnés », et les œdèmes papillaires sans atteinte primitive de la fibre optique qu'il appelle « œdèmes purs ». Les papillites appartiennent au premier groupe, les stases papillaires au second ; mais l'auteur se refuse à employer le terme pathogénique de stase papillaire pour désigner un signe clinique.

L'intérêt de l'étude dépasse le cadre de l'ophtalmologie. Les neurologistes, les neurochirurgiens ainsi que les neuroradiologistes et les médecins pourront le consulter avec profit.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Généralités* : Rappels d'anatomie et de physiologie. — Physiopathologie des œdèmes. — Œdèmes du tissu nerveux en rapport avec l'œdème papillaire.

II. *Sémiologie de l'œdème papillaire.* — Examens ophtalmoscopiques et leurs dérivés. — Examen des fonction visuelles. — Sémiologie de l'œdème papillaire accompagné. — Sémiologie de l'œdème pur. — Faux œdèmes papillaires.

III. *Œdèmes papillaires accompagnés.* — Généralités. — Œdèmes papillaires accompagnés de causes infectieuses. — Œdèmes papillaires accompagnés en dehors de l'étiologie infectieuse.

IV. *Œdèmes papillaires purs.* — Causes neurologiques. — En dehors des causes neurologiques. — Considérations générales.

Conduite à tenir en présence d'un œdème papillaire. Index.

Les rayons ultraviolets en médecine, par Jean MEYER, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris, et Claude KELLERSHOHN, professeur de physique médicale à la Faculté de médecine de Nancy. Un volume in-8° de 272 pages avec 126 figures dans le texte (1956) : 2 500 fr. G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Cet ouvrage aborde la question à quatre points de vue :

Claude Kellershohn s'est chargé de la physique : production des ultraviolets, absorption, phénomènes photo-électriques et photochimiques, matériel médical, mesure du rayonnement. Ce sujet a été transformé, depuis peu d'années, par les progrès de la physique atomique et par le développement des lampes à fluorescence employées comme germicides.

Jean Meyer a écrit les trois autres parties : la physiologie — action sur les cellules, sur les êtres monocellulaires, sur la peau humaine et, secondairement, sur les fonctions de l'organisme ; la sensitométrie ; la pathologie de la lumière, qui prend une importance croissante avec les dermites professionnelles, cosmétiques et médicamenteuses dues à des substances photo-sensibilisatrices et déclenchées au soleil.

Le principal chapitre est celui de la thérapeutique. L'irradiation des sujets sains prend une place de plus en plus grande avec les traitements préventifs de la carence solaire, le développement de l'activité physique et psychique sous les ultraviolets, la prévention des affections transmises par l'air au moyen des lampes germicides.

Parmi les indications thérapeutiques principales figurent toujours les tuberculoses externes, le rachitisme, les phénomènes douloureux, à propos desquels il est absurde d'oublier l'efficacité des ultraviolets. Les syndromes neurovégétatifs et endocriniens sont l'objet de travaux récents. En dermatologie, les nombreuses indications bénéficient des photo-sensibilisateurs modernes.

On se rend compte que la photothérapie, précisée par les progrès de nos connaissances physiques et biologiques, transformée par la mise au point d'agents photo-sensibilisateurs, mérite une place de premier plan en thérapeutique.

Stratégie et tactique en chirurgie abdominale d'urgence, par

Charles CLAVEL, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Un volume de 580 pages, avec 37 figures (17 × 25,2). Broché : 3 200 fr. ; cartonné toile : 3 800 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cette importante monographie se présente comme un « essai, basé sur les faits, sur le dépouillement de plus de 6 000 observations recueillies en vingt-deux ans, ne cachant rien des difficultés de la chirurgie abdominale d'urgence, ni de ses opprobres, ni de ses échecs ». À la lumière d'une déjà longue expérience, l'auteur fait la place aux acquisitions valables et qui ont déjà fait leurs preuves, à côté de « l'acquis solide, des chances considérables de succès données par une manière de faire qui a subi l'épreuve du temps ».

On a déjà beaucoup traité de la chirurgie abdominale d'urgence. Mais il s'agit, rappelons-le, d'une branche de la chirurgie qui comporte, dans certains cas, une mortalité de vingt à trente pour cent (occlusions, péritonites en deux temps, péritonites dites généralisées), et même de cinquante pour cent (pancréatites hémorragiques, infarctus, volvulus sphacelés, iléus biliaires, etc.). Elle mérite donc d'être étudiée de près. D'autre part, le progrès, en art, n'est pas toujours technique et collectif, il comporte un élément individuel qui existe pour chaque artiste au fur et à mesure qu'il avance dans sa carrière. N'est-il pas utile qu'un praticien de la chirurgie abdominale d'urgence rapporte, sans fard, toutes ses observations et décrive toute l'évolution de ses idées au cours d'une carrière de plus de vingt-deux ans ?

Certes les *Diagnosics urgents (abdomen)* de Mondor atteignent la perfection au point de vue clinique. Les questions d'indication opératoire, de technique, sont exposées dans d'autres ouvrages. Mais les candidats aux concours, les chirurgiens de garde, les chirurgiens isolés dans les villes de province, les médecins praticiens, ressentent sans doute le besoin d'un ouvrage précis, montrant comment la clinique, la technique, s'intriquent intimement dans l'exercice de l'art chirurgical, surtout lorsqu'une occlusion, une péritonite, une hémorragie interne, un « syndrome abdominal X » (il y en a encore), nécessitent une décision prompte d'intervention ou d'abstention.

Quel ouvrage indique comment, au cours de la laparotomie d'urgence, l'exploration parfait et parfois corrige le diagnostic, comment un plan opératoire doit être modifié vite et bien, comment on peut redresser la situation pendant une bataille qui menace d'être perdue ?

La « stratégie » (diagnostic, préparation de malades, problèmes humoraux), est aussi importante que la « tactique » (complément de diagnostic obtenu parfois en cours d'intervention, et modifications possibles de l'opération antérieurement prévue).

Enfin, la question angoissante des interventions itératives (réinterventions), pendant les suites opératoires immédiates d'une intervention abdominale, se pose encore quelquefois, et les travaux d'ensemble concernant ce sujet difficile ne sont guère nombreux. Les gastrectomies,

les opérations gynécologiques, les opérations sur les voies biliaires, les néphropexies, les néphrectomies, sont loin d'avoir régulièrement des suites idéales. Ce chapitre expose avec franchise les suites opératoires difficiles, l'indication et le mode de réalisation des interventions itératives.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Généralités : Historique. — Principes de la chirurgie abdominale d'urgence. — Les maladies mortelles du péritoine. — Du diagnostic en chirurgie abdominale d'urgence : à la recherche du symptôme minimum. — De l'abstention en chirurgie abdominale d'urgence. De l'indication opératoire. — Tactique et technique opératoires générales. — Soins postopératoires. — De l'équilibre humoral en chirurgie abdominale d'urgence.

I. Les péritonites : Causes, évolution et traitement des péritonites aiguës. — Principes du traitement des péritonites. — Péritonites d'origine gastro-duodénale. — L'appendicite aiguë. — Les péritonites d'origine iléale. — Les péritonites par perforation du gros intestin. — Les péritonites d'origine biliaire. — Les péritonites d'origine gynécologique. — Les péritonites d'origine urinaire. — Les péritonites primitives.

II. Les occlusions : Causes et évolution des occlusions intestinales aiguës. — Les hernies étranglées. — Les occlusions gastro-duodénales aiguës. — Les occlusions du grêle. — Les occlusions du gros intestin. — Les occlusions de causes rares.

III. Les hémorragies : Les hémorragies digestives. — Les hémorragies intrapéritonéales. — Les hémorragies abdominales spontanées rétro-péritonéales.

IV. Les syndromes mixtes : Les torsions et les gangrènes simulant les torsions. Les infarctus intestinaux. — Les pancréatites aiguës. — Le purpura abdominal aigu. — Syndromes abdominaux aigus attribués à l'allergie. — Manifestations abdominales aiguës dues à la tuberculose. — Statistique.

V. Les traumatismes de l'abdomen : Les contusions de l'abdomen. — Les plaies de l'abdomen. — Les traumatismes exceptionnels. — Statistique personnelle.

VI. Les réinterventions : Causes générales des complications abdominales postopératoires. — Indications générales. — Indications particulières.

VII. Les oppobres et les séquelles de la chirurgie abdominale d'urgence : Les erreurs de diagnostic. — Les morts imprévues. — L'éviscération aiguë postopératoire. — Les parotides aiguës postopératoires. — Les séquelles.

Table analytique des matières.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec

Séance du vendredi, 9 novembre 1956, à l'Hôpital Laval

1. R. DESMEULES, M. GIROUX et C. LESSARD : *Évolution étrange d'un hématome cérébral suivi d'abcès et de méningite terminale ;*
 2. J.-P. DÉCHÈNE : *Pacatal en chirurgie cardio-pulmonaire ;*
 3. J.-A. GRAVEL et W. LOU : *La biopsie priscalénique ;*
 4. J. HALLÉ, L. MONTMINY, G. PARADIS et M. BILODEAU : *Valeur de la bronchographie dans le diagnostic des affections pulmonaires.*
-

Séance du vendredi 16 novembre 1956, à l'Hôpital Saint-François-d'Assise

1. Vincent GAUTHIER : *Deux cas d'apoplexie de la surrénale gauche ;*
 2. Louis POULIOT : *L'épreuve intradermique en allergie ;*
 3. Bernard PARADIS, Roland DUCHESNE, Armand LAMONTAGNE et Alfred JOBIDON : *Solution S1 (phénergan-largactyl-démerol) : médication sédatrice en obstétrique ;*
 4. Roland CAUCHON, Paul BROCHU et Louis LEVASSEUR : *Cholécystites aiguës.*
-

Deux nouveaux professeurs titulaires à la Faculté

Le docteur François Letarte, professeur agrégé depuis 1947, était chargé du cours d'oto-rhino-laryngologie et il en devient le professeur

titulaire. Il est chef du Service d'oto-rhino-laryngologie et d'ophtalmologie à l'Hôpital Saint-François-d'Assise et à l'Hôpital Sainte-Foy. Gradué de Laval en 1935, il a fait son postscolaire à l'étranger, soit à l'université de Londres, à celle de Paris, à celle de Bordeaux avec le professeur Portman, puis enfin au *Temple University*, à Philadelphie, chez le professeur Chevalier-Jackson. A son retour à Québec, il est entré dans le Service du professeur Painchaud, à l'Hôtel-Dieu, où il a travaillé pendant dix ans. C'est en effet en 1950 qu'on lui a confié la direction du Service d'oto-rhino-laryngologie à Saint-François-d'Assise.

Le docteur François-Xavier Demers, professeur agrégé à la Faculté depuis 1949, était chargé du cours de gynécologie ; il devient professeur titulaire de cette chaire, tout en continuant d'être chef du Service de gynécologie et d'obstétrique à l'Hôpital Saint-François-d'Assise et assistant dans les Services de gynécologie et d'obstétrique à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Gradué de Laval en 1933, il fit ses études postsecondaires à Paris, chez les professeurs Mondor et Jean-Louis Faure. De retour au pays en 1938, il devint assistant du professeur Fabien Gagnon à la Crèche et à l'Hôpital du Saint-Sacrement, puis en 1942, sous la direction du professeur Léonide Reid, assistant en obstétrique et gynécologie à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, et enfin en 1945, chef du Service à l'Hôpital Saint-François-d'Assise. En 1950, grâce à une bourse fédérale-provinciale, il consacra une année à Boston à étudier le cancer sous la direction du docteur Meigs.

Renseignements

concernant l'obtention d'une bourse fédérale-provinciale

Afin d'éviter tout malentendu et toute démarche inutile, l'Exécutif de la Faculté de médecine de l'université Laval croit bon de rappeler les conditions d'obtention :

1° En vertu des ententes fédérales-provinciales, les bourses ne sont attribuables qu'aux candidats qui détiennent un engagement plein temps pour servir dans une Institution hospitalière, en vue d'évoluer dans les disciplines suivantes : Anatomie-pathologique, Bactériologie, Hygiène publique, Psychiatrie, Radiologie et Tuberculose ;

2° Le candidat doit être muni d'un degré universitaire (m.d., ph.d., m.a., d.sc., etc.) ;

3° Il doit avoir fait une année d'internat senior rotatoire dans un Service hospitalier reconnu ;

4° Il doit être recommandé par son chef de Service ;

5° Il doit produire un contrat attestant de son engagement avec l'Institution où il devra exercer une fois ses études spéciales terminées ; la durée de l'engagement doit être équivalente à la durée de la bourse ;

6° Il faut que le dossier personnel soumis soit jugé satisfaisant ;

7° Toute demande devra être faite avant le 31 janvier de l'année où la bourse sera attribuée. Cette demande doit être accompagnée :

- a) du curriculum académique complet du candidat ;
- b) d'un certificat attestant de son inscription à un cours de spécialisation officiellement reconnu.

R. GINGRAS, M.D.,

secrétaire de la Faculté de médecine.

Québec, novembre 1956.

Avis concernant les spécialités

Le Comité des créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira au cours du mois de janvier 1957.

Les médecins, dont les études et l'entraînement postsecondaires sont terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 1^{er} janvier 1957, ceci permettant au Comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut être émis sans examens.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves, sur une formule dûment remplie et fournie à cet effet par notre Secrétariat, doit être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les directeurs médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau provincial de médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes :

- | | |
|--------------------------------------|--|
| 1. — Anesthésie. | 14. — Chirurgie orthopédique. |
| 2. — Dermatologie et syphiligraphie. | 15. — Oto-rhino-laryngologie. |
| 3. — Chirurgie générale. | 16. — Pédiatrie. |
| 4. — Médecine interne. | 17. — Anatomie pathologique, bactériologie, bio-chimie et pathologie clinique. |
| 5. — Allergie. | 18. — Médecine physique. |
| 6. — Cardiologie. | 19. — Chirurgie plastique et reconstructive. |
| 7. — Maladies pulmonaires et T.B. | 20. — Radiologie diagnostique et thérapeutique. |
| 8. — Gastro-entérologie. | 21. — Chirurgie thoracique. |
| 9. — Neurologie et/ou psychiatrie. | 22. — Hygiène. |
| 10. — Neuro-chirurgie. | |
| 11. — Obstétrique et/ou gynécologie. | |
| 12. — Ophtalmologie. | |
| 13. — Urologie. | |

N.B. Une seconde et dernière réunion de ce Comité des Créances aura lieu le 28 mai 1957.

Jean PAQUIN, M.D.,
registraire.

Cours de technique chirurgicale

Le cours de technique chirurgicale comme préparation au *Fellow* en chirurgie existe au département d'Anatomie depuis 7 ans déjà. Cette année, c'est le docteur Wilfrid Caron qui en est chargé ; le docteur Caron est f.r.c.s. (c.), professeur agrégé à la Faculté et assistant en chirurgie dans les Services des Hôpitaux du Saint-Sacrement et de Sainte-Foy. Voici un aperçu du programme qu'il a élaboré en deux parties :

1. Anatomie chirurgicale sur le cadavre ;
2. Technique opératoire sur l'animal vivant.

I. — ANATOMIE CHIRURGICALE SUR LE CADAVRE :

1. *Cou* :
 - a) Ligatures d'artères,
 - b) Parotide,
 - c) Thyroïde,
 - d) Évidement sous-maxillaire, carotidien,
 - e) Stellectomie ;
2. *Membre supérieur* :
 - a) Ligatures d'artères,
 - b) Voies d'abord des nerfs.
 - c) Amputations classiques.
 - d) Anatomie chirurgicale de la main ;
3. *Membre inférieur* :
 - a) Ligatures d'artères,
 - b) Voies d'abord des nerfs,
 - c) Amputations classiques,
 - d) Ligature de la saphène ;
4. *Abdomen* :
 - a) Paroi : incisions et hernie,
 - b) Vascularisation gastro-intestinale,
 - c) Sympathectomie lombaire,
 - d) Pancréatectomie (carrefour hépato-pancréatique),
 - e) Anatomie du bassin (périnée) ;
5. *Thorax* :
 - a) Ouverture de la paroi.
 - b) Gros vaisseaux,
 - c) Pédicule pulmonaire (résection du poumon),
 - d) Hernie diaphragmatique,
 - e) Sympathectomie thoracique.

II. — TECHNIQUE OPÉRATOIRE SUR L'ANIMAL VIVANT :

- Sutures et greffes tendineuses.
Sutures vasculaires,

Techniques gastro-intestinales,
Hernies,
Ouverture du thorax,
Résection pulmonaire
Plaies du cœur.

Neuf jeunes pédiatres bénéficient de la bourse Mead-Johnson

M. David L. Menzies, président de *Mead Johnson & Company of Canada, Limited*, vient d'annoncer que les trois universités du Québec recevront, encore cette année, un total de \$10,000 pour faciliter les études postmédicales en pédiatrie. Les boursiers de cette année sont :

- | | |
|------------------------------|--|
| A l'université Laval : | Docteur D. Jacob,
Docteur Y. Grégoire,
Docteur Y. Cossette. |
| A l'université de Montréal : | Docteur J.-R. Ducharme
Docteur A. Davignon,
Docteur V. Marchessault. |
| A l'université McGill : | Docteur S. M. Fyles,
Docteur P. J. Kimmitt,
Docteur M. Silverberg. |

Les gagnants de la bourse *Mead-Johnson* ont complété leur internat et ils sont maintenant prêts à devenir résidents en pédiatrie. Dans chacun des cas, la Faculté de médecine et le département de pédiatrie de l'université concernée agiront en qualité de dépositaires de d'administrateurs des fonds.

Voici l'affectation des boursiers :

- Docteur Jacob — aux hôpitaux pédiatriques de Paris ;
- Docteur Cossette — au *Harper Hospital*, Détroit ;
- Docteur Grégoire — à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec ;
- Docteur Ducharme — complétera sa deuxième année de résidence au *Children's Hospital*, Philadelphie ;
- Docteur Davignon — consacrera une autre année à l'Hôpital Sainte-Justine, Montréal, où il est interne en pédiatrie ;
- Docteur Marchessault — passera une autre année au *Montreal Children's Hospital* ;
- Docteur Kimmitt — pratiquera soit à Lachine ou à Edmonton ;
- Docteur Fyles — sera affectée au *Montreal Neurological Institute*.

Le progrès de la médecine canadienne repose sur la profondeur des connaissances et l'excellence de la formation professionnelle des

Boursiers de Mead-Johnson



D. Jacob



Y. Grégoire



Y. Cossette



J.-R. Ducharme



A. Davignon



V. Marchessault



S. M. Fyles



P. J. Kimmith



M. Silverberg

étudiants, internes et résidents. C'est là une des raisons qui motivent l'octroi de la bourse *Mead-Johnson* car la compagnie tient à encourager les jeunes hommes et les jeunes femmes à se consacrer à la pédiatrie.

La quatrième bourse annuelle offerte par *Mead Johnson* ajoute aussi aux efforts constants que la compagnie déploie en vue de favoriser davantage la coopération entre les médecins, les pharmaciens et les patients.

Association des anatomistes canadiens

Les anatomistes de six Facultés de médecine du Canada réunis à l'université de Montréal, ont fondé l'Association canadienne des anatomistes. Après avoir voté la Constitution, ils ont élu un Conseil de douze membres se composant pour la première année des officiers suivants : *président honoraire* : le professeur J. C. B. Grant, de l'université de Toronto ; *président*, le professeur A. Skinner, de l'université Western, Ont. ; *premier vice-président*, le professeur I. M. Thompson, de l'université du Manitoba ; *deuxième vice-président*, le docteur L. Poirier, de l'université de Montréal ; *secrétaire*, le professeur J. Auer, de l'université d'Ottawa ; *trésorier*, le professeur D. C. Matheson, de l'université Queen's.

Les autres membres du Conseil sont : le professeur H. E. Rawlinson, de l'université de l'Alberta ; le professeur P. Jobin, de l'université Laval, le professeur C. P. Martin, de l'université McGill ; le professeur R. L. de C. H. Saunders, de l'université Dalhousie ; le professeur S. M. Friedman, de l'université de Colombie-Britannique ; le docteur S. Bensley, de l'université de Toronto ; le docteur Y. Clermont, de l'université McGill.

Le but de la nouvelle Association est de promouvoir le progrès des sciences anatomiques au Canada en organisant des réunions scientifiques et en favorisant une étroite collaboration avec d'autres organismes scientifiques du Canada.

Un comité intérimaire composé de représentants de chacune des Facultés de médecine du Canada a été créé et il a un an pour jeter les bases de la nouvelle association.

Bien que l'association ait été fondée par les anatomistes des Facultés de médecine, elle admettra également comme membres tous ceux qui contribuent au progrès des sciences anatomiques ou qui s'y intéressent particulièrement.

Pierre JOBIN

**Le docteur François Roy à la présidence
de la Société de chirurgie de la province de Québec**

Le docteur François Roy, f.a.s.c., membre de l'Académie de chirurgie de Paris, chef du département de la chirurgie à la Faculté de médecine et chef du Service de chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec, vient d'être élu à la présidence de la Société de chirurgie de la province de Québec. Voici les autres officiers : premier vice-président, docteur Donald R. Webster, chirurgien en chef de l'Hôpital Royal Victoria de Montréal ; deuxième vice-président, docteur Léon Gérin-Lajoie, chef du département de gynécologie à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal ; secrétaire-trésorier, docteur François Archambault, chef-adjoint du Service de chirurgie de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. Directeurs : MM. les docteurs Édouard Desjardins, de l'Hôtel-Dieu de Montréal ; C. M. G. Garner, de l'Hôpital Général de Montréal ; Richard Gaudet, de Sherbrooke ; Jean-Paul Legault, de l'Hôtel-Dieu de Montréal ; et Paul Poliquin, de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec.

La Société de chirurgie de Québec

Le 28 novembre, la Société de chirurgie de Québec tenait sa 2^e réunion annuelle à l'amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence du professeur Florian Trempe. L'invité d'honneur était Sir Geoffrey Langdon Keynes, professeur émérite, délégué dans les pays du Commonwealth à titre d'ambassadeur intellectuel. Le docteur Keynes est l'ancien chef du Service de chirurgie de l'Hôpital St. Bartholomew's, à Londres, et il est maintenant en voyage de bonnes relations sous les auspices du *Sir Arthur Sims Commonwealth Travelling Professor*. Sir Geoffroy s'est rendu célèbre comme chirurgien par ses publications scientifiques sur la chirurgie de la thyroïde, du thymus et du cancer du sein. Il nous a fait une *biographie de William Harvey*, décrivant l'homme dans sa famille, dans son milieu médical et dans son temps, sans aborder la question de sa grande découverte en médecine, la circulation sanguine.

La séance débutait par un film en couleur sur les complications de l'appendicite puis une série de présentations originales sur des cas rares par une douzaine de chirurgiens de la Société dont voici les noms : François Roy, Florian Trempe, Hector Beaudet, Louis-Philippe Roy, James M. Elliott, Roland Cauchon, René Matteau, Jean-Baptiste Leblanc, Joffre-André Gravel, Amiot Jolicœur, Robert Naud, Vincent Gauthier.

La Semaine nationale de Santé

Pourquoi une semaine de santé ?

Le Canada tiendra une autre *Semaine nationale de santé* pour la treizième année consécutive, du 3 au 9 février 1957.

Certains nous demandent la raison d'une semaine de santé quand nous disposons de tous ces nouveaux remèdes-miracles, des splendides hôpitaux nouveaux qui s'érigent par tout le pays, et du savoir toujours plus approfondi sur les maladies que nous procurent des progrès remarquables de la science médicale.

Notre standard de vie n'a jamais été aussi élevé, la petite vérole n'existe plus, et nous paraissions tous jouir d'une assez bonne santé que nous apprécions . . . alors, pourquoi une semaine de santé ? Le Canada est un pays riche ; au fait, il se place au troisième rang dans le commerce international. Toutefois, il est malheureux de constater que ce même Canada se classe le onzième parmi les nations pour la mortalité infantile.

Soixante-dix mille nouveaux lits d'hôpital ont été mis à notre disposition durant les dix dernières années. Pourquoi en aurions-nous besoin si nous sommes une nation en santé ? Peut-être serait-il plus à propos de nous demander pourquoi ne sommes-nous pas fiers d'être assez prospères pour nous payer ces 70,000 nouveaux lits au lieu de nous alarmer à la pensée d'en avoir peut-être besoin ?

Cette attitude constitue un symptôme alarmant qui semble contagieux sur le continent. Leurrés par un faux sens de sécurité engendré par le fait que tout est à notre disposition, nous nous fions plutôt sur les soins possibles que sur la prévention. Nous croyons que si nous contractons quelque maladie sérieuse, un remède miraculeux est à notre portée pour nous en guérir.

Ce sentiment se généralise et devient de plus en plus alarmant. Nous nous en remettons sur les soins du médecin et du dentiste. Nous oublions que nous sommes le docteur, le dentiste et le gouvernement, et qu'il nous faut y mettre du sien. Nous oublions aussi qu'il n'y a qu'un dentiste pour 3,000 canadiens.

Aussi longtemps qu'il est impossible d'avoir plus de dentistes, nous pouvons évaluer l'importance de la fluoruration de l'eau potable. Les résultats de recherches prolongées sur la fluoruration ont démontré que la carie dentaire a été prévenue dans près de 69% des cas. L'usage d'eau où la fluoruration serait pratiquée saurait prévenir autant de cas dentaires que tous les dentistes du Canada auraient la capacité de traiter annuellement. Puisque nous dépensons tous les ans plus de 72 millions de dollars pour les soins dentaires et que seulement 36% de la population en reçoit, il devient urgent que nous participions activement à faire accepter de façon générale la fluoruration. Par tout le Canada, les citoyens se comportent comme en période électorale. L'an dernier, à Toronto, seulement 31,31% des électeurs ayant le droit de suffrage s'en sont prévalus. Les autres, comme le petit cochon de l'histoire, restèrent à la

maison, laissant accomplir toute la besogne par une faible minorité soucieuse de ses devoirs civiques.

La fluoration ne représente qu'un item parmi les problèmes les plus onéreux et tragiques du Canada, la santé d'une nation. Il y a les problèmes de l'alcoolisme, de la sénescence, de la pasteurisation du lait, des maladies contagieuses, des accidents, des soins maternels et infantiles, et d'autres qui impliquent des déboursés atteignant les billions de dollars.

Chacun ne peut prendre la route et entreprendre une campagne de santé, mais il peut fort bien veiller sur sa propre santé et sur celle de sa famille et aussi prendre une part active aux campagnes d'immunisation, de pasteurisation ou de fluoration. Et la façon la plus efficace de collaborer, c'est, pour tout canadien de rallier la Ligue canadienne de Santé. La ligue, le seul organisme du genre au monde, est formée d'un groupe bénévole, qui s'est assuré le concours d'experts dans tous les domaines de la santé. Ceux-ci peuvent traiter de tous les problèmes relatifs à la santé, et informer les citoyens des notions utiles à leur bien-être.

Appuyer la ligue, c'est s'assurer que cette tâche primordiale qui consiste à éveiller les canadiens à l'importance exceptionnelle de la santé, ne connaisse aucun répit. Ralliez donc la Ligue canadienne de Santé immédiatement et contribuez à la diffusion de la publication *Health* parmi vos amis.

Subvention fédérale à un Service provincial de santé

Le ministère fédéral de la Santé annonce qu'une subvention de \$7,907 est accordée au département de psychiatrie de l'université Laval, aux fins d'ouvrir une clinique d'hygiène mentale à l'Hôpital Sainte-Marie, à Trois-Rivières.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

Approvisionnement d'urgence d'un antibiotique nouveau :
l'Albamycin
offerts aux médecins canadiens

On annonce que des quantités limitées d'un nouvel antibiotique très puissant, susceptible de sauver des vies humaines en cas d'infections résistant aux autres antibiotiques, sont désormais à la disposition des médecins canadiens.

Le nouvel antibiotique, *Albamycin*, est offert gratuitement aux médecins à titre spécial pour les cas d'urgence.

Les médecins désireux de recevoir le médicament à ce titre sont priés d'adresser leurs demandes aussitôt que possible à la *The Upjohn Company of Canada*, Toronto 6, Ontario.

La fabrication et la distribution mondiale de l'*Albamycin* en quantités suffisantes demanderont plusieurs mois. Entre temps, afin qu'aucune personne en ayant un besoin urgent ne soit privée de ce médicament, on met à la disposition des médecins certaines quantités de secours pour les cas critiques.

L'*Albamycin* détruit les micro-organismes responsables d'environ 90 pour cent des infections bactériennes courantes. Elle est particulièrement efficace contre les staphylocoques, devenus résistants à beaucoup des antibiotiques actuellement disponibles.

Le problème de la résistance des germes est un sujet de grande préoccupation pour les médecins du monde entier. Les bactéries, comme maintes autres formes de vie ont la propriété de s'adapter aux changements de milieu et de circonstances. Ainsi, les souches bactériennes qui étaient autrefois sensibles à certains antibiotiques ont maintenant acquis le pouvoir de résister à ces agents thérapeutiques et causent ainsi des surinfections.

Une des grandes qualités de l'*Albamycin* est son efficacité remarquable contre des bactéries résistantes comme les staphylocoques.

Un numéro récent de la revue médicale, *Antibiotic Medicine*, a été entièrement consacré à la publication de douze articles provenant d'éminents centres de recherches ayant expérimenté ce nouvel antibiotique en thérapeutique humaine.

Ces rapports établissent que l'*Albamycin* est bien tolérée par les malades de tous âges ; ils montrent en outre que, lorsque ce remède est pris par voie buccale, il s'absorbe rapidement, réalisant des concentrations sanguines thérapeutiques 10 à 50 fois supérieures à celles atteintes par d'autres antibiotiques.

Bien que l'*Albamycin* ait déjà été reconnue efficace contre une grande variété de microbes pathogènes, des études cliniques intensives se poursuivent pour déterminer toute l'étendue de son champ d'action.

Contribution à la prévention des incendies

Plus de 12,000 plis commémoratifs portant un timbre-poste spécial émis en souvenir des victimes d'incendies causés par la négligence, ont été adressés d'Ottawa aux membres de la profession médicale au début d'octobre. Cet envoi était le dernier en date d'une série inaugurée il y a deux ans par *Schering Corporation, Ltd.*, dans l'intérêt du monde médical et du public en général.

Le nouveau timbre, portant une illustration stylisée d'une maison en flammes, a été émis à une date coïncidant avec la campagne de la Semaine nationale pour la prévention des incendies. Le pli adressé par la Société pharmaceutique de Montréal soulignait à quel point il est impérieux de réduire les pertes de vie et les dommages causés à la propriété par des incendies dus à la négligence.

IX^e Congrès international des maladies rhumatismales

Une subvention a été accordée par *Schering Corporation*, fabricant de produits pharmaceutiques de Montréal et de Bloomfield, dans le New-Jersey, pour l'organisation du IX^e Congrès international des maladies rhumatismales qui se tiendra à Toronto du 23 au 28 juin de l'année prochaine.

Il est prévu que 1,400 médecins, d'environ 40 pays, participeront à cette conférence. Ce serait le plus important Congrès international des maladies rhumatismales de tous les temps. La société Schering, découvreur de deux médicaments *Meticorten* et *Meticortelone* qui, au cours des deux dernières années, sont devenus l'arme principale dans la lutte contre l'arthrite, est bien connue dans le domaine des recherches anti-rhumatismales.

Au cours du programme scientifique, les membres du congrès pourront entendre des rapports faits par des médecins du monde entier sur les recherches fondamentales et les études cliniques traitant de presque tous les aspects des maladies rhumatismales.

**Une association médicamenteuse anti-arthritique nouvelle
reconnue de grande valeur
dans les cas légers et modérément graves**

L'efficacité reconnue des salicylates et les avantages de la thérapeutique par les corticostéroïdes dans le traitement de l'arthrite sont associés dans une nouvelle préparation qui, selon une équipe de médecins américains, « est de grande valeur dans les cas d'arthrite légers ou modérément graves ».

Ce nouveau médicament, le *Cordex*, qui contient 300 mg d'aspirine et 0.5 mg de prednisolone par comprimé, a été utilisé dans le traitement de 400 malades atteints d'arthrite à la Clinique anti-arthritique du *St. Elizabeth Hospital*, de Youngstown, Ohio, par les docteurs M. M. Szugs, Vitalij Holonko, K. M. Forster et Dario Nalagan. Ces spécialistes ont publié un rapport sur leurs observations dans un récent numéro de *The Ohio State Medical Journal*.

La thérapeutique entraîna une amélioration notable, pouvant être qualifiée de « assez bonne » dans la polyarthrite chronique évolutive et de « bonne » à « excellente » dans l'ostéo-arthrite, l'arthrite goutteuse et l'arthrite non spécifique. Ces résultats ont été évalués sur la base de l'amélioration observée « dans l'accomplissement des mouvements nécessaires pour boutonner un vêtement, se peigner, lacer ses chaussures, ouvrir une porte, marcher, monter les escaliers, s'asseoir et se relever, tourner la tête à droite et à gauche et se baisser pour toucher le plancher. La mobilité de l'articulation fémoro-tibiale a été mesurée au moyen de l'épreuve des talons aux fesses. Des observations furent également faites sur l'enflure des doigts au moyen de bagues graduées et l'on procéda à une évaluation subjective de la réduction de la sensibilité et de l'œdème des articulations intéressées.

Les médecins de l'Ohio ont noté que le prednisolone, un dérivé de l'hydrocortisone, se distingue de cette dernière par son activité anti-rhumatismale sensible accrue, ainsi que par son action minéralocorticoïde nettement moindre. Ils ajoutent que l'association du stéroïde et des salicylates, telle qu'elle se présente dans le *Cordex*, permet au praticien d'instituer une thérapeutique anti-arthritique dans de nombreux cas « sans risquer les effets secondaires et les réactions indésirables entraînées par les doses élevées de salicylate ou d'hormones cortico-surrénales lorsque ces thérapeutiques sont employées isolément ».

Dans les 400 cas observés à l'Hôpital *St. Elizabeth*, le traitement par le *Cordex* a procuré « une amélioration notable . . . avec un minimum de réactions secondaires ». Le *Cordex* peut donc être considéré comme étant « de grande valeur dans les cas d'arthrite légers ou modérément graves où il peut être inopportun d'administrer de fortes doses, soit d'ACTH, soit de corticostéroïdes surrénaliens ».

Dans une communication supplémentaire, les médecins de l'Ohio déclarent qu'ils ont également commencé à employer une nouvelle préparation, le *Cordex-Forte*, contenant une dose triple de prednisolone.

Dans les 100 cas traités avec ce médicament, ils ont observé « une amélioration marquée avec un minimum d'effets secondaires ».

Tessalon

Fabricant :

Compagnie Ciba, Limitée, Montréal.

Description :

Tessalon est un dérivé polyglycolique, plus précisément le p-n-butylaminobenzoate de l'éther monométhylrique du nonaéthylène-glycol. Il appartient au genre benzononatine et constitue une nouvelle composition chimique, la première de ce groupe à être employée comme traitement de la toux.

Le *Tessalon* possède une double action, ce qui le distingue complètement des autres médicaments de la toux. Il agit à deux points différents de la chaîne du réflexe tussigène. En effet, *Tessalon* possède une action périphérique en plus d'une action centrale.

Action périphérique. *Tessalon* inhibe l'activité des récepteurs sensibles situés au niveau des voies respiratoires, des poumons et de la plèvre. Ces récepteurs sensibles jouent un rôle déterminant dans le déclenchement du réflexe de la toux.

Action centrale. Le *Tessalon* inhibe la transmission des stimuli afférents à la branche efférente de l'arc réflexe.

Indications :

Dans toutes les conditions où une suppression de la toux est désirée, e.g. affections aiguës et chroniques des voies respiratoires telles la toux sèche et pénible de même que la toux d'origine bronchique ou pleurale.

On ne connaît pas de contre-indications à l'emploi de *Tessalon*.

Administration :

Deux perles, 2 ou 3 fois par jour. Dans certains cas particulièrement chez les enfants, 1 perle sera suffisante. Dans les cas où la toux est tenace, 3 perles, 2 ou 3 fois par jour peuvent être recommandées. Dans certains cas de toux chronique grave, 1 ou 2 ampoules en injections sous-cutanées ou 1 ampoule en injection intraveineuse lente.

Conditionnement :

Perles *Tessalon* * (capsules rouges) à 50 mg. ; flacons de 100 et 500. Ampoules de 1 ml. à 5 mg. ; boîtes de 5 et 50.

* Nom déposé.

Renografin

Description :

Renografin est une substance de contraste comportant trois molécules d'iode. Elle sert à opacifier les canaux excrétoires par voie intraveineuse. Chaque c.c. de *Renografin* contient 0.1 gramme de sel sodique et 0.66 gramme de sel méthylglucamine de l'acide diacétylamino-triodobenzoïque en solution aqueuse.

Indications :

Renografin est un instrument d'urographie endoveineuse. L'opacification de l'arbre urinaire se produit dans les cinq à 15 minutes qui suivent l'injection.

Administration :

Renografin doit être tout d'abord réchauffé à la température du corps et injecté lentement dans la veine en trois minutes au minimum. Ralentir le débit d'injection ou l'interrompre un instant en cas d'effets secondaires jusqu'à ce que ceux-ci aient disparu.

Posologie : la dose habituelle pour adultes et adolescents de 16 ans ou plus, est de 20 c.c. (une ampoule). Chez les enfants, elle est proportionnelle à leur âge : cinq c.c. chez les nourrissons ; 10 c.c. chez les tout jeunes enfants et 15 c.c. chez les plus âgés.

Présentation :

Ampoule de 20 c.c. accompagnée d'une ampoule d'essai d'un c.c. pour l'épreuve de la sensibilité.

Stock :

Immédiatement disponible chez les fournisseurs habituels.

Delalutin

Description :

Delalutin est une solution de caproate d'hydro-alpha-17-progestérone dans de l'huile de sésame à 30% de benzoate benzylique. C'est un dérivé estérifié de l'hormone progestinogène naturelle. Cette préparation est titrée à 125 mg. de caproate d'hydroxy-alpha-17-progestérone par c.c. et 0.5% de chlorobutanol en assure la conservation.

Indications :

Delalutin sert à régénérer, maintenir ou rectifier la fonction périodique chez la femme gravide ou non ; combattre les manifestations patho-

logiques de l'appareil génital ; s'assurer de l'élaboration œstrogène et lutéinique endogène et en hormonothérapie combinée avec *Delestrogen*.

Administration :

Delalutin se donne par voie intramusculaire et d'après le tableau fourni avec le produit ou les instructions du médecin.

Posologie : Voir le tableau livré avec le produit.

Présentation :

Bouteilles de deux et 10 c.c. : 125 mg/c.c. de caproate d'hydroxy-alpha-17-progestérone.

Stock :

Immédiatement disponible chez les fournisseurs habituels.

Mysteclin en suspension

Description :

Mysteclin en suspension est un antibiotique antifongique à grand spectre. Il renferme l'équivalent de 125 mg. de steclin (chlorhydrate de tétracycline) et 125,000 unités de mycostatin (nystatine Squibb) par cuiller à thé de cinq c.c.

Indications :

Mysteclin en suspension s'administre contre de nombreuses infections courantes qui réagissent à la tétracycline, celles qui ont pour origine la plupart des bactéries pathogènes, certains gros virus, quelques rickettsies, ou l'*Endomæba histolytica*. Infections mixtes.

Administration :

Mysteclin en suspension s'administre en traitement ininterrompu pendant 24 à 48 heures après la régression des symptômes et de la fièvre.

Posologie : Elle est fonction de la teneur en steclin. La dose adulte *minimum* est d'un gramme de tétracycline par jour, en doses fractionnées. On peut donner de plus fortes doses en présence d'infections graves ou réfractaires. Une table posologique pédiatrique accompagne le produit.

Présentation :

Bouteilles de 30 c.c.

Stock :

Immédiatement disponible chez les fournisseurs habituels.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

1956

- ALLEN, L.-P., 70.
 AUDET, L., 1215 et 1349.
 AUGER, P., 920.
- BABINEAU, L.-M., 112, 250, 386, 555,
 691, et 836.
 BEAUCHESNE, A., 1264.
 BEAUDOIN, J., 622.
 BEAUDRY, E., 39 et 149.
 BEAULIEU, M., 1069.
 BÉDARD, D., 463.
 BÉLANGER, M., 970 et 1118.
 BERGERON, J., 499.
 BERNIER, L., 634.
 BLANCHET, R., 936.
 BLIER, U., 473.
 BOISSONNEAULT, C.-M., 855² et 1447.
 BONENFANT, J.-L., 1402.
 BOUCHARD, M., 765.
 BOUCHER, B., 485.
 BOULANGER, J., 13 et 509.
- CARBOTTE, M., 312.
 CARON, A., 463.
 CAUX, M., 20.
 COMEAU, M., 943.
 COSSETTE, Y., 1086.
 CÔTÉ, A., 455.
 CÔTÉ, G., 190.
 CÔTÉ, R., 1256.
 COULOMBE, M., 1339.
 COUTURE, J., 324.
- DÉCHÈNE, J.-P., 372, 1069 et 1389.
 DELÂGE, J.-M., 334, 490 et 1365.
 DELÂGE, M., 648, 1205 et 1359.
 DESMEULES, R., 445 et 455.
 DION, R., 445 et 455.
 DORVAL, C.-H., 351 et 455.
 DROUIN, G., 1041.
 DUCHAINE, P., 1041.
 DUCHESNE, R., 1220.
 DUNNE, R., 485.
 DUNOYER, J., 809.
 DURAND, H., 930.
- FILTEAU, G., 485.
 FORTIER, de la B., 1086.
 FORTIN, P.-E., 1041.
 FRANCOEUR, J., 793.
 FRASER, D., 956.
 FUGÈRE, P., 175.
- GALIBOIS, P., 31.
 GARNEAU, R., 793.
 GAUTHIER, C.-A., 708.
 GÉLINAS, C., 531.
 GERVAIS, L.-M., 303 et 784.
 GINGRAS, R., 70.
 GIROUD, P., 535.
 GIROUX, M., 445.
 GOSSELIN, J.-Y., 784.
 GOSSELIN, L., 149.
 GRAVEL, J.-A., 88, 372, 593⁷ et 1237.
 GRÉGOIRE, F., 943.
 GRENIER, J., 181.
 GUAY, M., 622.
 GUIMOND, V., 1352.
- HOUDE, J., 611.
 HOULD, F., 1086.
 HUDON, F., 372, 611 et 1378.
- JACOB, D., 1086.
 JACQUES, A., 611 et 1378.
 JASMIN, G., 939.
 JOBIDON, A., 1220.
 JUDET, J., 809.
 JUDET, R., 809.
 JULIEN, J.-M., 164.
- LABORIT, H., 217.
 LAGRANGE, J., 809.
 LAMBERT, J., 303 et 777.
 LANGERON, L., 652.
 LAPOINTE, M., 745.
 LAROCHELLE, L.-N., 164.
 LARUE, A., 1065.
 LARUE, G.-H., 181 et 765.
 LEBLOND, S., 1010.
 LEMIEUX, J.-M., 351.
 LEMIEUX, L.-H., 463.
 LESSARD, C., 351.
 LESSARD, J.-M., 909.
 LESSARD, R., 622.
 LIEFODGHE, J., 652.
 LOU, W., 1237.
- MARC-AURÈLE, J., 943.
 MARCEAU, G., 478 et 1191.
 MARCOUX, G., 1099.
 MARTEL, F., 70.
 MARTIN, C.-A., 295.
 MICHAUD, J.-T., 155.
 MOISAN, F., 455.

MONTMINY, L., 455.
 MOREAU, A., 20.

NOLF, V., 652.

OGRYSLO, M. A., 1273.

PAGÉ, E., 485.

PAGÉ, R., 891.

PAGET, M., 652.

PAQUET, B., 52.

PARADIS, B., 1220.

PARADIS, G., 777.

PARENT, R., 181.

PATOINE, J.-G., 909.

PELLETIER, A., 777.

PION, R., 295.

PLAMONDON, M., 511.

PLANTE, A., 526.

POTVIN, E., 1283.

POULIOT, A., 909.

RICHARD, P., 74 et 455.

REINHARDT, G.-H., 1099.

RINFRET, L., 1053.

ROCHETTE, M., 520.

ROUSSEAU, M., 316.

ROYER, L., 751.

SAINT-ARNAUD, L., 490.

SHOONER, F., 793.

SIMARD, E., 1229.

SIROIS, J., 1099.

THIBAudeau, R., 316.

TURMEL, J., 181, 295 et 765.

VERGE, W., 1111.

WEBER, B., 217.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A			
Accommodation et cycloplégie...	520	Avacan (Essai de l'association dé-	
ACTH et antibiotiques dans la tu-		mérol-phénergan et de l'— en	
berculose pulmonaire	455	obstétrique.)	1041
ACTH (L'— et la cortisone en pé-		Avortement (Le prégnandiol dans	
diatrie.)	956	les grossesses pathologiques : me-	
ACTH (L'— dans le traitement des		naces d'— et syndrome molaire.)	
manifestations allergiques respi-		970 et 1118
ratoires.)	943	B	
ACTH (Le rôle de l'— dans le syn-		Biologie médicale. (Propos sur	
drome général d'adaptation.)	939	la—)	855 et 1448
ACTH (Symposium sur l'— : allo-		Bloc de jambe (Les avantages du—	
cation d'ouverture.)	936	en chirurgie.)	930
Adaptation. (Le rôle de l'ACTH		Bronchiectasies. (Traitement chi-	
dans le syndrome général d'—)	939	rurgical des—)	1256
Adénome bronchique. (Difficul-		Bronchique. (Difficultés d'inter-	
tés d'interprétation pendant l'é-		prétation pendant l'évolution d'un	
volution d'un—)	445	adénome—)	445
Aliénation mentale. (Suicide		Bronchique (La sténose— tubercu-	
et—)	784	leuse et son traitement chirurgi-	
Alimentation (Influence de l'—		cal.)	1237
et de la température sur quelques		C	
constantes biologiques du rat		Calcium (L'usage de l'ion— en a-	
blanc.)	112, 250, 386, 555, 691 et 836	nesthésie potentialisée hibernan-	
Allergiques (L'ACTH dans le tra-		te.)	1220
itement des manifestations— res-		Cardiaque. (Arrêt—) Présenta-	
piratoires.)	943	tion de cinq cas.	1069
Analgsie et anesthésie en obstétri-		Cardiaque (Hypothermie et chirur-	
que	1053	gie intra— expérimentale.)	372
Anesthésie (Analgsie et— en obs-		Cardio-pulmonaire. (Le Pacatal	
étrique.)	1053	en—)	1389
Anesthésique (Le Viadril— un sté-		Cétostéroïdes (Les 17— chez des	
roïde — intraveineux.)	1378	ménopausées à manifestations va-	
Anesthésie potentialisée (L'usage		somotrices prédominantes.)	70
de l'ion calcium en— hibernante.)	1220	Chirurgical. (Un problème médi-	
Anévrisme. (Hémorragies sponta-		co—)	499
nées sous-arachnoïdiennes par rup-		Choanales (Les atrésies— congéni-	
ture d'—)	634	tales.)	751
Antibiotiques (ACTH et— dans la		Circulatoire. (Les néphropathies	
tuberculose pulmonaire.)	455	fonctionnelles par déficit—)	652
Anticorps (Un auto— naturel, actif		Chlorpromazine (Effet favorable	
à 37°C.)	1365	du traitement par la— dans un	
Antihistaminiques (Les— de syn-		cas de schizophrénie.)	1339
thèse.)	611	Col. (Le papillome du—)	312
Arachnoïdiennes (Hémorragies		Collagène. (La valeur thérapeuti-	
spontanées sous— par rupture		que de la corticotrophine et des	
d'anévrisme.)	634	corticostéroïdes dans les maladies	
Arrêt cardiaque. Présentation de		du—)	1273
cinq cas	1069	Congénitales. (Les atrésies choa-	
Atrésies choanales (Les— congéni-		nales—)	751
tales.)	751		
Auto-anticorps (Un— naturel, ac-			
tif à 37°C.)	1365		

Cordes vocales. (Aspect radiologique de la paralysie des—)..... 1349

Corticostéroïdes (La valeur thérapeutique de la corticotrophine et des— dans les maladies du collagène.)..... 1273

Corticotrophine (La valeur thérapeutique de la— et des corticostéroïdes dans les maladies du collagène.)..... 1273

Corticotrophine. (Quelques considérations sur la périartérite noueuse et sur son traitement par la—)..... 164

Cortisone (L'ACTH et la— en pédiatrie.)..... 956

Crâne. (De l'emploi de la trachéotomie chez les grands traumatisés du—)..... 1099

Cranienne. (Difficultés étiologiques du syndrome d'hypertension intra—)..... 303

Créatinine (La— et le métabolisme basal.)..... 485

Curettage (Ethmoïdectomie ou ethmoïdal.)..... 20

Cycloplégie. (Accommodation et—)..... 520

D

Défauts interauriculaires (Fermeture des— sous hypothermie.) 593

Démérol (Essai de l'association— phénergan et de l'avacan en obstétrique.)..... 1041

Diaphragmatiques. (Images thoraciques anormales et hernies—) 351

Digestive (L'infection— aiguë chez le nourrisson.)..... 1086

Dion. (Le meurtre de Pierre—).. 1010

E

Embolie (L'— du liquide amniotique.)..... 793

Enfant (Hygroma kystique chez un— de dix mois.)..... 324

Enfant (Intoxications aiguës accidentelles chez l'—)..... 316

Enfant. (Les fractures du fémur chez l'—)..... 909

Entérite régionale...... 1229

Ethmoïdectomie et curettage ethmoïdal...... 20

Épaule. (Les agents physiques dans les affections extra-articulaires de l'—)..... 648

Escherichia coli et gastro-entérite des nourrissons..... 1283

F

Facteur V. (Déficit en—)..... 490

Fémur (Les fractures du— chez l'enfant.)..... 909

Fénelstration. (Résultats fonctionnels obtenus après—)..... 175

Fibres élastiques (Anomalies des— de la peau.)..... 1065

Fractures (Les— du fémur chez l'enfant.)..... 909

Frenquel (Le— en psychiatrie.)... 765

G

Gastro-entérite (*Escherichia coli* et— des nourrissons.)..... 1283

Gerstmann. (Diagnostic topographique et étiologique d'un syndrome de—)..... 463

Greffes tissulaires. (Les—)..... 1191

Grossesse. (Hémorragie par rupture de varices du ligament large en cours de—)..... 149

Grossesse abdominale (Un cas de— à terme.)..... 1352

Grossesses (Le prégnandiol dans les— pathologiques : menaces d'avortement et syndrome molaire.)..... 970 et 1118

H

Hanche. (Notre expérience actuelle dans les prothèses de la —) 809

Hand-Schüller-Christian. (Le syndrome de—)..... 1264

Hémorragie par rupture de varices du ligament large en cours de grossesse..... 149

Hémorragies spontanées sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrisme..... 634

Hépatique. (Métastase—)..... 1111

Hernie (La— de l'hiatus de Winslow.)..... 473

Hernies diaphragmatiques. (Images thoraciques anormales et—)..... 351

Hiatus de Winslow. (La hernie de l'—)..... 473

Hibernation artificielle. (Inhibition réactionnelle, hypothermie,—)..... 217

Hygroma kystique chez un enfant de dix mois..... 324

Hypertension intracrânienne. (Difficultés étiologiques du syndrome d'—)..... 303

Hypertensive. (Pronostic visuel et vital de la rétinite—)..... 13

Hypothermie et chirurgie intracardiaque expérimentale.....	372		
Hypothermie. (Fermeture des défauts interauriculaires sous—)	593		
Hypothermie. (Inhibition réactionnelle,—, hibernation artificielle.).....	217		
Hypothyroïdie. (Aspect psychiatrique de l'—)	295		
I			
Infection (L'— digestive aiguë chez le nourrisson.).....	1086		
Inhibition réactionnelle, hypothermie, hibernation artificielle.....	217		
Intoxications aiguës accidentelles chez l'enfant.....	316		
L			
Ligament large (Hémorragie par rupture de varices du— en cours de grossesse.).....	149		
Liquide amniotique. (L'embolie du—)	793		
M			
Maladie dégénérative familiale. Médicale. (Propos sur la biologie—)	777		
Médico-chirurgical (Un problème—)	855		
Ménopausées (Les 17-cétostéroïdes chez des— à manifestations vasomotrices prédominantes.).....	499		
Ménopausées (Les 17-cétostéroïdes chez des— à manifestations vasomotrices prédominantes.).....	70		
Métabolisme basal. (La créatinine et le—)	485		
Métastase hépatique.	1111		
Mucosarcomes parasyndromiaux. (Les sarcomes polymorphes mucocœdes ou les—)	1402		
N			
Néphropathies (Les— fonctionnelles par déficit circulatoire.).....	652		
Nourrisson. (L'infection digestive aiguë chez le—)	1086		
Nourrissons. (<i>Escherichia coli</i> et gastro-entérite des—)	1283		
O			
Obstétrique. (Analgésie et anesthésie en—)	1053		
Obstétrique. (Essai de l'association démerol-phénergan et de l'avacan en—)	1041		
Ondes ultrasonores (Les— et leurs applications en rhumatologie.)...	1359		
Ostéomyélite vertébrale.	891		
P			
Pacatal (Le— en chirurgie cardiopulmonaire.).....	1389		
Pancytopénie familiale.....	334		
Papillome (Le— du col.).....	312		
Peau. (Anomalies des fibres élastiques de la—)	1065		
Pédiatrie. (L'ACTH et la cortisone en—)	956		
Périartérite noueuse (Quelques considérations sur la— et sur son traitement par la corticotrophine.)	164		
Phénergan (Essai de l'association démerol— et de l'avacan en obstétrique.).....	1041		
Phéochromocytome bilatéral....	155		
Physiques (Les agents— dans les affections extra-articulaires de l'épaule.).....	648		
Physiques (Les séquelles de la poliomyélite : traitements— et quelques aspects de la réadaptation.)	1205		
Pleuro-pulmonaires. (La clinique, aide du diagnostic des maladies—)	74		
Poliomyélite	52		
Poliomyélite dans la région du Saguenay.....	190		
Poliomyélite (Les séquelles de la— : traitements physiques et quelques aspects de la réadaptation.)	1205		
Potvin. (Nécrologie. Le docteur Edmond—)	745		
Pregnandiol (Le— dans les grossesses pathologiques : menaces d'avortement et syndrome molaire.)	970 et		
Presbyopie. (La—)	531		
Prothèses (Notre expérience actuelle dans les— de la hanche.)...	809		
Psittacose. (Ce que la clinique et l'étude sérologique systématique nous ont appris sur les maladies de l'homme provoquées par les éléments néo-rickettsiens situés à côté du groupe de la—)	535		
Psychiatrie. (La réserpine en—)	181		
Psychiatrie. (Le frenquel en—)	765		
Psychiatrique (Aspect— de l'hypothyroïdie.).....	295		
Pulmonaire. (ACTH et antibiotiques dans la tuberculose—)	455		
Pulmonaire. (La chirurgie d'exérèse en tuberculose—)	88		
Pulmonaires. (La clinique, aide du diagnostic des maladies pleuro—)	74		
R			
Radiologique (Aspect— de la paralysie des cordes vocales.).....	1349		

Radiothérapie et spondylite ankylosante..... 1215

Rat blanc. (Influence de l'alimentation et de la température sur quelques constantes biologiques du—)..... 112, 250, 386, 555, 691 et 836

Rate. (Les ruptures traumatiques de la—)..... 39

Rate (Un cas de rupture de la— et ses complications.)..... 920

Réadaptation. (Les séquelles de la poliomyélite : traitements physiques et quelques aspects de la—)..... 1205

Réfraction. (Étude subjective de la—)..... 526

Résérpine (La— en psychiatrie.)..... 181

Respiratoires. (L'ACTH dans le traitement des manifestations allergiques—)..... 943

Rétinite hypertensive. (Pronostic visuel de la—)..... 13

Rhumatologie. (Les ondes ultrasonores et leurs applications en—)..... 1359

S

Sang. (Les substituts du—)..... 31

Sarcomes polymorphes mucoides (Les— ou les mucosarcomes parasyndoviaux.)..... 1402

Schizophrénie. (Effet favorable du traitement par la chlorpromazine dans un cas de—)..... 1339

Skiascopie. (L'examen objectif et la—)..... 511

Spondylite ankylosante. (Radiothérapie et—)..... 1215

Sténose (La— bronchique tuberculeuse et son traitement chirurgical.)..... 1237

Suicide et aliénation mentale..... 784

Syndrome de Gerstmann. (Diagnostic topographique et étiologique d'un—)..... 463

Syndrome général d'adaptation. (Le rôle de l'ACTH dans le—)..... 939

Syndrome molaire. (Le prégnandiol dans les grossesses pathologiques : menaces d'avortement et—)..... 970 et 1118

T

Température (Influence de l'alimentation et de la— sur quelques constantes biologiques du rat blanc.)..... 112, 250, 386, 555, 691 et 836.

Thyroïdie. (Aspects psychiatriques de l'hypo—)..... 295

Tissulaires. (Les greffes—)..... 1191

Trachéotomie (De l'emploi de la— chez les grands traumatisés du crâne.)..... 1099

Tuberculeuse (La sténose bronchique— et son traitement chirurgical.)..... 1237

Tuberculose pulmonaire. (ACTH et antibiotiques dans la—)..... 455

Tuberculose pulmonaire. (La chirurgie d'exérèse en—)..... 88

V

Varices (Hémorragie par rupture de— du ligament large en cours de grossesse.)..... 149

Vasomotrices (Les 17-cétostéroïdes chez des ménopausées à manifestations— prédominantes.)..... 70

Vertébrale. (Ostéomyélite —)..... 891

Viadril (Le—. Un stéroïde anesthésique intraveineux)..... 1378

Visuel (Pronostic— et vital de la rétinite hypertensive.)..... 13

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A

<i>Acide nicotinique</i> (Modifications de la concentration des lipides du sang à la suite de l'administration prolongée de doses élevées d'— à des sujets présentant une hypercholestérolémie ; observations préliminaires.)	1319
<i>Acné pustuleuse</i> . (Résultats obtenus avec les antibiotiques dans le traitement de l'—)	135
<i>Adolescent</i> . (A propos des prétendus retards de développement génital chez l'enfant et l'—)	270
<i>Anesthésie locale</i> (Incidents de l'— et locorégionale.)	1020
<i>Anesthésique</i> (Un nouvel— intraveineux ultrarapide : le méthital sodique ou néralval sodique)	1319
<i>Antibiotiques</i> (Résultats obtenus avec les— dans le traitement de l'acné pustuleuse.)	135
<i>Anticoagulants</i> . (Les accidents hémorragiques survenus au cours de 1 500 traitements—)	726
<i>Appareils de prothèse</i> (Prothèse mobile partielle : étude clinique ; réalisation des— à base.)	875
<i>Appareil respiratoire</i> . (Syphilis de l'—)	1469
<i>Arthropathies nerveuses</i>	1019
<i>Articulations</i> (Les— de Lushka de la colonne vertébrale.)	1314
<i>Auditine</i> . (Tissu lymphoïde nasopharyngien et ses relations avec l'—)	1465

B

<i>Bec-de-lièvre</i> (Traitement chirurgical des— et des divisions palatines.)	880
<i>Biopsie</i> (La— et les examens complémentaires.)	1175
<i>Bucco-dentaire</i> . (Septicémies aiguës et thrombophlébites cranio-faciales d'origine—)	1176

C

<i>Cancer de la langue</i>	1019
<i>Cancers thyroïdiens</i> . (L'iode radioactif dans le diagnostic des—)	879

<i>Cancérisation</i> . (Facteurs physiques de la—)	1465
<i>Carbone</i> . (Tabac et oxyde de—)	271
<i>Carcinoïdes</i> (Étude des influences circulatoires fonctionnelles des— (argentaffine, entérochromaffine) avec métastases et leur relation possible avec la production d'entéramine.)	873
<i>Cardiaque</i> . (L'interrogatoire du—)	1018
<i>Cardiopathies congénitales</i>	879
<i>Carie dentaire</i> . (Prophylaxie de la—)	1176
<i>Cérébrale</i> (Atrophies et sclérose— tardives.)	137
<i>Cérébrales</i> (Diagnostic des tumeurs— par les isotopes radioactifs.)	878
<i>Cbec</i> (Étude de la pathogénie du— associé à une nécrose hépatique expérimentale chez le chien.)	422
<i>Cbolégraphie orale et intraveineuse</i> . (Utilité des méthodes de—)	1467
<i>Circulatoires</i> (Étude des influences fonctionnelles des carci-noïdes (argentaffine, entérochromaffine) avec métastases et leur relation possible avec la production d'entéramine.)	873
<i>Claudication intermittente</i> . (L'effet de l'héparine dans la—)	723
<i>Côlon</i> . (Diverticules du—)	876
<i>Colonne vertébrale</i> . (Les articulations de Lushka de la—)	1314
<i>Congénitales</i> . (Cardiopathies—)	879
<i>Crâne</i> . (Le syndrome subjectif des blessés du—)	723
<i>Cranio-faciales</i> (Septicémies aiguës et thrombo-phlébites— d'origine bucco-dentaire.)	1176

D

<i>Débit sanguin</i> (Observations sur le— hépatique.)	1317
<i>Dentaire</i> . (Prophylaxie de la carie—)	1176
<i>Dentaire</i> . (Septicémies aiguës et thrombophlébites cranio-faciales d'origine bucco—)	1176
<i>Dermatologie</i> . (Les progrès de la— Le <i>lupus erythematosus</i>)	418
<i>Dermatoses prurigineuses</i> . (Cure de sommeil et—)	272
<i>Diabète</i> . (Un guide dans le—)	134
<i>Diarrhées</i> . (Étude clinique des—)	1466
<i>Diarrhées</i> . (Traitement des—)	1467

Digestif (Pathologie chirurgicale du tube— du nourrisson et de l'enfant.)..... 136
Diverticules du colon..... 876
Duodénum. (Corps étrangers de l'estomac et du—)..... 1469
Dystrophies osseuses..... 1020

E

Encéphalographie gazeuse fractionnée..... 877
Enfant (A propos de prétendus retards de développement génital chez l'— et l'adolescent.)..... 270
Enfant. (Pathologie chirurgicale du tube digestif du nourrisson et de l'—)..... 136
Entéramine. (Étude des influences circulatoires fonctionnelles des carcinoïdes (argentaffine, entérochromaffine) avec métastases et leur relation possible avec la production d'—)..... 873
Épithélioma baso-cellulaire associé au rhinophyma..... 726
Estomac. (Corps étrangers de l'— et du duodénum.)..... 1469
Estomac en cascade..... 1468
Estomac (Exploration radiologique de l'— en couche mince.)..... 875
Estomac. (Plaies de l'—)..... 1469
Estomac. (Ruptures traumatiques de l'—)..... 1469
Estomac. (Volvulus de l'—)..... 1468

F

Faciales (Septicémies aiguës et thrombophlébites cranio— d'origine bucco-dentaire.)..... 1176
Fémorale. (Fracture de la diaphyse—)..... 1177
Fémur. (Fractures sous-trochantériennes du—)..... 1178
Fémur. (Pseudarthroses diaphysaires du—)..... 1177
Fractures de jambe..... 1018
Fracture de la diaphyse fémorale..... 1177
Fractures sous-trochantériennes du fémur..... 1178

G

Gastrectomie. (Les complications majeures de la—)..... 420
Génital (A propos des prétendus retards de développement— chez l'enfant et l'adolescent.)..... 270
Graisses. (Physiologie des—)..... 1138
Granulome osseux..... 876

H

Hanche. (Luxation congénitale de la—)..... 877
Hémorragies méningées..... 1178
Hémorragiques (Les accidents— survenus au cours de 1500 traitements anticoagulants.)..... 726
Héparine (L'effet de l'— dans la claudication intermittente.)..... 723
Hépatique (Étude de la pathogénie du choc associé à une nécrose— expérimentale chez le chien.)..... 422
Hépatique. (Observations sur le débit sanguin—)..... 1317
Hypercholestérolémie (Modifications de la concentration des lipides du sang à la suite de l'administration prolongée de doses élevées d'acide nicotinique à des sujets présentant une—; observations préliminaires.)..... 1319

I

Immunologie. (La properdine et son importance en—)..... 1315
Infection. (L'—)..... 136
Interrogatoire (L'— du cardiaque.)..... 1018
Iode (L'— radioactif dans le diagnostic des cancers thyroïdiens.)..... 879
Isotopes radioactifs. (Diagnostic des tumeurs cérébrales par les—)..... 878

J

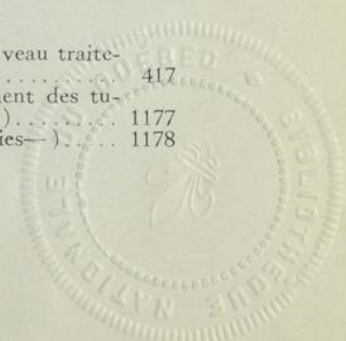
Jambe. (Fractures de—)..... 1018

L

Langue. (Cancer de la—)..... 1019
Leucémie lymphoïde chronique..... 1464
Lipides (Modifications de la concentration des— du sang, à la suite de l'administration prolongée de doses élevées d'acide nicotinique à des sujets présentant une hypercholestérolémie; observations préliminaires.)..... 1319
Lombalgies (Röntgenthérapie des— et des sciatiques)..... 419
«Lupus erythematosus». (Les progrès de la dermatologie. Le—)..... 418
Luxation congénitale de la hanche..... 877

M

Mal de mer (Sur un nouveau traitement du— confirmé)..... 417
Maxillaires. (Traitement des tumeurs malignes des—)..... 1177
Méningées. (Hémorragies—)..... 1178



<i>Métalloconioses</i> (Pneumoconioses— métalloïdoconioses.).....	878	<i>Pulmonaire.</i> (Tomographie et dia- gnostic différentiel d'un nodule—)	724
<i>Métastases</i> (Étude des influences cir- culatoires fonctionnelles des car- cinoïdes (argentaffine, entérochro- maffine) avec— et leur relation possible avec la production d'enté- ramine.).....	873	R	
<i>Méthital</i> (Un nouvel anesthésique intraveineux ultrarapide : le— so- dique ou néralval sodique.).....	1319	<i>Radioactif</i> (L'iode— dans le diagnos- tic des cancers thyroïdiens.).....	879
N		<i>Radioactifs.</i> (Diagnostic des tu- meurs cérébrales par les isoto- pes—).....	878
<i>Nécrose hépatique</i> (Étude de la pa- thogénie du choc associé à une— expérimentale chez le chien.)....	422	<i>Radiologique</i> (Exploration— de l'es- tomac en couche mince.).....	875
<i>Néralval</i> (Un nouvel anesthésique in- traveineux ultrarapide : le méthi- tural sodique ou— sodique.).....	1319	<i>Rhinophyma.</i> (Épithélioma baso- cellulaire associé au—).....	726
<i>Nodule pulmonaire.</i> (Tomographie et diagnostic différentiel d'un—)	724	<i>Rhumatisme articulaire aigu.</i>	137
<i>Nourrisson</i> (Pathologie chirurgicale du tube digestif du— et de l'en- fant.).....	136	<i>Régenthérapie</i> des lombalgies et des sciatiques.....	419
O		S	
<i>Os et agents toxiques.</i>	1019	<i>Sciatiques.</i> (Röntgenthérapie des lombalgies et des—).....	419
<i>Osseuses.</i> (Dystrophies—).....	1020	<i>Sclérose cérébrale</i> (Atrophies et— tardives.).....	137
<i>Osseux.</i> (Granulome—).....	876	<i>Septicémies aiguës et thrombophlé- bites craniofaciales d'origine buc- co-dentaire.</i>	1176
<i>Ostéoses raréfiantes diffuses.</i>	1175	<i>Sérodiagnostic</i> de la syphilis.....	1465
P		<i>Sommeil</i> (Cure de— et dermatoses prurigineuses).....	272
<i>Palatines.</i> (Traitement chirurgical des becs-de-lièvre et des divi- sions—).....	880	<i>Sommeil</i> (Le— et ses troubles).....	138
<i>Phlébites</i> (Septicémies aiguës et thrombo— craniofaciales d'origine bucco-dentaire.).....	1176	<i>Squelettiques</i> (Les prothèses—, forme moderne de la prothèse mobile.).....	874
<i>Pneumoconioses :</i> métalloconioses : métalloïdoconioses.....	878	<i>Stratigraphie</i> transverse du poumon	880
<i>Poumon.</i> (Stratigraphie transverse du—).....	880	<i>Sympathique.</i> (Chirurgie du—)....	1464
<i>Propéridine</i> (La— et son importance en immunologie.).....	1315	<i>Syndrome</i> (Le— d'Alice au pays des merveilles.).....	722
<i>Prothèse mobile partielle :</i> étude cli- nique ; réalisation des appareils de prothèse à base.....	875	<i>Syndrome subjectif</i> (Le— des blessés du crâne.).....	723
<i>Prothèses</i> (Les— squelettiques, forme moderne de la prothèse partielle mobile.).....	874	<i>Syphilis.</i> (Sérodiagnostic de la—).	1465
<i>Prurigineuses.</i> (Cure de sommeil et dermatoses—).....	272	T	
<i>Pseudarthroses</i> diaphysaires du fémur	1177	<i>Tabac et oxyde de carbone.</i>	271
		<i>Tbrombo-phlébites</i> (Septicémies ai- guës et— cranio-faciales d'origine bucco-dentaire.).....	1176
		<i>Thyroïdiens.</i> (L'iode radioactif dans le diagnostic des cancers—).....	879
		<i>Tissu lymphoïde nasopharyngien</i> et ses relations avec l'auditive.....	1465
		<i>Tomographie</i> et diagnostic différen- tiel d'un nodule pulmonaire.....	724
		<i>Toxiques.</i> (Os et agents—).....	1019
		<i>Tumeurs cérébrales</i> (Diagnostic des— par les isotopes radioactifs.).....	878
		<i>Tumeurs malignes</i> (Traitement des— maxillaires.).....	1177

