

LAVAL MÉDICAL

VOL. 20

N° 10

DÉCEMBRE 1955

COMMUNICATIONS

ASPECT NÉOPLASIQUE D'UNE PNEUMONIE FIBREUSE INTERSTITIELLE *

par

Roland DESMEULES, Maurice GIROUX, Maurice BEAULIEU et Philippe RICHARD

de l'Hôpital Laval

La pneumonie fibreuse interstitielle est difficile à diagnostiquer. Le polymorphisme clinique de l'affection et l'absence de valeur pathognomonique des examens de laboratoire, à l'exception de l'anatomie pathologique, expliquent ce fait.

Depuis quelques années, on l'identifie plus facilement. En effet, la résection pulmonaire partielle ou totale, permet de prélever des pièces qui sont soumises à l'examen des histologistes lorsque les méthodes de traitement médical ont échoué. Jointes à l'observation clinique, les études anatomo-pathologiques nous la font connaître de mieux en mieux.

Les acquisitions actuelles tirent leur origine des trois observations d'Hamman et Rich, publiées en 1935 dans le bulletin de l'*American Clinical and Climatological Association*. Hamman y ajouta un quatrième cas et publia l'ensemble à la Conférence Mellon de la Société de biologie,

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires le 1^{er} avril 1955.

tenue à Pittsburg, le 27 mai 1943. La littérature médicale s'était enrichie de 27 cas authentiques à la fin de l'année 1954. Plusieurs auteurs lui donnent le nom de syndrome d'Hamman et Rich.

La pneumonie fibreuse interstitielle diffuse soulève des problèmes demeurés jusqu'ici insolubles. Sa cause est inconnue, son diagnostic ne se fait que par élimination, sa thérapeutique est du domaine de la recherche.

L'étiologie est probablement virale. On n'a pas pu isoler le virus en cause. Toutefois, cette théorie s'appuie sur les constatations histologiques d'une fibrose interstitielle diffuse et d'une prolifération fibroblastique intra-alvéolaire. La bordure alvéolaire subit la métaplasie hyaline cuboïde. Quelques cellules desquament dans l'espace alvéolaire et rappellent l'image d'un adénome ; d'autres, sont nécrosées. Il existe, de plus, un exsudat purulent.

Le diagnostic clinique est hérissé de difficultés. La différence avec un carcinome pulmonaire est parfois impossible à faire. La réciproque est vraie. C'est la raison qui force à compléter une thoracotomie exploratrice par l'examen extemporané d'une coupe congelée ou par une biopsie. Ce procédé, même avec un examen négatif, n'exclut pas la possibilité d'une tumeur maligne. La biopsie est souvent difficile à faire, en plein tissu pathologique. Elle est pourtant indispensable pour déterminer la nature de l'affection qui fait le sujet du diagnostic différentiel. Elle doit être précédée d'une excellente observation, de bronchoscopies répétées comportant une étude soigneuse des bronches intéressées et une biopsie. Les sécrétions bronchiques aspirées et la biopsie de la muqueuse bronchique devront être examinées par un pathologiste averti.

Cliniquement, cette affection est caractérisée par la toux, une expectoration muco-purulente plus ou moins productive, une dyspnée progressive, des hémoptysies et, parfois, de la cyanose. Elle passe par des périodes fébriles transitoires rebelles à la pénicilline et aux sulfamidés. Elle dure de quelques semaines à quelques années pour aboutir dans cinquante pour cent des cas au *cor pulmonale* ou à l'insuffisance cardio-respiratoire. L'ensemble séméiologique est atypique et remarquable.

On distingue la forme abcédante et la forme indurée. Elle évolue, tantôt sous la forme bénigne, tantôt sous la forme maligne et toxique, selon la variété de réaction du tissu pulmonaire à l'agression. Il est remarquable de constater de façon nette des périodes de rémission s'étendant de plusieurs semaines à plusieurs mois. La fréquente irréversibilité de la maladie la fait aboutir actuellement à l'acte chirurgical résectionnel.

L'image radiologique n'est nullement caractéristique. Elle va de la dissémination nodulaire à la réticulation et à une condensation qui éveille l'attention sur la possibilité d'une réaction inflammatoire ou néoplasique réalisant une atelectasie plus ou moins étendue.

L'examen bronchoscopique se limite à extérioriser une inflammation des parois alvéolaires.

L'acte opératoire ou la thoracotomie exploratrice permet parfois de l'identifier. Il vaut mieux procéder systématiquement à une biopsie extemporanée par congélation suivie d'un examen anatomo-pathologique soigneux.

Généralement, le chirurgien ou l'histologiste constate des petits abcès dans la zone de l'induration. Tandis que des pathologistes les acceptent comme la partie du tout, d'autres les rejettent parce qu'ils considèrent la pneumonie fibreuse interstitielle diffuse comme une entité chronique non suppurative, *sui generis*.

Des auteurs en font une maladie autonome, d'autres la considèrent comme une séquelle d'une pneumonie aiguë ou subaiguë atypique ou comme une réaction exsudative allergique.

La thérapeutique médicale est décevante. L'hormonothérapie à base d'ACTH ou de cortisone a été suivie de nettoyages radiologiques à la phase de début. L'amélioration ne fut que transitoire. La reprise de la médication à des doses massives a été fatale dans certains cas.

Qu'elle soit abcédée, ou simplement indurée, cette pneumopathie relève actuellement de la résection pulmonaire lorsque les traitements conservateurs échouent.

Nous désirons illustrer ces données par une observation qui a évolué sous l'aspect néoplasique.

Observation 1504-A. A. L., plâtrier de 57 ans, a toujours joui d'une excellente santé. Il commence à tousser et à expectorer du muco-pus le 15 août 1954. Ces signes respiratoires s'accompagnent d'une asthénie progressive et de plusieurs élévations thermiques à 104°F. au cours du mois de septembre. Il est pénicillino-résistant. Il consulte de nouveau le 2 octobre à la suite de l'émission de quelques crachats hémoptoïques. Il a alors maigri de quelques livres. L'examen physique décèle des râles sous-crépitaux à la région moyenne postérieure gauche. La radiographie pulmonaire révèle une ombre inhomogène au tiers moyen de ce côté (*figure 1*). La radiographie latérale gauche, tirée à l'Hôpital Laval, le 10 octobre, situe l'ombre à la région postérieure du tiers moyen. Une lecture attentive permet de lire le dessin scissural. Les tomographies verticales et latérales établissent que l'image condensée occupe tout le tiers moyen et qu'elle n'est pas excavée. La tranche tomographique latérale 10 (*figure 2*) met en évidence un rétrécissement triangulaire que le radiologiste situe au segment apical du lobe inférieur. Il conclut à l'existence d'une atélectasie segmentaire. Il signale aussi la présence d'opacités suprahilaires.

La cinématique et la topographie diaphragmatiques sont normales.

Les expectorations ne contiennent pas de bacilles tuberculeux. Les sécrétions broncho-aspirées ultérieurement sont stériles. La sédimentation atteint 80 mm. La formule sanguine témoigne d'une anémie hypochrome avec 3,641,000 globules rouges et une hémoglobinométrie à 64 pour cent. Les globules blancs totalisent 7,700 éléments. L'identification leucocytaire révèle 77 pour cent de polynucléaires neutrophiles, 14 pour cent de lymphocytes et 9 pour cent de grands mononucléaires.

Le début tardif des troubles pulmonaires, à 57 ans, les accidents hémoptoïques, l'amaigrissement, la séméiologie clinique atypique, la réponse capricieuse et même négative à la médication antibiotique, l'absence de bacilles tuberculeux dans les expectorations, l'absence d'autres éléments microbiens, l'image radiologique segmentaire font penser au diagnostic probable d'une évolution néoplasique au poumon gauche.

Le malade est dirigé vers le Service de bronchoscopie. L'endoscopiste constate l'intégrité de l'arbre bronchique droit. Il remarque

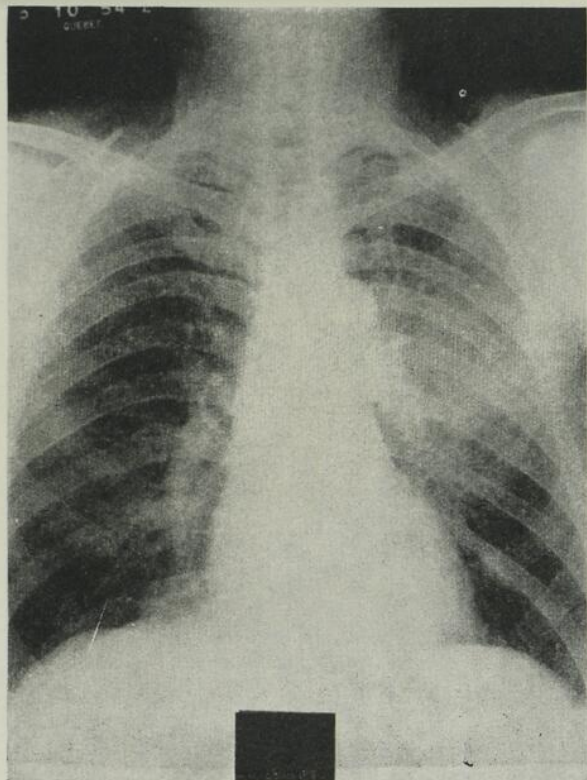


Figure 1. — Opacité dense et inhomogène au tiers moyen gauche.

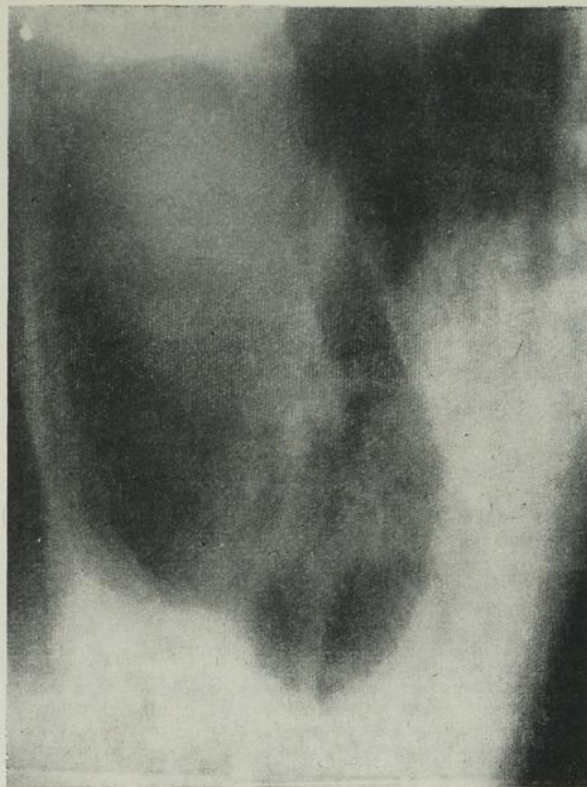


Figure 2. — La tranche tomographique latérale gauche tirée à 10 centimètres de la ligne axillaire dessine : 1° une opacité triangulaire au segment apical du lobe inférieur ; 2° la ligne scissurale ; et, 3° des opacités moins denses au-dessus de cette ligne.

Observation A. L.

que la *lingula* est le siège d'une suppuration fétide importante et que les bronches segmentaires basales postérieures donnent issue à des gouttelettes purulentes. Après aspiration, la muqueuse linguale apparaît épaisse et rouge à son point de jonction avec la bronche souche. Elle est exempte de masses hyperplasiques. La bronchoscopie est complétée par une biopsie. La feuille de demande envoyée au laboratoire à cette occasion est rédigée comme suit : « Hypothèse d'une néoplasie dont la suppuration broncho-pulmonaire directement observée n'est que secondaire. La cytologie des sécrétions et leur étude après inclusion paraffinée ne permettent pas de déceler de cellules néoplasiques. La biopsie bronchique révèle que le fragment soumis à l'étude microscopique n'est constitué que de fibrine et de cellules écrasées impossibles à étudier. »

Le transit œsophagien est normal. Le toucher rectal met en évidence une prostate œdémateuse. La colonne vertébrale est le siège d'ostéophytes aux vertèbres dorsales moyennes et d'empreintes de Schmorll aux vertèbres dorsales inférieures. Ces examens éliminent les métastases les plus fréquentes d'un carcinome pulmonaire.

Le malade est présenté aux membres de la consultation médico-chirurgicale, le 20 octobre 1954. Comme d'après la clinique, la radiographie et la bronchoscopie, il s'agit probablement d'une néoplasie broncho-pulmonaire, les médecins, les chirurgiens et les spécialistes présents sont unanimes à conseiller une thoracotomie exploratrice. L'intervention sera suivie d'après les constatations faites *in situ* d'une lobectomie ou d'une pneumonectomie.

Le 2 novembre, le chirurgien constate, à l'ouverture de la paroi thoracique, que le segment supérieur du lobe inférieur est fortement induré et que cette induration se prolonge dans le lobe supérieur et dans les segments basaux du lobe inférieur. La plèvre pariétale, le fascia endothoracique et la partie haute de l'aorte descendante sont adhérents. Les ganglions de la chaîne du phrénique, de l'œsophage, de la péribronche jusqu'à la carène sont hypertrophiés et mous à la palpation. L'étendue des lésions conduit à une pneumonectomie. L'ablation du poumon est complétée par celle du phrénique, de la chaîne lymphatique attenante, des ganglions péri-œsophagiens, péribronchiques, de la chaîne ganglionnaire latéro-trachéale gauche, des ganglions proxi-

maux de l'éperon trachéal et d'une portion minime de l'adventice de l'aorte.

Les suites opératoires nécessitent une légère soustraction d'air et de liquide séro-sanguinolent stérile.

L'apparition d'un ganglion sus-claviculaire gauche en impose momentanément pour une métastase néoplasique. Sa disparition rapide avec des applications locales de glace cadre mieux avec une réaction inflammatoire.

Le malade reprend six livres en un mois. Il est libéré le 16 décembre.

Le protocole anatomo-pathologique de la pièce opératoire nous parvient le 2 novembre. Il se lit comme suit : « La plèvre est épaisse de 3 millimètres. Le poumon mesure 17 centimètres et demi de haut, 13 de large et 4 centimètres et demi d'épaisseur. La coupe (figure 3)



Figure 3. — Coupe du poumon réséqué pour une pneumonie interstitielle fibreuse. Masse centrale indurée avec abcès. Abcès nécrotiques aux pôles supérieur et inférieur.

permet de voir une masse grisâtre, mal délimitée et indurée qui occupe une partie du lobe inférieur et de la *lingula*. Elle est traversée par la scissure. Le bloc induré est centré par un abcès rempli de pus jaunâtre mesurant deux centimètres de diamètre. Deux abcès nécrotiques siègent au-dessus et au-dessous de la fibrose. Ils mesurent un centimètre et demi de diamètre. Les bronches sont dilatées.

Les images histologiques sont démonstratives. Le faible et le fort grossissement (figures 4 et 5) montrent une fibrose diffuse des parois

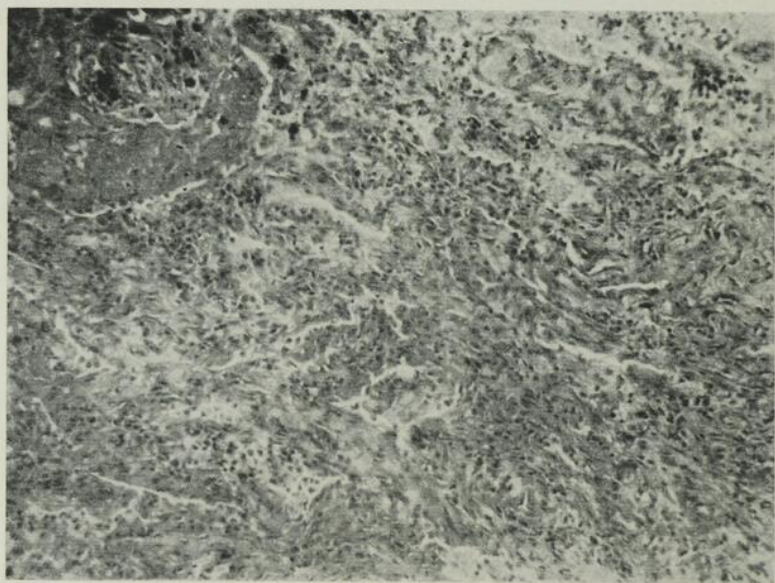


Figure 4. — Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse vue à un faible grossissement.

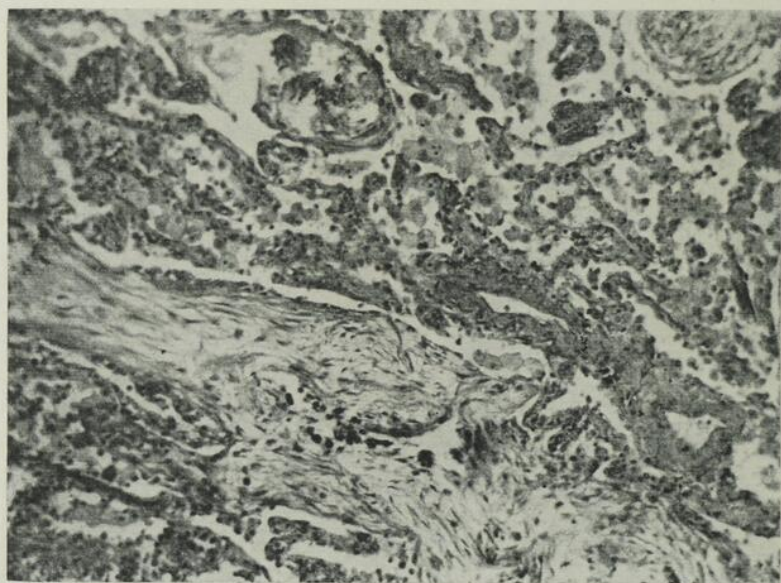


Figure 5. — Fibrose pulmonaire interstitielle diffuse vue à un fort grossissement.

alvéolaires s'étendant en travées parfois lâches, parfois denses, avec des alvéoles atelectasiées. Ces travées font saillie de temps en temps dans la lumière alvéolaire. On les voit mieux à un fort grossissement où on l'identifie nettement autour de la zone fibroblastique des cellules lipophagiques (*figure 6*).

Le diagnostic final est celui d'une pneumonie fibreuse interstitielle, d'origine virale probable.

Le malade revu en mars se sent très bien. Il a une sédimentation de 40 mm qui semble en rapport avec l'importance de la résorption pleurale postopératoire.

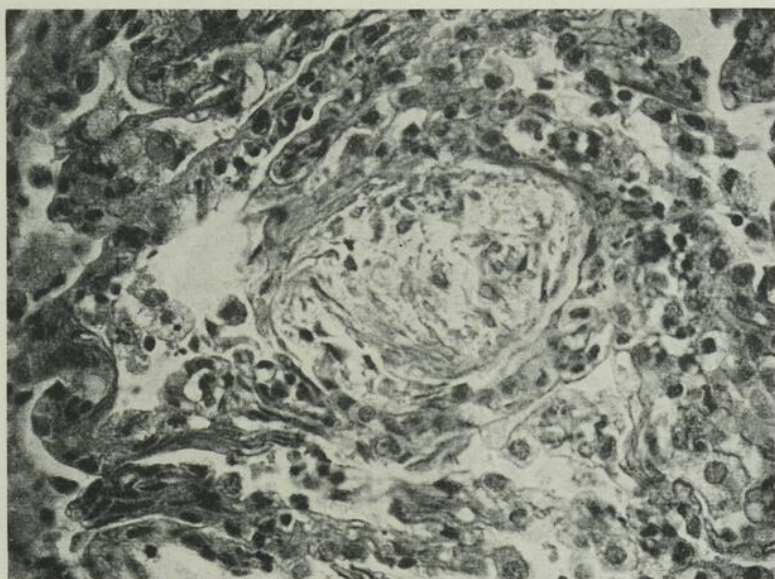


Figure 6. — Trainées et bouchons fibroblastiques intra-alvéolaires d'une pneumonie fibreuse interstitielle diffuse, vus à un fort grossissement.

La radiographie tirée un mois après l'opération montre un niveau liquide remontant à la région sous-claviculaire sans déplacement notable du cœur.

Celle du mois de mars 1955 est la plus récente. L'image dense, homogène gauche traduit une organisation fibreuse intrapleurale.

CONCLUSIONS

Cette observation, plutôt rare dans la littérature médicale, est celle d'un cas qui a évolué sous l'aspect d'une néoplasie broncho-pulmonaire. L'examen anatomo-pathologique dont nous ne saurions trop souligner l'importance a dépassé toutes les modalités de recherche sans excepter l'exploration visuelle et manuelle chirurgicale pour déterminer la nature de la pneumopathie. L'acte chirurgical a soustrait le malade à une toxoinfection abcédative pénicillino-résistante.

RÉSUMÉ

Quatre faits résument l'observation présentée et nos connaissances actuelles sur l'entité clinique qui en fait le sujet :

- 1° La pneumonie fibreuse interstitielle existe ;
- 2° Elle peut être confondue avec un carcinome pulmonaire ;
- 3° Dans la plupart des cas, l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire ou l'examen extemporané d'un fragment pulmonaire congelé permettent seuls de les identifier : il faut les faire ;
- 4° Cette affection est probablement causée par un virus d'une origine virale ; cependant, son étiologie est encore imprécise.

BIBLIOGRAPHIE

1. HAMMAN, L., et RICH, A. R., Fulminating diffuse interstitial fibrosis of the lungs, *Trans. Am. Clin. and Climatol. Assoc.* p. 51, 1935 (1^{er} cas).
2. HAMMAN, L., et RICH, A. R., Diffuse interstitial fibrosis, *Bull. John Hopkins Hosp.*, **74** : 177, 1944. (Trois cas publiés à la Conférence Mellon de la Société de biologie.)
3. PEABODY et PEABODY Jr., Diffuse fibrosing interstitial pneumonitis (Hamman-Rich syndrome), *Dis. of the Chest*, **26** : 109, (déc.) 1954.
4. SCHECHTER, M., Diffuse interstitial fibrosis of the lungs, *Am. Rev. Tuberc.*, **68** : 603, (oct.) 1953.

5. VON DECK, La pneumonie chronique et sa thérapeutique, *Sem. hôp. de Paris*, p. 2542, (10-14 août) 1951.
6. WADDEL, R. C., SNIFFEN, R. C., et SWEET, R. H., Chronic pneumonitis. Its clinical and pathological importance, *Jour. Thorac. Surg.*, **18** : 707, 1949.

DISCUSSION

Le docteur Clément Jean référant à l'image microscopique projetée se demande si les abcès ne sont pas secondaires à la bronchiectasie.

Il signale qu'il y a quelques jours, il a examiné pour le docteur Maurice Beaulieu, à la congélation, des pièces de fibrose pulmonaire présentant un aspect superposable au cas actuel, à la différence qu'on n'a pas observé d'abcès.

Le docteur Beaulieu qui a fait la résection des deux cas fait ressortir leur grande similarité à tous points de vue : même localisation, même réaction ganglionnaire, même consistance, mêmes adhérences et même histoire clinique.

Le docteur Gaumond demande si on a suspecté le diagnostic de maladie de Schaumann ou lymphogranulomatose bénigne et quel a été le résultat du *patch test*.

Le docteur Richard répond qu'on n'a pas soupçonné de maladie de Schaumann mais qu'il a été question de périartérite noueuse qui peut donner des manifestations pulmonaires qui s'apparentent à celles du cas actuel. Le traitement de l'hypertension par l'hexaméthonium a pu provoquer des manifestations identiques.

Habituellement, quand on ne retrouve pas de bacille de Koch, on procède à une intradermoréaction faible et forte, mais dans le cas présent, l'épreuve à la tuberculine a été omise.

BLASTOMYCOSE GÉNÉRALISÉE *

par

Maurice GIROUX et Richard DESSUREAULT

de l'Hôpital Laval

Bien qu'assez répandue aux États-Unis, la blastomycose nord-américaine paraît moins fréquente en notre pays. Au cours des dernières années, toutefois, l'intérêt apporté à cette maladie s'est traduit par la présentation de nouvelles observations ou la revue de cas personnels (1, 4, 5, 10, 11, 13, 14 et 15). On a même souligné l'association de la blastomycose à la tuberculose pulmonaire (2). Langeron croit que des 400 cas rapportés dans toute la littérature médicale jusqu'en 1952, environ une centaine sont à retenir, ou sont identifiés convenablement (9). On sait que la blastomycose fut remarquée pour la première fois, en 1894, et rapportée, en 1896, par Gilchrist. Deux ans plus tard, Gilchrist et Stokes décrivaient le champignon, agent causal de la maladie (8).

Dans notre région, il semble que la première observation de blastomycose généralisée ait été faite en 1933 (6). Un cas de méningite à *Blastomyces* fut rapporté en 1940 (2). Une excellente revue de 11 cas personnels de blastomycose cutanée était faite, en 1953, par le docteur E. Gaumond (7). Environ 23 cas auraient été vus dans la région de Québec depuis une vingtaine d'années.

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} avril 1955.

L'agent étiologique de la maladie de Gilchrist est le *Blastomyces dermatidis*. La maladie se présente sous deux formes cliniques : l'une cutanée, l'autre systémique ou généralisée. La forme cutanée, faisant parfois penser à l'épithélioma ou à la tuberculose, débute par une papule se couvrant peu à peu d'une croûte. La lésion revêt progressivement un aspect tuberculoïde ou papillomateux. C'est un processus essentiellement chronique, difficile à guérir. La forme généralisée a son point de départ soit, cutanée, soit d'emblée, pulmonaire. Elle est pratiquement toujours mortelle, après une évolution de deux à cinq ans, et est susceptible d'atteindre tous les organes. Récemment, les dérivés de la diamidine, comme la stilbamidine, ont été mis à l'épreuve, avec un certain succès, dans le traitement de la blastomycose (3).

Le diagnostic clinique de la maladie de Gilchrist doit être confirmé par l'histopathologie et la culture. L'épreuve à la blastomycétine sera parfois utile.

Dans les tissus, la blastomycose apparaît comme une lésion granulomateuse, composée des cellules inflammatoires habituelles, de cellules géantes et d'abcès miliaires à polynucléaires. On retrouve les parasites dans les cellules géantes ou libres parmi les cellules inflammatoires. Le *Blastomyces dermatidis* se présente alors comme une cellule levuriforme de huit à 15 μ de diamètre, limitée par une membrane épaisse, réfringente et à double contour. Dans l'organisme, ce champignon se multiplie par bourgeonnement unique et à bord large.

Le *Blastomyces dermatidis* cultive assez bien sur les milieux mycologiques ordinaires, comme le Sabouraud. A la température de la pièce, il donne un mycélium sur lequel bourgeonne une spore ou conidie à intervalles réguliers. Par contre, à 37°C. et sur milieu au sang, il garde sa forme levuriforme, comme dans les tissus.

On emploie, lorsqu'on le peut, la blastomycétine, un vaccin tué par la chaleur, comme épreuve cutanée. Chez les sujets atteints de la maladie de Gilchrist, il se forme, de deux à quatre jours après l'injection intradermique, une papule érythémateuse. Lorsque la réaction est positive, on peut supposer que le patient est atteint de blastomycose et émettre un pronostic favorable. D'autre part, si

la réaction est négative et que l'on sait, par une autre technique, que le malade est bien atteint d'une blastomycose, le pronostic est défavorable.

Ces quelques notes préliminaires aideront à mieux comprendre l'observation suivante.

OBSERVATION

A. B., 52 ans, journalier dans un chantier maritime, est admis à l'Hôpital Laval, le 22 mai 1954, pour tuberculose pulmonaire fibreuse. Il raconte que, depuis 3 ans, il éprouve des douleurs thoraciques tenaces, antérieures et internes, des vomissements ou de la diarrhée. Il tousse et expectore. Ces troubles surviennent par crises et il mène une vie normale dans les périodes d'accalmie. Les mêmes symptômes, mais cette fois associés à une douleur « en piqure d'épingle » à la cheville droite forcent le patient à quitter son emploi au début d'avril 1954.

A l'admission, l'état pulmonaire du patient semble assez satisfaisant, bien que la radiographie décèle des opacités fibreuses des deux tiers supérieurs de la plage pulmonaire droite. La sédimentation est de 80 mm après une heure. La température oscille entre 99° et 103°F. La cheville droite est gonflée, douloureuse et le patient est incapable de marcher. Le 18 juin, on doit inciser deux abcès, l'un à la malléole interne droite, l'autre à la région fessière droite. Un pus verdâtre est évacué, mais il demeure stérile à la culture ordinaire. L'examen complet des voies respiratoires demeure toujours négatif au bacille de Koch ou autre organisme. Le 25 juin, nouvelle ouverture d'abcès à la région malléolaire externe droite. La malléole interne montre maintenant une ulcération. Ce dernier pus met en évidence un staphylocoque doré. Deux hémocultures demeurent stériles.

Le 22 juillet, la radiographie révèle une ostéolyse marquée à l'extrémité inférieure du tibia avec fracture, probablement spontanée, au niveau de la malléole interne. Devant un processus morbide aussi destructif, on décide, le 2 août, l'amputation de la jambe droite. Dans la semaine qui suit l'intervention, l'état du patient s'aggrave, au point qu'il décède le 8 août.

L'examen histologique du tissu osseux de la jambe nous offrait une surprise. Voici le rapport du pathologiste : « L'examen fait sur des prélèvements osseux pris au niveau de la lésion dans l'os de la jambe amputée, montre un tissu osseux dont la structure a été chambardée par un processus inflammatoire, lequel consiste en abcès et en tissu de granulation avec cellules géantes, dont l'élément causal est constitué par de très nombreuses cellules, à paroi épaisse, à double contour, parfois en bourgeonnement. Il s'agit d'une ostéomyélite due à un *Blastomyces*. L'ensemencement du pus de la jambe amputée sur milieu de Sabouraud a donné une culture très riche, blanche et ouateuse. Au microscope, on voit des conidies rondes ou pyriformes à intervalles assez réguliers sur un mycélium. Il s'agit d'un *blastomyces dermatidis*.

Nécropsie :

A l'autopsie, on constate que les plèvres viscérale et pariétale sont complètement accolées, dans les deux hémithorax, et légèrement épaissies. Les deux poumons sont hypertrophiés, remplissant parfaitement la cage thoracique. Des sécrétions muco-purulentes sourdent des bronches. Le poumon droit, pesant 1,150 grammes, présente un parenchyme rougeâtre, congestif, ferme à la coupe, dans lequel on remarque un semis de petits nodules blanc-jaunâtres, également distribués dans les trois lobes, et mesurant chacun de deux à cinq millimètres de diamètre. Le poumon gauche, pesant 850 grammes, montre les mêmes caractéristiques que le droit. Les autres organes ne montrent aucun changement pathologique. A l'examen microscopique, les deux poumons présentent de très nombreux petits abcès, englobant parfois quatre, parfois une dizaine d'alvéoles, et contenant de nombreux éléments mycosiques arrondis ou ovalaires, à parois à double contour (PAS, Schiff), parmi lesquels on remarque souvent des formes bourgeonnantes. Ces abcès miliaires sont entourés d'une couronne de cellules géantes contenant souvent de nombreuses blastospores. Il s'agit donc d'une véritable granulie blastomycosique des poumons. Le pancréas et les surrénales montrent aussi des métastases blastomycosiques.

Ces constatations enlèvent tout doute, nous le croyons, quant au diagnostic final.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASZKANAZY, B. A., BARRIE, B. M., et CROOKSTON, J. H., Systemic blastomycosis, *Can. M. A. J.*, **65** : 55, 1951.
2. BLACK, T. C., et WILSON, H. M., Coexistent pulmonary tuberculosis and systemic blastomycosis, *Amer. Rev. Tuberc.*, **68** : 4, 1953.
3. CONANT, N. F., SMITH, D. T., BAKER, R. D., CALLAWAY, J. B., et MARTIN, D. S., Manual of clinical mycology, 2^e éd., W. B. Saunders Co., Philadelphie et Londres, 1954.
4. DRUMMOND, K. L., et SMITH, J. C., Systemic blastomycosis, *Can. M. A. J.*, **63** : 598, 1950.
5. ELLIOTT, G. B., WILT, J. C., et DUGGAN, M., Cutaneous and systemic North American blastomycosis, *Can. M. A. J.*, **67** : 6, 1952.
6. GAUMOND, E., Blastomycose généralisée mortelle, *Bull. Soc. Méd. de Québec*, p. 322, 1933.
7. GAUMOND, E., Onze cas de blastomycose nord-américaine dans la région de Québec, *Laval méd.*, **18** : 10, 1953.
8. GILCHRIST, T. C., et STOKES, W. R., A case of pseudo-lupus vulgaris caused by blastomyces, *J. Exper. Med.*, **3** : 53, 1898.
9. LANGERON, M., et VANBREUSEGHE, R., Précis de mycologie, Masson et Cie, 1952.
10. LEDUC, A., Blastomycose de l'Amérique du nord (maladie de Gilchrist). Considérations mycologiques, *Union méd. du Can.*, **82** : 3, 1953.
11. McLAREN, J. A., North American blastomycosis, *Can. M. A. J.*, **60** : 20, 1949.
12. NADEAU, H., Méningite à *Blastomyces*, *Laval méd.*, **5** : 8, 1940.
13. SIMARD, L.-C., GÉLINAS-McKAY, C., et GERMAIN, R., Quatre cas de blastomycose nord-américaine, *Union m., du Can.*, **82** : 3, 1953.
14. STARRS, A. R., et KLOTZ, M. C., North American blastomycosis, (Gilchrist's disease). A study of the disease from a review of the literature, *Arch. Int. Med.*, **82** : 1, (juil.) 1948.
15. STARRS, A. R., et KLOTZ, M. A., North American blastomycosis, (Gilchrist's disease). An analysis of Canadian reports and

description of a new case of the systemic case, *Arch. Int. Med.*,
82 : 29, (juil.) 1948.

DISCUSSION

Le docteur Giroux ajoute que la culture du pus de la jambe qui donnait peu de chose à la température de la chambre et qui semblait morte n'a montré que dernièrement une prolifération classique.

Le docteur Gaumond prétend lui aussi que la culture du blastomycès est plus souvent difficile. Actuellement, à l'Hôtel-Dieu, on est aux prises avec un cas où la culture et l'inoculation à des souris et au lapin tardent à donner des résultats concluants.

Il plaide en faveur d'une correction du nom de la maladie, puisque dans un cas tel que celui qui fut présenté, le point de départ semble plutôt pulmonaire que cutané ou osseux. Malgré qu'il soit difficile de le démontrer, on tend actuellement à admettre que dans les blastomycoses viscérales, l'infection se fait par les voies aériennes supérieures à laquelle succède une septicémie contre laquelle le sujet se défend assez bien et qui est suivie de localisations aux organes.

Dans ce cas, le sujet était déjà un pulmonaire quand est apparue une ulcération cutanée secondaire à une ponction.

Le malade de l'Hôtel-Dieu, dont il vient de parler et qui présente une blastomycose cutanée au poignet, au cou et près du nez, a été considéré comme un tuberculeux durant un an auparavant dans une unité sanitaire de comté sans qu'on obtienne de preuve de la présence du bacille de Koch.

Le docteur Dessureault mentionne que les opinions des auteurs sont encore partagées et il reconnaît opportun de modifier le nom de la maladie. Il demande au docteur Gaumond s'il a eu l'occasion d'utiliser le traitement par la stilbamidine.

Le docteur Gaumond n'a pas eu l'occasion d'utiliser la stilbamidine ni la déhydrostilbamidine, qui est moins toxique, parce qu'il n'a pas eu de cas de blastomycose généralisée, à part du dernier malade dont il vient de résumer l'observation.

Ce médicament est dangereux pour le nerf acoustique et peut provoquer des troubles mentaux qui, dans un cas, ont été définitifs.

En dermatologie, on utilise l'iodure à très haute dose et de la radiothérapie locale. Quand la lésion est localisée, le traitement idéal est l'excision chirurgicale large.

Le docteur F. Roy signale qu'il a opéré quelques cas pour le docteur Gaumond, entre autre une dame qui a guéri après l'ablation large d'une lésion de dix cm de diamètre sur la fesse. Un autre opéré à la même région a présenté comme complication un ou deux ans plus tard des troubles mentaux qui l'ont amené à mourir à la Clinique Roy-Rousseau, où l'autopsie a révélé l'envahissement du cerveau.

RAPPORT PRÉLIMINAIRE SUR « ARFONAD » *

par

Jean-Paul DÉCHÈNE, V. MASSON et Eull Nam AUM

de l'Hôpital Laval

Il y a quelque temps, à l'Hôpital Laval, nous commençons à expérimenter un nouvel hypotenseur, l'« Arfonad ». Nous sommes maintenant en mesure d'apporter quelques précisions sur son emploi en chirurgie thoracique et en chirurgie orthopédique, de même qu'en chirurgie expérimentale chez les chiens. Cependant, avant de communiquer nos observations personnelles, nous résumerons les principales données pharmacologiques et pharmacodynamiques publiées jusqu'à ce jour au sujet de ce nouvel hypotenseur. Enfin, à l'aide de ces renseignements, après analyse de nos observations personnelles et aussi grâce à certaines études sur le chien, nous tirerons les conclusions qui s'imposent pour tout anesthésiste averti en ce qui concerne l'emploi de l'Arfonad en hypotension contrôlée.

PHARMACOLOGIE

L'Arfonad est un hypotenseur d'une structure très différente de celle des méthoniums. C'est un dérivé d'un sel de thiophène, corps

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} avril 1955.

N. B. — L'Arfonad a été gracieusement fourni par la maison Hoffmann-La Roche, Ltée et les études chez le chien ont été rendues possibles par l'aide financière de cette maison.

complexe qui contient un atome de soufre (d-3, 4 (1', 3' — dibenzyl — 2' — céto — imidazolid) — 1, 2 triméthylène-thiophène-d-campho-sulfonate). A son action hypotensive et ganglioplégique, s'ajoute une action vasodilatatrice directe sur la musculature vasculaire elle-même. De plus, il se distingue des autres ganglioplégiques hypotenseurs par son extrême fugacité d'action et, en ceci, il est comparable à la succinyl-choline.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

L'étude expérimentale de cet agent pharmacodynamique, faite par Randall et ses collaborateurs démontre que :

1. « La transmission de l'influx nerveux dans le ganglion cervical du chat est supprimée par l'Arfonad ;
2. « La durée et l'importance de ce blocage suivent fidèlement l'effet du produit sur la tension artérielle ;
3. « L'excitabilité de la fibre postganglionnaire reste intacte et la membrane se contracte, si on l'excite directement. »

Ces auteurs ont également montré que l'Arfonad supprime les effets cardio-vasculaires de la stimulation de l'extrémité périphérique du vague et de la réponse provoquée par l'occlusion des carotides chez le chien, chez le chat et chez le singe. Selon N. S. Assali et ses collaborateurs, du Collège de médecine de l'université de Cincinnati, « au sommet de la courbe d'hypotension produite par l'Arfonad, on note une diminution sensible du débit cardiaque et de la résistance périphérique ».

ÉTUDE CLINIQUE

L'étude clinique sur l'Arfonad poursuivie par Nicholson et ses collaborateurs, de Boston, « ne semble pas montrer d'incompatibilité avec les agents anesthésiques usuels. La courbe de tension artérielle sous Arfonad est la même, que le malade soit anesthésié ou non. Les sujets d'âge moyen et les hypertendus répondent mieux que les sujets jeunes ou de tension normale. La tension artérielle peut être ajustée

au degré voulu en modifiant la vitesse de la perfusion. La perte de sang peropératoire est diminuée et il n'a pas été observé d'hémorragie secondaire, ni aucune modification du temps de coagulation. La quantité d'anesthésiques est réduite une fois l'hypotension établie ».

DOSAGE ET ADMINISTRATION

L'Arfonad est présenté en ampoules de dix cm³ contenant cinquante milligrammes au cm³. La durée d'action du médicament est si brève qu'il faut l'administrer en goutte à goutte continu ou intermittent. Le débit moyen de la perfusion est de 30 à 60 gouttes/minute, soit trois à quatre milligrammes/minute. Les expérimentateurs préconisent en outre une concentration d'Arfonad à 0.1 pour cent soit un milligramme au cm³. Le dextrose à cinq pour cent dans l'eau est recommandé comme véhicule du produit.

ANTIDOTE

Par ailleurs, les effets de l'Arfonad peuvent être supprimés de deux façons :

a) Soit par la prostigmine à fortes doses, ce qui n'a rien de surprenant car, comme le curare sur le muscle, l'Arfonad élève le seuil d'excitabilité de la fibre postganglionnaire à l'égard de l'acétylcholine libérée par la fibre préganglionnaire ;

b) Soit par un vasopresseur tel l'adrénaline, la méthédrine, ou autre. En ce cas, on agit directement sur l'organe effecteur (la fibre musculaire).

TOXICITÉ

Certains auteurs ont étudié la toxicité de l'Arfonad et elle semble varier considérablement avec les espèces et le mode d'administration. Le chien serait particulièrement hypersensible à l'Arfonad : on note des effets histaminiques marqués et certains états hémorragiques. Chez l'homme, étant donné que l'Arfonad est 30 fois plus actif que le tétra-éthyl-ammonium, la marge de sécurité est grande. Toutefois,

on note des effets atropinisants : accélération du pouls, dépression des sécrétions salivaire et sudorale, et présence de mydriase. Une hypotension dangereuse peut être atteinte par surdosage. Toutefois, la plupart des expérimentateurs sur l'Arfonad ne rapportent aucun accident sérieux chez l'homme.

Connaissant maintenant les principales données des expérimentateurs sur l'Arfonad, après un court exposé de la technique suivie dans notre milieu, nous exposerons nos observations personnelles.

TECHNIQUE PERSONNELLE

Chez la plupart des auteurs, avons-nous dit, l'Arfonad est employé à une concentration de 0,1 pour cent dans du dextrose à cinq pour cent dans l'eau. Ayant commencé par utiliser cette concentration, nous nous sommes aperçus que, dans plusieurs cas, elle était supérieure aux besoins réels. Nous en employons donc maintenant une concentration de moitié ou de quart moins forte, soit un demi ou un quart de milligramme au cm^3 , ce qui correspond à la moitié ou au quart de l'ampoule d'Arfonad dans 500 cm^3 de dextrose à cinq pour cent dans l'eau. Le malade est d'abord anesthésié, intubé et incliné en un léger Trendelenburg (20° à 30°) et, puisque nous sommes en hypotension contrôlée, une oxygénation parfaite est de rigueur. Le pouls, la tension artérielle et l'électrocardiogramme sont enregistrés. Si la tension artérielle n'a pas baissé considérablement et si l'électrocardiogramme est normal, nous commençons la perfusion d'Arfonad. Les premiers centimètres cubes étant bien tolérés, le rythme de la perfusion est accéléré de façon à abaisser la tension artérielle minima à 80–90 mm de Hg. Plus l'anesthésie est légère, plus le sujet est jeune et résistant, plus l'induction de cette hypotension est longue. Une fois la tension stabilisée au niveau désiré, il suffit d'une faible quantité d'Arfonad pour l'y maintenir : le goutte à goutte est réglé à vingt ou à dix gouttes/min, même arrêté. Si on l'arrête complètement, la remontée de la tension artérielle commence rapidement. Elle est progressive et aboutit au niveau pré-anesthésique dans un délai variant de quelques minutes à un quart d'heure.

Le rétablissement de la tension artérielle est donc infiniment plus rapide qu'avec l'hexaméthonium. Aussi, à la fermeture de la paroi, il nous est toujours possible de la remonter jusqu'à la normale dans le but de faciliter l'hémostase. Enfin, il nous est toujours possible également de renvoyer dans leur chambre avec une tension satisfaisante, les malades opérés sous Arfonad. Les signes cliniques sont identiques à ceux de l'hypotension sous méthonium. Cependant, on peut accorder une plus grande valeur aux signes pupillaires : la variation du diamètre de la pupille est généralement un témoin fidèle de l'action de l'Arfonad.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Personnellement, nous avons employé Arfonad dans neuf cas de chirurgie thoracique majeure, dans plusieurs cas de chirurgie orthopédique, spécialement dans la greffe d'Albee et aussi, au point de vue expérimental, chez les chiens.

CHIRURGIE THORACIQUE

Voici un bref résumé de nos neuf cas de chirurgie thoracique majeure sous Arfonad.

Premier cas :

Mademoiselle J. R., une lymphatique brunnée de 17 ans, pesait 148 livres, malgré une tuberculose pulmonaire avancée qui avait détruit son poumon gauche.

La tension artérielle préopératoire était de 120/70. Le volume sanguin était normal.

Elle subit une pleuro-pneumonectomie gauche qui dura deux heures et trente minutes. Deux cent soixante-quinze mg d'Arfonad furent nécessaires pour maintenir la tension artérielle maxima entre 90 et 110 mm de Hg et limiter la perte de sang à 500 cm³.

Chez cette patiente, nous avons constaté, comme certains auteurs, que les sujets jeunes sont plus résistants à l'Arfonad et ont besoin de doses plus élevées que les gens d'âge moyen, si l'on veut arriver aux mêmes résultats.

Deuxième cas :

Monsieur J. F., âgé de 50 ans, pesait 200 livres. Ce tuberculeux obèse avait un métabolisme basal de +19 pour cent. Il était dyspnéique, insuffisant respiratoire et son électrocardiogramme montrait une déviation axiale gauche. La tension artérielle préopératoire variait entre 130/90 et 160/100. Le volume sanguin était un peu bas.

Nous avons anesthésié ce patient à l'éther et seulement 50 mg d'Arfonad furent donnés pour maintenir la tension artérielle maxima entre 80 et 100 mm Hg et limiter la perte sanguine à 500 cm³ pour une pneumonectomie gauche qui dura deux heures.

Tel que noté par d'autres auteurs, la dose d'Arfonad doit être réduite chez les patients sous anesthésie profonde et particulièrement sous anesthésie à l'éther.

Troisième cas :

Monsieur M. G., 43 ans, d'un poids de 196 livres était doué d'un bon état général. Le volume sanguin était normal et la tension artérielle de 140/95.

On réséqua des segments aux lobes supérieur et inférieur droits. Avec 75 mg d'Arfonad, la tension artérielle maxima fut maintenue entre 90 et 110 mm de Hg et le patient perdit seulement 550 cm³ de sang durant l'intervention qui dura trois heures et dix minutes.

Quatrième cas :

Monsieur H. P., 27 ans, dont le poids était de 134 livres, avait tension artérielle préopératoire de 130/80 mm de Hg. Le volume sanguin était normal.

L'opération, une pneumonectomie droite dura trois heures et quarante-cinq minutes. Le patient reçut 50 mg d'Arfonad et perdit 950 cm³ de sang. La tension artérielle maxima fut maintenue entre 80 et 110 mm de Hg.

Cinquième cas .

Monsieur N. D., âgé de 23 ans, pesait 130 livres. A l'électrocardiogramme, on notait une surcharge ventriculaire droite. Le

volume sanguin était normal et la tension artérielle préopératoire de 140/90.

On pratiqua chez lui une résection segmentaire droite qui dura deux heures et trente minutes. La perte sanguine fut limitée à 200 cm³ grâce à 100 mg d'Arfonad, qui abaissèrent la tension artérielle maxima entre 85 et 110 mm de Hg durant l'opération.

Sixième cas :

Monsieur E. L., 39 ans, avait un état général moyen, un poids de 168 livres, un volume sanguin normal et une tension artérielle de 140/100.

Une résection segmentaire au lobe supérieur gauche dura trois heures, et 60 mg d'Arfonad firent descendre la tension artérielle maxima à 90 mm de Hg ; le patient perdit 450 cm³ de sang.

Septième cas :

Monsieur A. B., âgé de 43 ans, d'un poids de 127 livres, avait subi antérieurement une greffe d'Albee pour mal de Pott. Il avait une tension artérielle variable : 150/100 et, après l'induction de l'anesthésie : 200/130 mm de Hg. Le volume sanguin préopératoire était supérieur à la normale.

La résection des segments apical et postérieur du lobe supérieur droit dura trois heures et quinze minutes. La perte sanguine fut de 500 cm³ et la dose d'Arfonad, de 75 mg. La tension artérielle maxima fut maintenue entre 95 et 120 mm de Hg.

Huitième cas :

Monsieur A. L. S., âgé de 31 ans, dont le poids était de 125 livres, souffrait de tuberculose pulmonaire bilatérale avec emphysème pulmonaire. Sa tension artérielle préopératoire était de 120/80 mm de Hg. Le volume sanguin était un peu élevé.

On pratiqua chez lui une lobectomie supérieure droite ainsi qu'une résection segmentaire qui durèrent deux heures et trente minutes. Cent vingt-cinq mg d'Arfonad furent nécessaires pour maintenir la tension artérielle maxima entre 80 et 105 mm de Hg et limiter le saignement à 550 cm³.

Neuvième cas :

Monsieur H. B., patient de 52 ans, pesant 162 livres, souffrait de tuberculose pulmonaire bilatérale avancée et d'insuffisance coronarienne. La tension artérielle préopératoire était de 135/90 mm de Hg et le volume sanguin légèrement supérieur à la normale.

L'intervention, une pleuro-pneumonectomie gauche dura deux heures et quinze minutes. On obtint une hypotension de 90 mm de Hg, avec 75 mg d'Arfonad et la perte sanguine fut de 1,100 cm³.

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE

Pour nos cas de chirurgie orthopédique, spécialement la greffe d'Albee, la technique de l'emploi de l'Arfonad est la même qu'en chirurgie thoracique majeure. Les observations cliniques sont à peu près similaires sauf que dans ces cas de plus courte durée, il nous a été possible de rendre presque négligeable la perte sanguine moyenne peropératoire : 100 à 150 cm³ pour une greffe d'Albee. En conséquence, ceci nous a permis :

1. D'éviter ou de réduire considérablement la transfusion sanguine peropératoire ;
2. De raccourcir d'emblée le temps opératoire en facilitant l'hémostase ;
3. De transformer une opération majeure d'une durée de deux heures ou plus, nécessitant deux à trois transfusions, en une opération mineure, sans transfusion et de durée beaucoup moindre.

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Chez le chien, nous avons observé sur l'électrocardiogramme, sur l'électromanomètre ainsi que sur le débit cardiaque les effets d'une hypotension provoquée pharmacologiquement par l'Arfonad. Si la pression aortique est réduite à 80 mm de Hg à raison de 1 à 15 mm de Hg par minute, on ne constate pas de variation remarquable sur l'électrocardiogramme. Par contre, si la tension aortique est réduite à 70

mm Hg à raison de 60 mm de Hg par minute, on observe un affaissement de l'électrocardiogramme, une réduction marquée de débit cardiaque et de l'ondée systolique et même, en certains cas, la mort de l'animal.

Enfin, à l'exemple de Randall et de ses collaborateurs, nous avons également étudié les effets cardio-vasculaires de la stimulation périphérique vagale chez le chien et nous avons constaté leur absence en présence d'Arfonad.

CONCLUSIONS

Après ces observations personnelles sur l'Arfonad, nous nous permettons quelques conclusions préliminaires. A notre avis, pour provoquer l'hypotension à des fins chirurgicales, l'Arfonad est préférable aux méthoniums. A cause de son action éphémère, il est doué d'une plus grande souplesse d'administration. A cause de son emploi en solution très diluée, il offre une plus grande sécurité dans la technique d'hypotension contrôlée.

CONTRE-INDICATIONS

Les contre-indications à son emploi sont les mêmes que celles des dérivés du méthonium : troubles hépatiques graves, artério-sclérose, maladies dégénérantes, maladies cardio-vasculaires, choc et toute anomalie du volume sanguin.

INDICATIONS

A. *En chirurgie thoracique :*

Particulièrement en chirurgie thoracique, où le retour veineux au cœur est la plupart du temps diminué, le débit cardiaque souvent réduit, les chances d'hémorragies multipliées, les causes d'hypotension fréquentes et l'hypoxémie répétée, l'Arfonad ne devrait être employé que dans certains cas spéciaux :

1. Le risque de l'hypotension avec Arfonad est à prendre pour surmonter le risque encore plus grand de l'opération thoracique à pratiquer, par exemple, une résection pulmonaire chez un hypertendu ;

2. Là où il y a rareté du sang compatible, par exemple, sang 3-B, Rh négatif ;

3. Lorsque l'acte chirurgical porte sur les vaisseaux eux-mêmes, par exemple, coarctation de l'aorte ;

4. Pour réduire la trop grande perte sanguine possible chez un malade donné et réduire d'autant le temps opératoire, par exemple, pleuro-pneumonectomie ;

5. Lorsqu'il nous faut réduire temporairement le saignement pour un temps opératoire très difficile, par exemple, dissection des éléments anatomiques du hile pulmonaire.

B. *En chirurgie orthopédique :*

La technique d'hypotension contrôlée avec Arfonad y trouve certainement de bonnes indications. Particulièrement pour les greffes d'Albee, nous la recommandons à moins de contre-indication intrinsèque au patient.

C. *En chirurgie expérimentale :*

Chez les animaux, en chirurgie expérimentale vasculaire et plus spécialement en hypothermie, la sécurité de l'hypotension contrôlée avec Arfonad peut être augmentée par suite de l'abaissement du métabolisme et des besoins en oxygène.

En résumé, bien que l'Arfonad possède l'avantage d'une véritable hypotension contrôlée, il est encore nécessaire de l'expérimenter avant de déterminer définitivement ses indications et ses contre-indications.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASSALI, N. S., DOUGLAS, R. A., jr, et SUYEMOTO, R., Observations on the hemodynamic properties of a thiophanium derivative, Ro 2-2222 (Arfonad), in human subjects, *Circulation*, **8** : 62, (juil.) 1953.
2. DUNDEE, J. W., FRANCIS, I. L., et SEDZIMIR, C. B., Safer hypotension, *Lancet*, **1** : 885, (24 avril) 1954.

3. HALE, D. E., Controlled induced hypotension, *J. Am. Ass. Nurse Anæsth.*, p. 229, (nov.) 1954.
 4. KENN, M., Emploi de l'Arfonad ganglioplégique à action fugace, *Cahiers d'anesth.*, p. 64, (fév.) 1954.
 5. KENR, E., SCHWARTZ, M., VINCENT-ESPINASSE, J., et FERNÁNDEZ, Y., L'hypotension contrôlée par l'Arfonad, ganglioplégique à action fugace (Premiers résultats cliniques.), *Anesth. et Analg.*, 3 : 631, (oct.) 1954.
 6. MAROGER, M., et VOURC'H, G., Premiers essais d'hypotension contrôlée avec l'Arfonad, *Anesth. et Analg.*, 3 : 644, (oct.) 1954.
 7. NICHOLSON, M. L., SARNOFF, S. J., et CREHAN, J. P., The intravenous use of a thiophanium derivative (Arfonad Ro 2-2222) for the production of flexible and rapidly reversible hypotension during surgery, *Anæsthesiology*, 14 : 215-225, (mai) 1953.
 8. RANDALL, L. O., PETERSON, W. G., et LEHMANN, G., The ganglionic blocking action of thiophanium derivatives, *J. Pharmacol. & Exper. Therap.*, 97 : 48-57, (sept.) 1949.
 9. SADOVE, M. S., WYANT, G. M., et GLEAVE, G., Controlled hypotension. A study on Arfonad, *Anæsthesia*, 8 : 175-181, (juil.) 1953.
 10. SADOVE, M. D., WYANT, G. M., GLEAVE, G., Thimethaphan camphorsulfonate (Arfonad) in general surgery, *Arch. Surg.*, 68 : 779-786, (juin) 1954.
 11. SADOVE, M. S., WYANT, G. M., GLEAVE, G., et BUCY, P. C., Controlled hypotension. II. A preliminary report on Arfonad (Ro 2-2222), *Neuro-Surg.*, 11 : 143-150, 1954.
 12. SCHALLEK, W., et WALZ, D., Effects of drug-induced hypotension on EEG of dog, *Federation Proc.*, 13 : 128 (mars) 1954.
 13. SCURR, C. F., et WYMAN, J. B., Controlled hypotension with Arfonad, *Lancet*, 1 : 338, (13 fév.) 1954.
-

LE DIONOSIL EN BRONCHOGRAPHIE *

par

Jules HALLÉ, Lionel MONTMINY et Gérard PARADIS

de l'Hôpital Laval

La bronchographie est un procédé d'examen qui permet de préciser le diagnostic étiologique aussi bien que topographique des affections broncho-pulmonaires. Ses indications sont multiples, les dilatations bronchiques occupant le haut du tableau. Sa popularité s'est accrue avec l'avancement de la chirurgie d'exérèse, celle-ci exigeant des renseignements plus exacts sur la localisation du processus morbide. Les substances contrastantes huileuses habituellement employées assurent un bon dessin bronchique, mais favorisent, pour un grand nombre, une stase qui retarde l'acte chirurgical ou obnubile l'évolution radiologique de la maladie. L'expérience acquise nous a dès lors suggéré d'éprouver le dionosil †, produit paraissant, par suite de sa propriété hydrosoluble, obvier à ces inconvénients.

Le dionosil est une suspension aqueuse à cinquante pour cent du n-propyl éther de l'acide 3:5 diiodo-4-pyridone-N-acétique. Sa visco-

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} avril 1955.

† Le Dionosil, fabriqué par Glaxo Laboratories, Ltd., Greenford, England, nous a été gracieusement fourni par la Compagnie de distribution pharmaceutique Unik, de Montréal.

sité se compare à celles des substances huileuses et elle est due à l'addition de carboxy-méthyl cellulose sodique.

Nous avons pratiqué cinquante bronchographies à l'aide du dionosil. Chez la plupart des patients, l'examen devait confirmer le diagnostic clinique de bronchiectasies et, chez les autres, il devait préciser un diagnostic d'atélectasie, d'abcès pulmonaire, ou de fistule broncho-pleurale. La technique suivie n'est pas différente de celle utilisée avec les autres substances. Le malade reçoit trois quarts de grain de nembutal une heure avant l'examen et trente milligrammes de Nisentil, trente minutes plus tard.

L'anesthésie locale est obtenue par la cyclaïne à cinq pour cent, en vaporisation dans le pharynx et à deux pour cent en instillation dans la trachée. Une bronchoscopie est pratiquée dans chaque cas afin d'aspirer *de visu* toutes les sécrétions et de procéder directement à une anesthésie de chaque bronche lobaire. Une sonde en caoutchouc opaque est ensuite introduite à travers le laryngoscope dans la trachée et dirigée, sous écran fluoroscopique, dans le lobe ou le segment à identifier. Quelques centimètres cubes de cyclaïne sont instillés par la sonde afin de porter l'anesthésie jusqu'aux fines ramifications bronchiques. Le dionosil est alors injecté lentement et sans pression, le cheminement de la substance étant surveillé à la fluoroscopie. Il est nécessaire de varier la position du malade pour assurer un bon remplissage des bronches antérieures et postérieures et, de plus, d'incliner la table selon que l'examen intéresse la base ou le sommet du poumon. Les clichés sont tirés dans les positions antéro-postérieure, latérale et oblique.

Le dionosil paraît légèrement plus irritant que les substances huileuses mais il semble facile de remédier à cet inconvénient par une anesthésie endobronchique plus poussée. L'anesthésie sera d'autant plus efficace qu'elle aura été précédée d'une aspiration plus complète des sécrétions endobronchiques. Cette dernière laisse le chemin libre au dionosil et lui permet de cheminer plus aisément dans l'arbre bronchique en évitant toute erreur d'interprétation.

La substance opaque dessine les ramifications jusqu'aux bronchioles si le malade collabore bien en inspirant profondément. Elle n'envahit pas les alvéoles si le réflexe tussigène est aboli et si elle est instillée sans

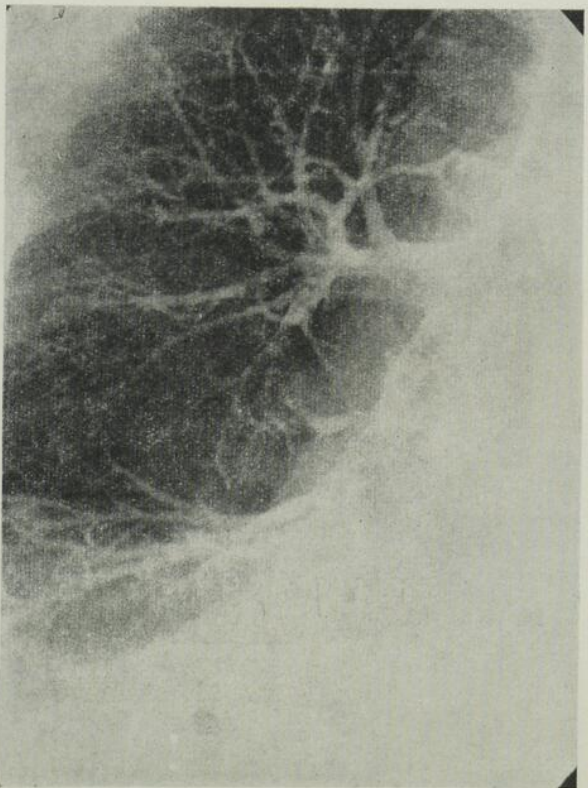


Figure 1. — Premier cas.

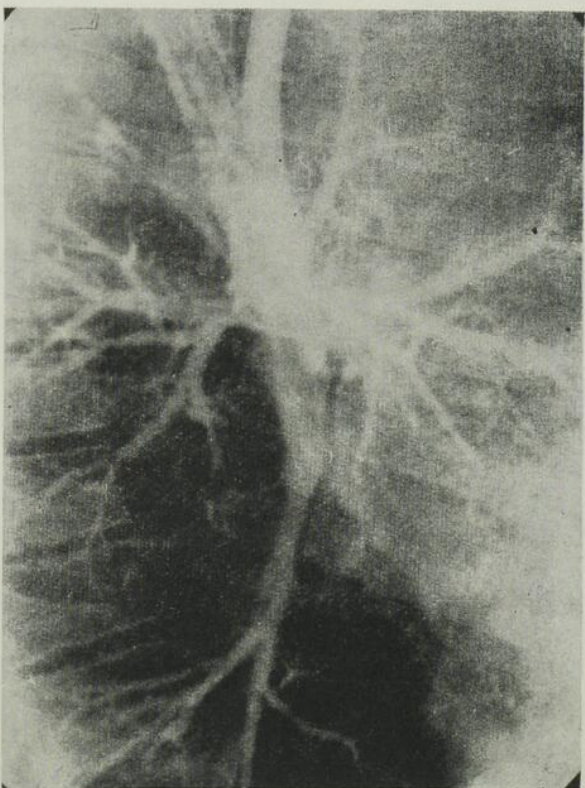


Figure 2. — Premier cas.

pression. Elle assure une excellente opacification, tapisse l'endobronche des gros troncs de telle façon qu'elle donne une impression de relief. D'où, une précision remarquable dans le diagnostic.

Le dionosil possède encore le précieux avantage sur les substances huileuses de s'éliminer rapidement. Nous pouvons nous en rendre compte par les radiographies qui illustrent ce travail. La substance est disparue de l'arbre bronchique après quelques jours. Cette qualité s'explique par sa propriété hydrosoluble qui la rend facilement miscible aux sécrétions. C'est là, il nous semble, son grand avantage au point de vue chirurgical et médical.

L'utilisation de ce produit n'a donné lieu à aucune manifestation toxique.

Voyons maintenant quelques clichés bronchographiques.

Premier cas. M. G. A., 40 ans.

Ce patient est hospitalisé pour un syndrome de suppuration broncho-pulmonaire droit. Le bronchogramme ne montre pas de dilatation au lobe supérieur et inférieur mais un défaut de remplissage du lobe moyen (*figures 1 et 2*). L'intervention confirme le diagnostic bronchographique d'atélectasie du lobe moyen. La radiographie prise quatre jours après l'examen montre une résorption complète du dionosil (*figures 3 et 4*).

Deuxième cas. M^{me} H.-P. P., 34 ans.

Nous suspectons chez cette patiente, atteinte de séquelles tuberculeuses, l'existence de bronchiectasies secondaires au lobe supérieur gauche. La bronchographie met en évidence des dilatations dans le segment postéro-apical du lobe supérieur gauche (*figures 5 et 6*). Des radiographies prises 48 heures et 96 heures après l'examen, témoignent de l'élimination rapide de la substance (*figures 7 et 8*).

Troisième cas. M^{me} M.-P. D., 28 ans.

A l'admission de cette patiente, la radiographie décèle des foyers à la base gauche. La bronchoscopie fait voir une bronchite bacillaire hypertrophique obstruant la bronche lobaire inférieure gauche. Le dionosil dessine une image d'amputation de cette bronche lobaire inférieure. De plus, la direction des segmentaires du lobe supérieur

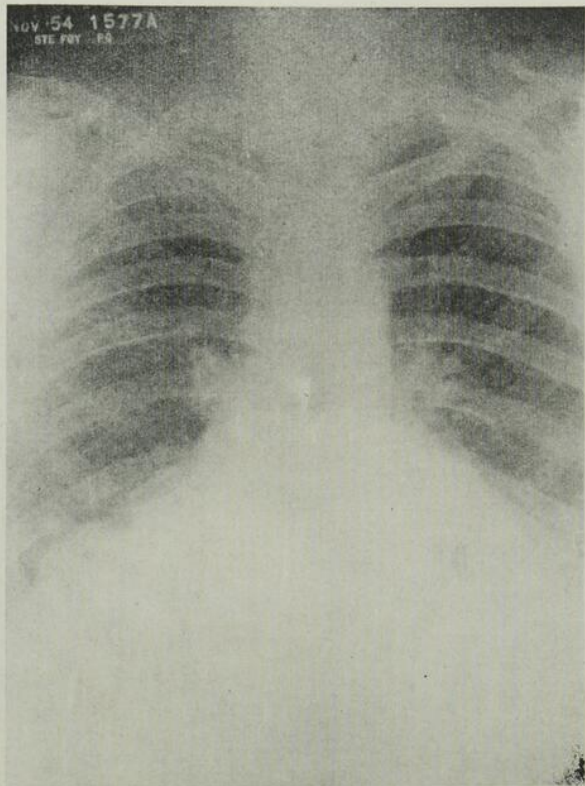


Figure 3. — Premier cas. Film tiré avant l'examen.

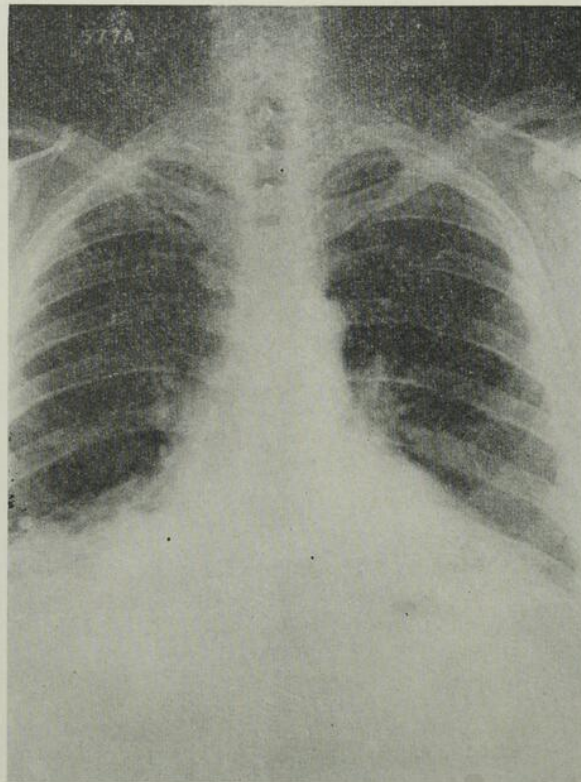


Figure 4. — Premier cas. Quatre jours après l'examen.

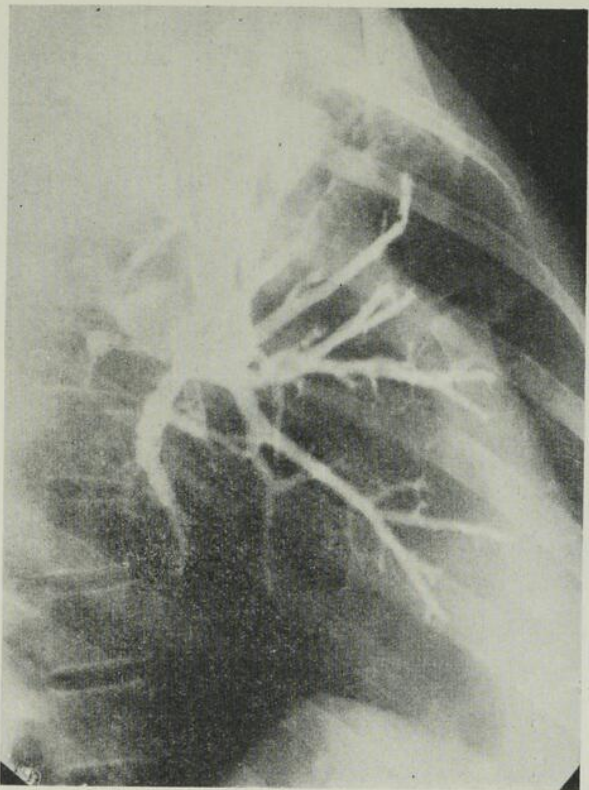


Figure 6. — Deuxième cas.

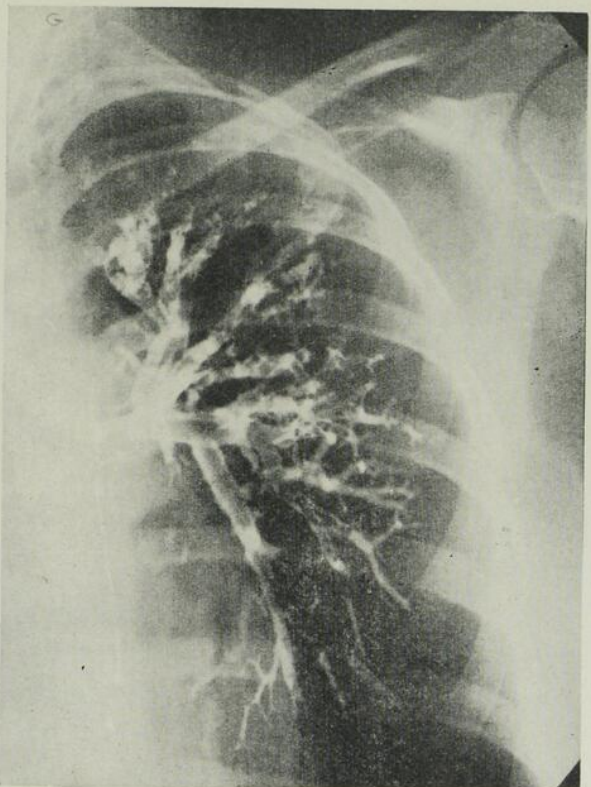


Figure 5. — Deuxième cas.

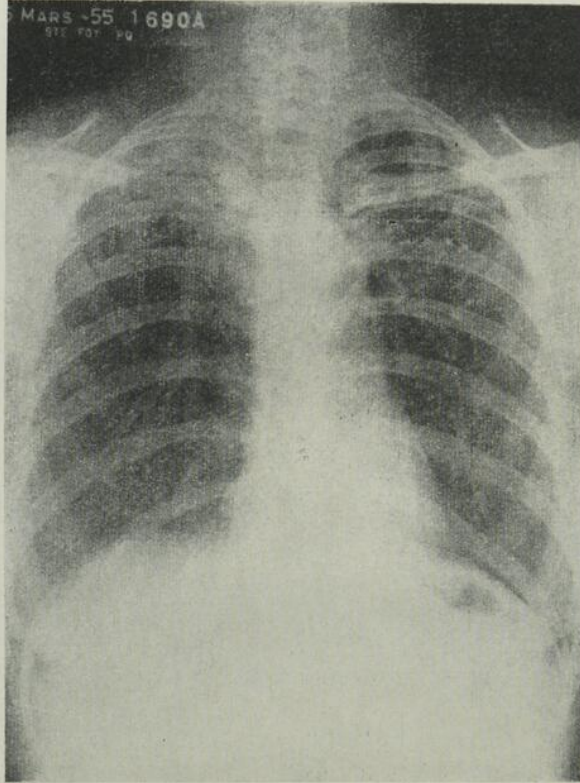


Figure 7. — Deuxième cas.

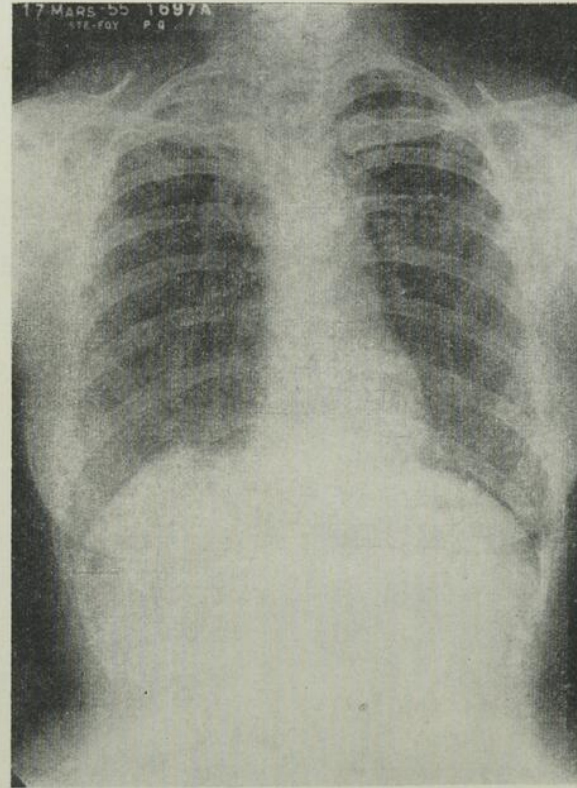


Figure 8. — Deuxième cas.

indique une expansion de ce lobe qui occupe toute la plage gauche (figure 9).

Quatrième cas. M. M. T., 24 ans.

Cet ancien tuberculeux se plaint d'hémoptysies minimales mais répétées. Des bronchiectasies sont suspectées et le bronchogramme les situe dans le segment postérieur du lobe supérieur droit (figures 10 et 11).

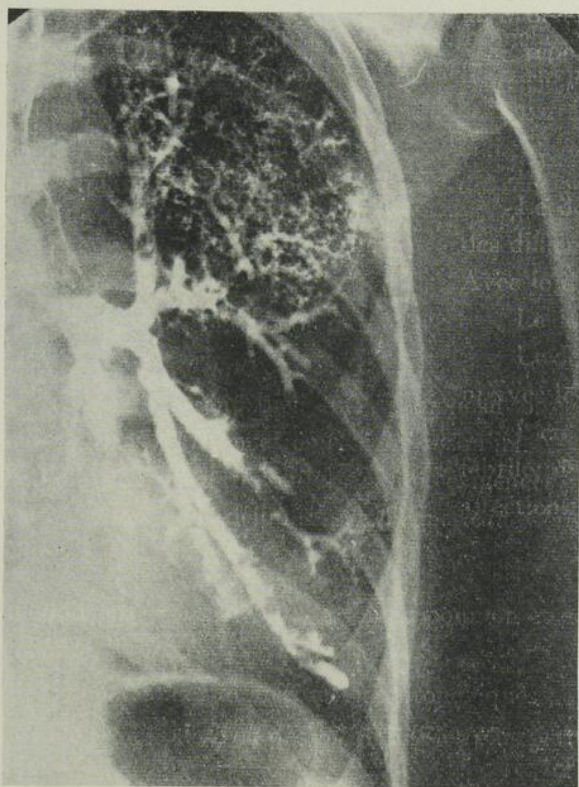


Figure 9. — Troisième cas.

Cinquième cas. M^{me} G. M., 28 ans.

Une longue histoire d'accès de toux et d'expectorations fait suspecter l'existence de bronchiectasies. Le bronchogramme est normal (figures 12 et 13). On pense alors à une manifestation allergique qui est confirmée par des épreuves protéiniques.

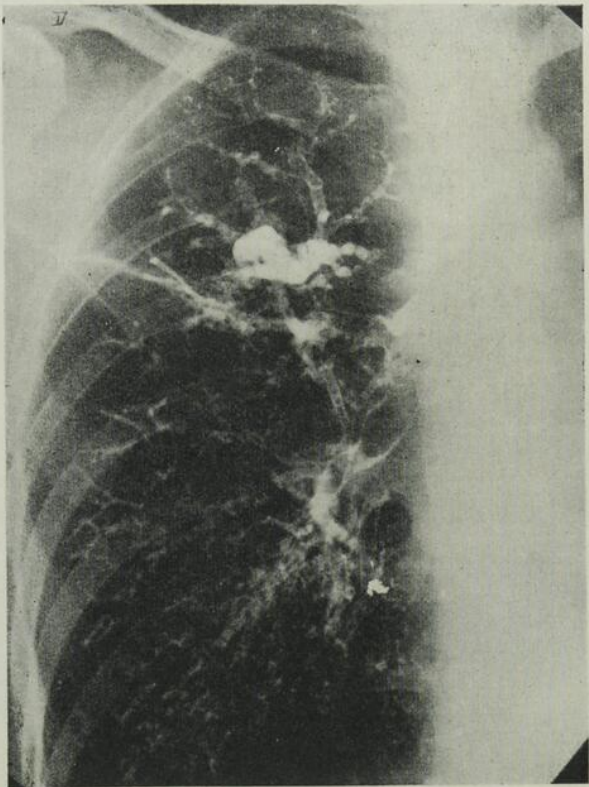


Figure 10. — Quatrième cas.

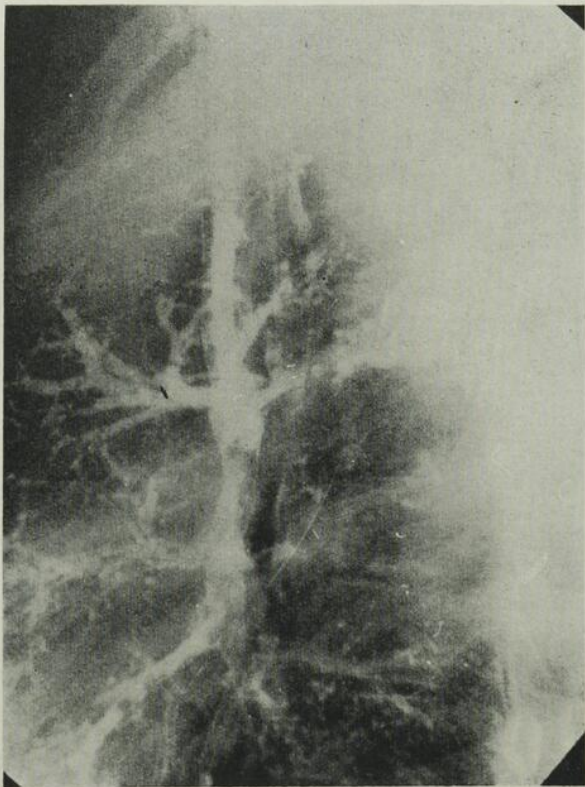


Figure 11. — Quatrième cas.

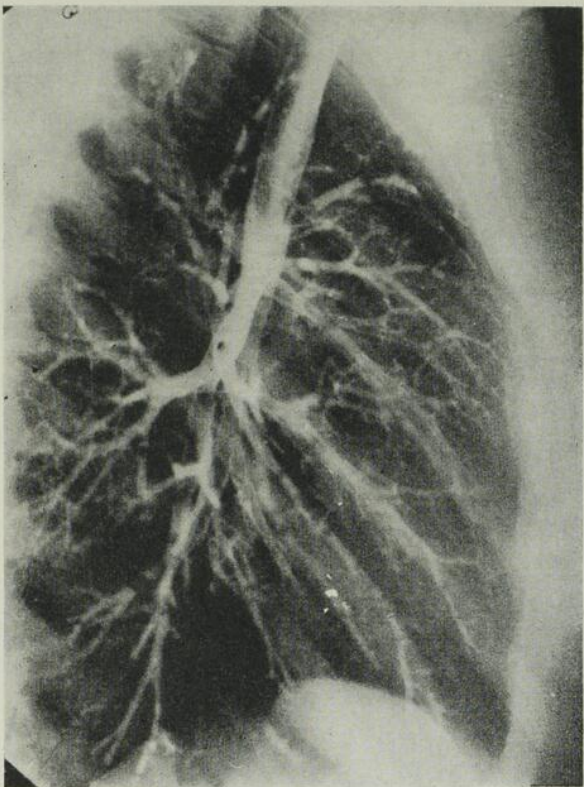


Figure 13. — Cinquième cas.

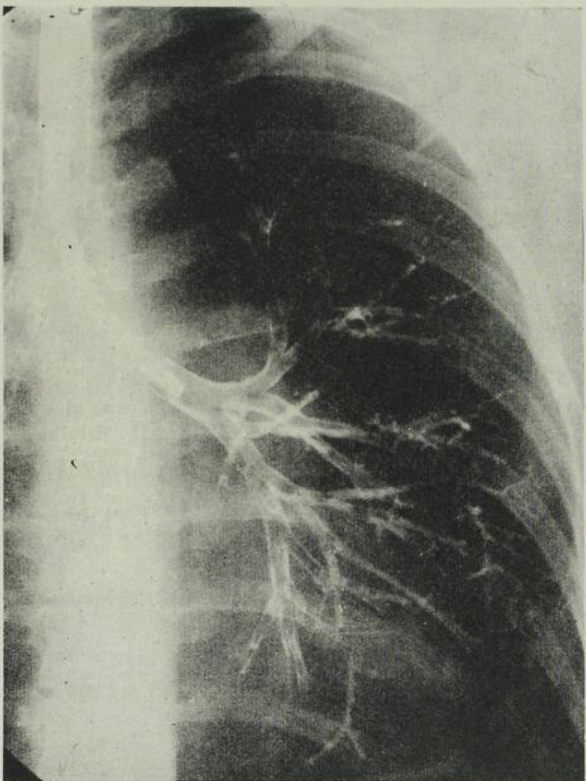


Figure 12. — Cinquième cas.

Sixième cas. M. E. T., 39 ans.

La bronchographie confirme ici le diagnostic clinique de bronchiectasies aux deux bases pulmonaires (*figures 14, 15 et 16*). Deux jours plus tard, l'élimination du dionosil est complète (*figure 17*).

Septième cas. M^{me} J. T., 19 ans.

Cette patiente est atteinte d'une tuberculose pulmonaire au sommet droit. Les clichés radiologiques font suspecter l'existence d'un lobe surnuméraire atelectasié et cavitare. L'examen bronchoscopique confirme ces constatations et nous voyons une bronche surnuméraire à un centimètre au-dessus de l'ouverture de la bronche lobaire supérieure. Les clichés radiographiques avec le dionosil témoignent également de l'existence d'une quatrième bronche lobaire et de son obstruction à deux centimètres et demi de son origine (*figures 18 et 19*).

CONCLUSIONS

Ces observations illustrent bien que le dionosil possède de réels avantages sur les autres substances employées jusqu'ici. Nous sommes donc justifiés d'affirmer qu'il répond bien aux exigences d'une bonne substance opaque telles que définies par l'*American College of Chest Surgeons*, savoir :

- 1° Elle ne doit pas produire d'irritation au poumon et ne pas causer de réaction générale ;
- 2° Elle doit se mélanger aux sécrétions bronchiques ;
- 3° Il faut qu'elle remplisse ou dessine même les plus petites bronches sans envahir le parenchyme ;
- 4° Elle doit être facilement et rapidement éliminée des poumons ;
- 5° Elle doit maintenir l'opacification pendant un temps suffisant pour permettre la prise des radiographies ;
- 6° Elle doit être suffisamment opaque et sa technique d'administration, très facile.

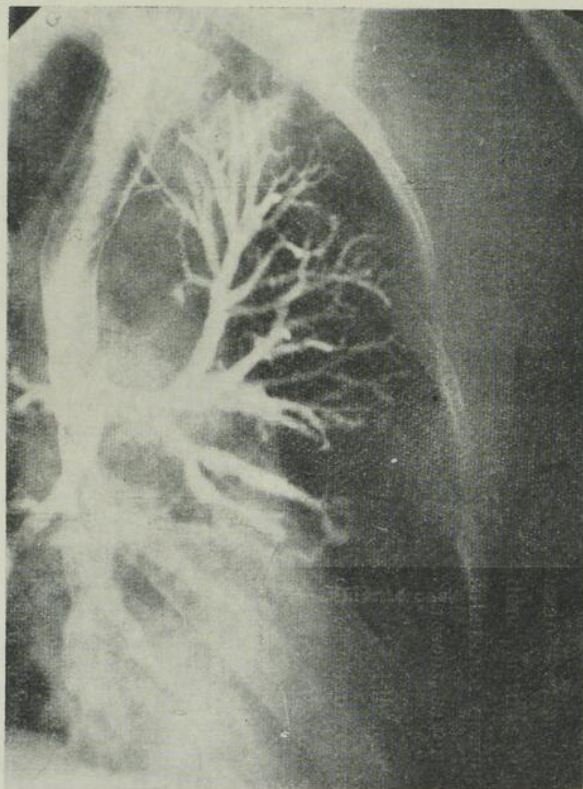


Figure 14. — Sixième cas.

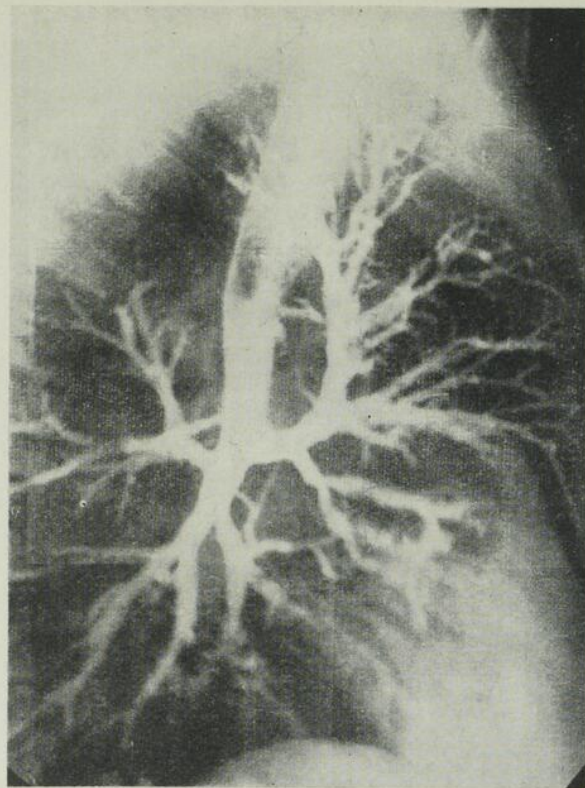


Figure 15. — Sixième cas.

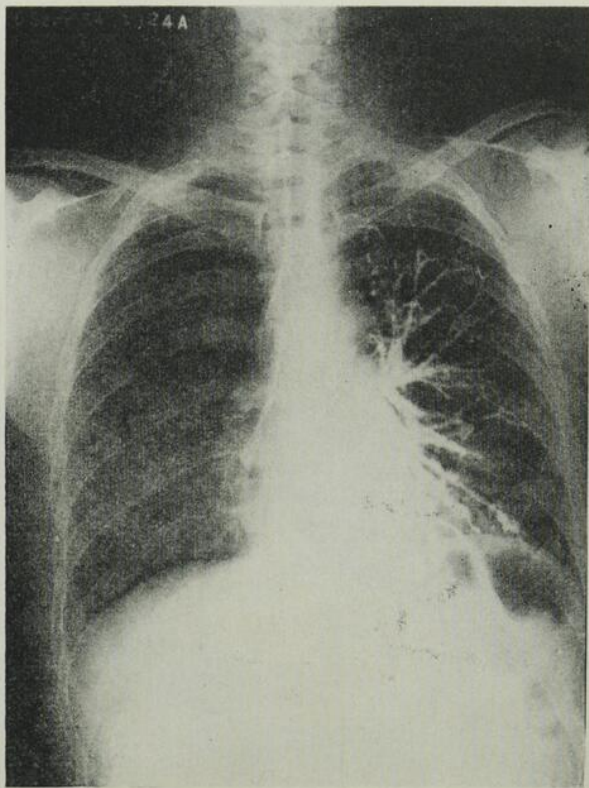


Figure 16. — Sixième cas.

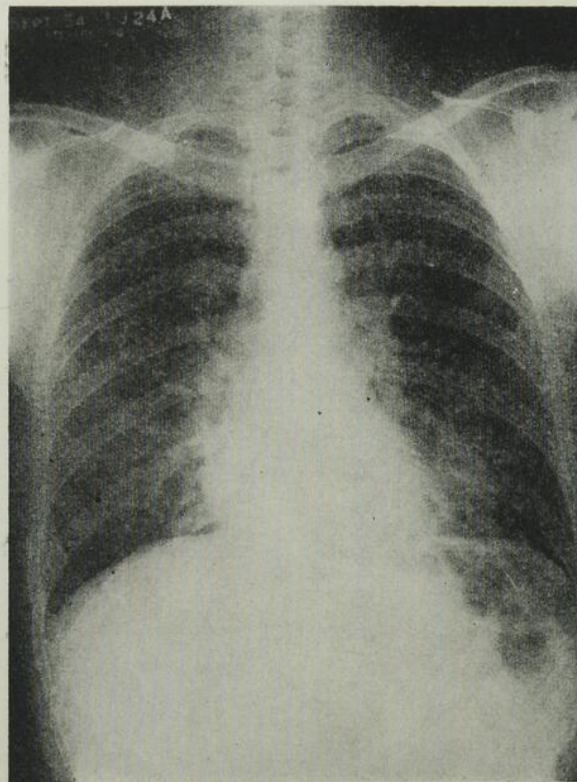


Figure 17. — Sixième cas.

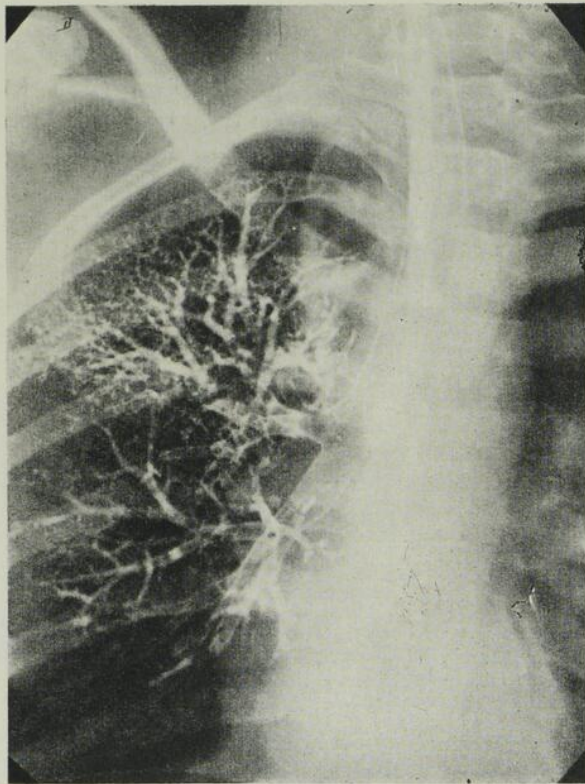


Figure 18. — Septième cas.

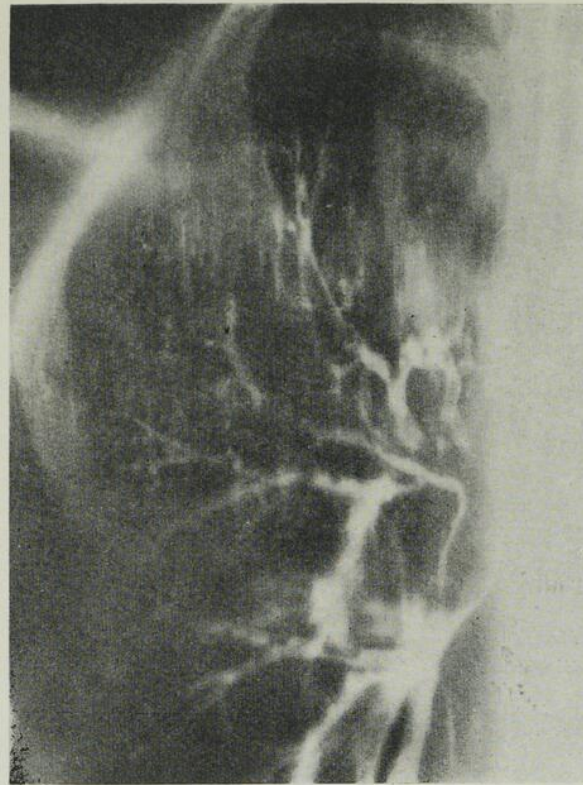


Figure 19. — Septième cas. Une tomographie montre l'obstruction de cette bronche à deux centimètres de son origine.

BIBLIOGRAPHIE

1. CUMMINS, C., et SILVER, C. P., Bronchography with a rapidly eliminated compound, dionosil, *Brit. J. Radiology*, **26** : 435, 1953.
2. HOLDEN, W. S., et CRONE, R. S., Bronchography using oil, *Brit. J. Radiology*, **26** : 317, 1953.
3. MACKAY, A., et BRODEUR, P., Bronchographie avec le dionosil, *Union méd. du Canada*, **82** : 781 (juil.) 1953.
4. McKENNIC, J. R., Bronchography in pulmonary tuberculosis ; report of a year's experiences, *Tubercle*, **34** : 271, 1953.

DISCUSSION

Le docteur Richard rappelle qu'avec le lipiodol on avait souvent des difficultés et qu'il empêchait ou compliquait certaines interventions. Avec le dionosil, il est possible qu'il reste encore un résidu pathogène.

Le docteur Gaumond demande si on a observé des réactions cutanées.

Le docteur Paradis répond qu'on n'a pas observé de réaction cutanée ni avec le lipiodol, ni avec le dionosil.

L'emploi du dionosil est contre-indiqué dans les cas de tuberculose fébrile, d'hémoptysie récente, de décompensation cardiaque et dans les affections rénales chroniques.

DE L'EMPLOI DE LA CYANOCOBALAMINE EN THÉRAPEUTIQUE NEUROLOGIQUE *

Note préliminaire

par

Charles-Auguste GAUTHIER et Maurice COULOMBE

*du Service de neurologie et de psychiatrie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

En 1939, au cours d'un travail portant sur 200 cas analysés et autopsiés, F. H. Levy (8) démontra, non pour la première fois, il est vrai, la similitude des lésions histo-pathologiques dans un grand nombre de neuropathies tant centrales que périphériques.

Il constatait toujours les faits suivants, et d'une façon identique dans leur répétition : un trouble du métabolisme des hydrates de carbone intermédiaires, démontré par l'augmentation de l'acétone et de l'acide β -oxybutyrique dans le sang et les urines.

Il voyait là la preuve d'un processus d'hyperacidification générale atteignant le système nerveux, dont le point de départ était hépatique, par déperdition ou non emploi du stock vitaminique et concluait, enfin, que le groupe B, généralement parlant, était le plus affecté tout en étant celui dont la déficience était la plus dévastatrice pour le bon fonctionnement du système nerveux central et périphérique.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 15 avril 1955.

Trois ans plus tard, Ward et Kennard (13), émettaient l'opinion que l'action thérapeutique du chlorure de thiamine (B_1) consistait en une stimulation de l'activité de la cholinestérase aux sites de transmission de l'influx nerveux. Cela, à la suite d'expériences sur des singes privés de certaines zones motrices corticales, chez qui, l'emploi de B_1 parvenait à procurer une telle libération de choline carbaminal que certaines fonctions, correspondant aux centres corticaux perdus, étaient récupérés en tout ou en partie. Ces énoncés et ces faits, étant généralement reconnus dans la littérature neurologique, permettaient à Spillane (11) (comme à bien d'autres, du reste) d'affirmer que le complexe B, et surtout la vitamine B_1 , était essentiel à la nutrition et à la conductibilité de la cellule nerveuse.

Dix années devaient cependant s'écouler (10) avant d'apprendre que la surrénalectomie augmentait le temps de conduction, tandis que l'on voyait diminuer l'excitabilité du nerf sciatique chez le rat.

Mais le complexe B a été, comme on le sait, depuis assez longtemps subdivisé, ses constituants mieux reconnus, et la cyanocobalamine, appelée B_{12} , a de plus en plus retenu l'attention tant à cause de son activité propre que par ses effets.

C'était à la dose quotidienne prudente de 15 microgrammes, par voie intramusculaire, qu'en février 1950, Lereboullet, Pluvinage et Coty (7) l'administraient dans la sclérose en plaques et constataient une amélioration fonctionnelle chez les malades, sans que, pour cela, l'action sur la contracture et le syndrome pyramidal ne fut évidente.

Pendant le même temps, Périclès (9) en augmentait la dose à 60 microgrammes dans les cas de polynévrites avec des résultats très encourageants.

Les doses vraiment massives de B_{12} ne furent employées que vers 1952 (6 et 14), alors que l'on en reconnut l'action antalgique (4).

Depuis, le cadre des indications de cette thérapeutique s'est considérablement agrandi (1 et 3) et les résultats constatés uniformément bons (2 et 12).

Cependant, il faut bien le dire, dans tous les cas l'action physiopharmacodynamique de B_{12} sur la cellule nerveuse ou son métabolisme n'a pas encore été complètement et définitivement élucidée.

En thérapeutique neurologique, nous avons, depuis plusieurs années, adjoint de 50 au début, à, plus tard, 400 microgrammes de B₁₂, par voie intramusculaire au chlorure de thiamine, cela, autant au cours de syndromes dégénératifs et chroniques, qu'aigus et périphériques.

Autant l'emploi de l'acide folique en thérapeutique neurologique avait donné lieu à des controverses d'abord, pour, plus tard, devenir totalement proscrit, autant l'opinion s'est faite unanime sur les bons effets de B₁₂, dans les mêmes conditions.

Nous avons toujours eu l'impression que l'apport synergétique de ces deux membres du groupe B donnait des résultats plus rapides et plus satisfaisants.

Depuis, vers 1950, les indications des doses massives de B₁₂ à 1,000 microgrammes et davantage (2) en intramusculaire se sont avérées de plus en plus nombreuses et les résultats de plus en plus intéressants (14) tant pour les neuropathies centrales (7) que périphériques (1).

Mais c'est en 1954 que l'on a vu apparaître les premiers rapports de son emploi par voie intraveineuse aux doses de 1,000 à 1,500 microgrammes (5) et, après lecture de plusieurs travaux à ce sujet, nous l'avons employée de cette façon depuis novembre 1954. Ce sont ces premiers résultats que nous rapportons maintenant, avec toute la réserve que doivent comporter et la courte période de six mois seulement d'emploi et les possibilités des rémissions spontanées de certains syndromes au cours desquels nous avons administré des doses massives de B₁₂, par voie endoveineuse.

Cependant, il faut dès maintenant ajouter que la répétition des améliorations rapides ne laisse pas d'impressionner.

Dans tous les cas, nous avons suivi la méthode la plus habituellement en vogue depuis novembre 1954. Selon la gravité des cas, de 1,000 à 1,500 (et même 1,800) microgrammes de B₁₂ sont administrés quotidiennement en injections intraveineuses durant sept jours, puis l'on remplace la vitamine B₁₂ par la vitamine B₁ en injections intraveineuses ou intramusculaires à la dose de 100 à 150 mg par jour pendant cinq ou sept jours, et l'on reprend la vitamine B₁₂ aux doses précitées. Il s'agit de l'administrer par périodes de une semaine, plus ou moins longtemps répétées, selon la gravité des cas traités.

Voici nos résultats, jusqu'à ce jour :

Deux cas de paralysies faciales du type périphérique, dites *a frigore*, sans signes radiologiques mastoïdiens, ont vu une disparition totale des signes moteurs, sauf celui de la paupière supérieure, au cours de la première semaine du traitement. La guérison absolue fut constatée le dixième jour. Le traitement avait débuté les deuxième et troisième jours après l'installation de la paralysie. Les deux ne reçurent que durant sept jours 1,000 microgrammes par jour en injections intraveineuses.

Auparavant, avec le seul emploi de B₁ et la physiothérapie, lorsque la paralysie (de pas plus de trois jours de durée antérieure) rétrocedait vers le quinzième jour, et que tout signe était disparu en 21 jours, nous étions satisfaits.

Un cas de plexalgie cervico-brachiale avec ostéo-arthrite de l'épaule, recevant 1,500 microgrammes par jour en injection intraveineuse nous a permis de constater la rétroversion des phénomènes douloureux dès le quatrième jour et la récupération faciale des mouvements de l'épaule au seizième, deux séries de sept jours ayant été données avec cure intercallée de B₁ à 100 mg par jour.

L'action curative de B₁₂ sur les phénomènes ostéo-articulaires avait déjà été rapportée en 1952 (6).

C'est au cours de deux cas de sciatalgie grave (et rebelles) que nous avons donné les doses quotidiennes les plus élevées, soit 1,600 et 1,800 microgrammes par jour. Chez les deux, pas de signes radiologiques vertébraux lombo-sacrés.

Le premier cas, de trois jours de durée antérieure, a reçu 1,600 microgrammes par jour et les douleurs sont disparues le sixième jour. Une série-rappel fut tout de même donnée après cinq jours à 1,500 microgrammes par jour. Les douleurs ne sont pas réapparues jusqu'à ce jour.

Le second était plus sévère. Vu le sixième jour après le début des algies, traité à outrance sans résultat, il reçut 1,800 microgrammes par jour durant huit jours ; puis 150 milligrammes de B₁ pendant six jours avec reprise de B₁₂, à la dose antérieure, pour une autre semaine. L'amélioration notable des phénomènes douloureux ne fut notée par

le malade que vers le treizième jour, époque où les points de Lasègne supportaient des fortes pressions à l'examen. Trois cures, toutes aux mêmes doses, furent ici suivies pour obtenir ce qui paraît encore comme une guérison. Aucun foyer d'infection localisée n'avait été décelé chez les deux cas.

Nous avons employé la vitamine B₁₂ à 1,000 et 1,200 microgrammes par jour, selon le même mode d'administration, pour deux cas de sclérose en plaques, type médullaire, à forme paraplégique, avec hyperspasticité prononcée.

Tenant compte des possibilités des rémissions spontanées, pourtant rares, on le sait, dans ces formes, nous ne nous permettrons seulement de dire que jamais jusqu'à ce jour, soit depuis près de trente années de pratique neurologique, nous n'avions assisté à des rémissions aussi rapides et dramatiques de certains des signes fonctionnels.

Ici, de même que pour les deux cas suivants, les cures hebdomadaires, même l'amélioration constatée, furent reprises quatre fois.

Constatant ces résultats presque inespérés, nous avons, dans la suite, donné des séries de 1,500 microgrammes à deux cas de sclérose latérale amyotrophique ; l'un du type cervical, l'autre du type lombaire. Ici encore, et nous l'avouons, à notre étonnement, des signes frappants d'amélioration fonctionnelle furent notés avant la fin de la deuxième série.

Mais nous croyons que, parmi le groupe des lésions dites centrales du système nerveux que nous avons ainsi traitées, le cas le plus étonnant est le suivant : il s'agit d'un garçonnet de six ans, vu à la demande du professeur Fortier, directeur du Service de pédiatrie en notre hôpital. L'ensemble de l'anamnèse et des symptômes cliniques ne laissait pas de doute, il s'agissait du syndrome désigné sous le nom d'hérédo-ataxie pseudo-cérébelleuse, ayant fait une poussée aiguë quelques jours avant l'admission à l'hôpital, mais dont la symptomatologie, plus ou moins évidente, remontait à plus d'une année. La note dominante des signes des séries cérébelleuse et pyramidale était remarquable et laissait perplexe quant au pronostic immédiat, sujet permanent des questions de la part des parents.

En face d'une telle évolution, aussi rapide qu'inquiétante, nous avons (sans ne rien promettre évidemment) administré la B₁₂ en injections

intraveineuses à 1,200 microgrammes par jour, par séries hebdomadaires.

Au début, l'enfant dysmétrique et ataxique pouvait difficilement marcher, cherchant support, aucunement courir et péniblement tourner sur lui-même. On notait une extension de la zone réflexogène du signe de Babinsky remontant jusqu'à un travers de main au-dessus du genou en zone externe des jambes. Le tableau n'était pas prometteur.

Et voici ce qui fut constaté : à la fin de la deuxième série de sept jours, séparée de la première par cinq jours libres seulement, l'enfant marchait facilement, se retournait sans appui et plaçait facilement des blocs de bois de formes différentes. La Z. R. était abaissée à la zone de Chaddock. Vingt-trois jours après l'admission, l'enfant courait avec aisance. Revu en fin de mars, il est encore en aussi bon état, ne prenant que trois cuillerées à thé de solution de B₁ et B₁₂ par jour, soit 30 mg de B₁ et 75 mmg de B₁₂. L'état général physique et psychique marche de pair. Tout ce que l'on puisse dire, c'est que jamais n'avons-nous assisté à semblable transformation dans de tels cas.

Nous avons présenté une courte série de syndromes neurologiques, tant centraux que périphériques, tous sans syndrome anémique en cause.

Ils ont tous reçu des doses massives de B₁₂ par séries endoveineuses. Les traitements les plus éloignés datent de six ou sept mois ; les plus récents de deux mois à peine.

Tout ce que nous voulons dire en conclusion, est ceci :

1. L'emploi du B₁₂, à hautes doses (jusqu'à 5,000 microgrammes), par voie intraveineuse semble inoffensif ;
2. Les réponses au traitement sont aussi si rapides qu'étonnantes ;
3. Il est trop tôt pour en évaluer les effets éloignés : les améliorations, ou guérisons apparentes, ne correspondent pas aux modes connus des rémissions dites spontanées ;
4. L'emploi de la vitamine B₁₂, à doses massives, par voie endoveineuse doit être encouragé en thérapeutique de médecine neurologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BROGLI, E., *Gazz. med. ital.*, (juin) 1953.
 2. DALLE, COSTE et KLINGER, *J. Policlinics*, (1^{er} fév.) 1954.
 3. DELMAS et MASSALET, *J. Méd. Chir. prat.*, (10 fév.) 1954.
 4. FEROND, M., Thérapie antinévralgique, *Rev. rhum.*, (fév.) 1953.
 5. GRUNBERG-DHOTEL, Injections intraveineuses d'un milligramme de cyanocobalamine, *Soc. méd. de Picardie*, (4 nov.) 1953.
 6. HALLAHAN, J. D., *Am. Pract. & Digest. Treat.*, **3** : 27, 1952.
 7. LEREBoullet, J., PLUVINAGE, R., et COTY, R., Vitamine B₁₂ et sclérose en plaques, *B. M. Soc. hôp. Paris*, (27 fév.) 1950.
 8. LEVY, F. H., Vitamin B deficiency and nervous diseases, *J. Nerv. & Ment. Dis.*, **89** : 1 et 174, 1939.
 9. PÉRICLÈS, M., A new treatment for polyneuritis, *South African, M. J.*, **24** : 715, (26 août) 1950.
 10. SLOCOMBE, A., HOAGLAND, H., et PRAGLIN, J., Conduction time in the central nervous system and peripheral nerve excitability in relation to adrenal cortical function, *Fed. Proc.*, **11** : 149, (mars) 1952.
 11. SPILLANE, J. D., Nutritional disorders of the nervous system, 1^{re} éd., MacMillan.
 12. SURTEES, S. J., et HUGHES, R. R., Treatment of trigeminal neuralgia with vitamin B₁₂, *Lancet*, **264** : 439-441, 1954.
 13. WARD, A. A., et KENARD, M. A., Effects of drugs on the recovery of function of central nervous system, *Yale J. Biol. & Med.*, **15** : 189, (déc.) 1942.
 14. *Inst. Med.*, 1430, (juil.) 1953.
-

THROMBOSE SPONTANÉE DE LA CAROTIDE INTERNE —
ASPECTS CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE *

par

Jean SIROIS

chef du Service de neurochirurgie,

Geo.-H. REINHARDT

assistant du Service de neurochirurgie,

et

Henri LAPOINTE

*chef du Service de radiologie,
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.*

Avant l'introduction de l'artériographie cérébrale, la thrombose de la carotide interne était certes connue comme entité pathologique. Mentionnée par Chiari et Hunt, après autopsie, nous retrouvons dans la littérature une première description clinique par Verneuil (1872) ; puis Meakins (1916), Colledge (1917), Stierlin (1920) et Balliart (1923), tour à tour, font part au monde médical de leurs observations cliniques.

Il s'agissait alors du syndrome post-traumatique par plaie pénétrante cervicale.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 15 avril 1955.

C'est en 1937 que la thrombose spontanée de la carotide interne est mentionnée et diagnostiquée cliniquement par Moniz, instigateur de l'artériographie cérébrale, lorsqu'il en rapporte quatre cas sur les 537 artériogrammes qu'il avait pratiqués à ce moment. Depuis, de nombreuses observations et publications ont bien identifié ce syndrome.

Dans notre Service de neurochirurgie nous avons eu l'occasion, depuis 1950, de diagnostiquer 14 cas de thrombose spontanée de la carotide interne. Nous essaierons de faire une synthèse des différentes présentations cliniques qui en caractérisent l'évolution, de préciser quelques signes qui nous permettront au moins de la suspecter en certains cas et, enfin, d'étudier avec vous les clichés radiologiques de quelques observations de notre série lesquelles, décrites brièvement, serviront d'illustrations aux trois variétés d'évolution clinique de cette entité pathologique. Nous avons volontairement laissé de côté toute considération pathologique et physiopathologique.

INCIDENCE

Il est assez curieux de constater, qu'en général, la thrombose spontanée de la carotide interne est quatre fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et qu'elle est de même plus fréquente du côté gauche que du côté droit. L'âge des sujets varie de 30 à 60 ans.

LOCALISATION

Par ordre de fréquence, elle est localisée aux trois endroits suivants :

- 1° à quelques centimètres de la bifurcation ;
- 2° au siphon carotidien ;
- 3° à une des branches cérébrales principales, la cérébrale antérieure ou la sylvienne.

ÉTIOLOGIE

L'artériosclérose, la thrombo-angéite oblitérante, la thrombose rétrograde due à un anévrysme d'une des branches de la carotide interne ou à la portion terminale même de la carotide interne, la polycythémie, sans

doute due à la viscosité augmentée du sang et, enfin, quelques infections aiguës surtout les infections aiguës du poumon sont reconnues comme étant les causes les plus fréquentes et les plus probables de la thrombose spontanée de la carotide interne. Il faut nécessairement ajouter à cette nomenclature les traumatismes cervicaux avec ou sans plaie pénétrante.

ÉVOLUTION CLINIQUE

La difficulté du diagnostic clinique d'une thrombose de la carotide interne se comprend facilement lorsque l'on sait que son évolution n'est jamais caractérisée par un syndrome toujours identique. Son début et son évolution simulent dans tous les cas un syndrome cérébral qui nous oriente toujours vers le diagnostic d'une hémorragie, d'une tumeur ou d'une lésion en expansion progressive et, enfin, d'une claudication cérébrale intermittente. C'est pourquoi nous croyons bien que son diagnostic fut très rarement porté puisque, jusqu'à l'avènement de l'artériographie cérébrale, ces malades étaient faussement diagnostiqués.

Cependant, si l'on se donne la peine d'obtenir une bonne observation médicale du début de la maladie et que son évolution initiale est bien suivie, nous remarquerons que certains symptômes ou signes, soit au début de la maladie ou dans son mode d'évolution, peuvent et doivent nous faire penser à la possibilité d'une thrombose spontanée de la carotide interne. Nous éviterons ainsi de diagnostiquer une hémorragie cérébrale en l'absence d'hypertension artérielle reconnue ou constatée, une tumeur cérébrale en se basant uniquement sur l'évolution progressive de la maladie et, enfin, nous sommes convaincus que le diagnostic de spasme artériel cérébral disparaîtra probablement de la nomenclature médicale.

Il existe trois évolutions cliniques bien différentes de cette entité pathologique selon que le début en est brusque, progressif ou intermittent.

1° Forme à début brusque

Environ 33 pour cent de ces malades présentent un syndrome à début brutal simulant une hémorragie cérébrale ou même une hémorragie méningée.

En effet, il y a apparition brusque de céphalées très intenses, généralisées, suivies d'une période d'inconscience et d'un coma assez profond avec hémiplégie homonyme ou alterne telle que rencontrée fréquemment lors des hémorragies cérébrales classiques.

Si une thrombose spontanée de la carotide interne est la cause de cet ictus nous constaterons les particularités cliniques suivantes :

a) Il y aura absence d'hypertension artérielle reconnue dans les antécédents ou de petits symptômes antérieurs à l'ictus laissant soupçonner l'imminence de son apparition.

b) L'évolution de la maladie différera. Au lieu d'assister à une régression progressive partielle ou même complète nous constatons rapidement la présence de petits troubles psychiques qui s'aggravent assez lentement toutefois mais d'une façon très nette et évidente. Le déficit physique, type hémiparésie le plus souvent, après une courte période de régression, reprend une courbe d'aggravation lente mais nettement continue. Le malade s'enlise progressivement dans une déchéance physique et surtout psychique. En effet, lors d'une hémorragie le dommage cérébral est localisé ; il demeure assez limité ainsi que les séquelles physiques, tandis que la thrombose, de son point de production progresse par voie rétrograde et finit par obstruer la carotide interne jusqu'à la bifurcation. Ainsi le déficit artériel progressif de l'hémisphère fait apparaître les signes d'atteinte des lobes frontal, temporal et pariétal.

c) Ainsi donc les débuts de ces deux entités pathologiques peuvent être similaires mais leurs courbes d'évolution s'éloignent l'une de l'autre : ictus brutal dans les deux cas, mais séquelles stationnaires et stables s'il s'agit d'une hémorragie cérébrale, séquelles progressives, physiques et psychiques lors d'une thrombose spontanée de la carotide interne.

En d'autres circonstances le début est identique, brutal, sans prodrome, mais l'examen initial révèle du méningisme ; le diagnostic d'une hémorragie méningée est fait et confirmé par la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Si l'ictus est provoqué par un syndrome d'hémorragie méningée quelle qu'en soit l'étiologie, anévrisme, angiome ou thrombose, l'évo-

lution est la même pour quelques semaines sauf si la thrombose est située au tronc de la carotide interne. Les séquelles physiques seront alors importantes. A cette période de l'évolution, seule l'artériographie cérébrale permettra de faire le diagnostic étiologique.

Mais si l'artériographie n'est pas faite, l'évolution de séquelles progressives doit nous faire penser à une thrombose puisque le syndrome d'hémorragie méningée par anévrysme ou angiome ne laisse généralement pas ou que peu de séquelles.

PREMIÈRE OBSERVATION :

Madame C., dossier 120599, âgée de 53 ans, est la mère de 12 enfants. Elle est atteinte d'une hypertension artérielle reconnue depuis cinq ans environ. Le 27 novembre 1953, elle éprouve de la céphalée, des étourdissements et une légère confusion toute la journée. Le 28 novembre au matin, elle fait une crise convulsive suivie d'un coma qui persiste. Admise le même soir, à 7 h., elle est en coma. La pression artérielle est de 134/94, la température à 104°F. et le pouls bat à 116. On observe une paralysie faciale centrale gauche, avec signes d'Oppenheim et de Babinski à gauche. Les membres sont flasques, les réflexes normaux, le fond d'œil normal, et les autres paires craniennes normales.

La ponction lombaire révèle une tension normale, un liquide céphalo-rachidien clair et une formule normale. Vue en consultation, on porte le diagnostic d'une hémorragie cérébrale ou d'une hémorragie dans une tumeur.

Le même soir une artériographie percutanée aux carotides primitives droite et gauche est normale, à gauche, mais montre, à droite, un aspect de thrombose au siphon carotidien à la jonction de la cérébrale antérieure et la cérébrale moyenne. Une trépanation frontale droite n'indique aucune tension intracérébrale. Les liquides sus-arachnoïdien et sous-arachnoïdien sont très abondants. Évidence de ramollissement cérébral.

Commentaires :

En présence d'une hypertension artérielle nous observons donc évolution clinique que l'on pourrait croire classique d'une hémorragie cérébrale chez une hypertendue. Qui n'aurait pas fait ce diagnostic ?

DEUXIÈME OBSERVATION :

M. J.-Frs L., dossier 124057, âgé de 52 ans, est un marchand, non hypertendu, en excellente santé jusqu'alors. Le cœur est trouvé normal à plusieurs examens. Le 3 mars 1954, au réveil, il éprouve une céphalée violente, brutale, et devient inconscient dans l'espace de quelques minutes. Il est transporté dans un hôpital. Son médecin constate un état de méningisme très marqué et la ponction lombaire confirme son diagnostic d'hémorragie méningée. Il est traité médicalement, demeure 16 jours inconscient, puis guérit progressivement.

Il est admis en neurochirurgie, le 5 mai 1954, pour une artériographie cérébrale afin d'établir l'étiologie du syndrome.

A l'examen, la pression artérielle est de 150/85, le cœur est normal, l'examen neurologique n'apporte aucune information, sauf une légère hyperréflexivité tendineuse à droite.

Le 7 mai 1954, une artériographie percutanée à la carotide primitive gauche montre un aspect normal du trajet de la carotide interne gauche et de ses branches. Il n'existe aucune anomalie vasculaire. Le malade quitte en refusant l'artériographie à droite. Il demeure très bien pendant quatre mois. En septembre 1954, il éprouve des céphalées intermittentes légères, des étourdissements occasionnels, une légère apathie progressive, de la fatigabilité et une lassitude qui persistent depuis. Le 23 mars 1955, il souffre de céphalées violentes pendant quelques heures qui sont suivies de confusion et de désorientation. Il est transporté dans notre Service le même soir. Il est orienté ; ses céphalées sont légères. A l'examen, la pression artérielle est de 115/60, le pouls de 90, on ne retrouve pas de signes d'irritation méningée, aucun signe d'hypertension intracrânienne, ni aucun signe pathologique localisé. La ponction lombaire est normale. Le 31 mars 1955, une artériographie percutanée à la carotide primitive droite révèle une thrombose de la carotide interne droite.

Commentaires :

Le début brusque du syndrome, le résultat des ponctions lombaires, l'évolution immédiate de la maladie ne pouvaient laisser aucun doute, semble-t-il, sur le diagnostic d'une hémorragie méningée logiquement

due au suintement d'un anévrisme. A noter qu'au quatrième mois après l'ictus, l'évolution reprend sa progression à prédominance psychique et a lentement évolué.

2° Forme à début progressif

Ce groupe représente environ 25 pour cent des malades qui font une thrombose de la carotide interne. Nous assistons à une évolution progressive d'un syndrome simulant d'une façon assez classique celui d'une tumeur cérébrale.

En effet, on observe des symptômes généraux d'hypertension à début lent mais à évolution progressive : céphalées, étourdissements, nausées, vomissements, diminution de l'acuité visuelle avec apparition progressive de symptômes et de signes de déficit ou de compression cérébrale localisée. Parfois on observe aussi des crises convulsives généralisées ou localisées. A l'examen, les signes usuels de déficit ou de compression cérébrale localisée sont mis en évidence ; assez fréquemment, il y a atteinte de quelques paires craniennes surtout les troisième, quatrième et sixième paires et, enfin, chez quelques malades on observe la présence d'œdème et même de stase papillaire et une atteinte du champ visuel. Il est certes difficile de penser à une thrombose en présence d'un tel tableau clinique, à plus forte raison, comme il est assez fréquent, si la radiographie du crâne montre quelques petits signes d'hypertension intracrânienne et que l'électro-encéphalogramme donne un tracé caractéristique d'une lésion localisée correspondant à la localisation clinique.

Cependant si le déficit des facultés intellectuelles domine, et qu'au cours de l'évolution, ces troubles se développent disproportionnés du syndrome physique, une thrombose doit être éliminée avant de porter le diagnostic d'une lésion compressive. Seule, toutefois, l'artériographie cérébrale permettra la certitude du diagnostic étiologique.

TROISIÈME OBSERVATION :

M^{me} A. B., dossier 122587, âgée de 61 ans, mère de 15 enfants, est en excellente santé. C'est à l'été 1953, que commencent ses troubles. L'évolution est progressive jusqu'à son admission, le 2 mars 1954 (8 mois).

Elle faisait une hémip légie droite lentement progressive avec troubles des sensibilités corticales quelques mois avant son admission : dysarthrie progressive, aphasie motrice intermittente, céphalées, étourdissements, nausées, vomissements et diminution de l'acuité visuelle, associés à des troubles de la mémoire très importants depuis le début.

A l'examen, la pression artérielle est de 170/110, le pouls bat à 72 et le cœur est normal. On observe une hémip légie droite spastique, de la dysarthrie, une parésie faciale gauche, de l'œdème papillaire bilatéral. La radiographie du crâne est normale.

Le 4 mars 1954, une artériographie percutanée à la carotide primitive gauche montre une dilatation considérable du siphon carotidien gauche, avec aspect de thrombose à la portion terminale du siphon.

Le 8 mars, l'artériographie percutanée de la vertébrale gauche révèle une dilatation considérable avec déviation de la basilaire, dilatation des vertébrales : aspect de thrombose à la portion terminale de la basilaire.

Commentaires :

L'évolution du syndrome de cette malade faisait sûrement suspecter une tumeur cérébrale. A noter la présence d'œdème papillaire.

QUATRIÈME OBSERVATION :

M. G. G., dossier 124710, est un comptable âgé de 30 ans. Ses malaises débutent en mai 1953 par de la céphalée et de la température : il est hospitalisé. Le diagnostic d'une méningite tuberculeuse est porté et confirmé par une ponction lombaire. Il fait également une tuberculose pulmonaire évolutive. A cet hôpital on observe le début de troubles moteurs au membre supérieur gauche. Le patient est transféré à un sanatorium où il demeure du 20 juin au 9 octobre 1953. Il quitte l'hôpital en bonne condition sauf pour une légère faiblesse musculaire au membre supérieur gauche ; son état demeure stationnaire jusque vers le 13 avril 1954. C'est alors qu'apparaissent de la confusion, de la désorientation, de l'agitation qui le conduisent à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 16 avril 1954. A cet endroit, on note l'évolution progressive d'une hémip légie spastique gauche, d'une

hémianopsie homonyme gauche sans signes d'hypertension intracrânienne. La ponction lombaire révèle une dissociation albumino-cytologique (albumine : 3.70 g p. mille). L'électro-encéphalogramme indique un foyer d'anomalies temporales droites pouvant correspondre à une lésion expansive à cet endroit. Il est admis en neurochirurgie, le 30 mai 1954.

Le 2 juin 1954, une artériographie percutanée à la carotide primitive droite, montre une thrombose au siphon carotidien droit.

Commentaires :

Il s'agit de l'évolution progressive d'une hémiplégie avec une hémianopsie homonyme chez un malade ayant fait une méningite tuberculeuse. Une lésion cérébrale compressive pouvait être suspectée par les examens. Cependant, il faut noter la prédominance des troubles psychiques qui ont motivé son hospitalisation à Saint-Michel-Archange.

3° Forme à début par intermittence

Les malades (40 pour cent) qui sont inclus dans ce groupe sont fréquemment considérés comme des épileptiques. En effet, il s'agit de sujets apparemment en bonne santé qui, soudainement, sans raisons cliniques apparentes, font une crise convulsive, une hémiplégie ou, le plus souvent, une hémiparésie avec ou sans perte de conscience. Cette période aiguë initiale régresse rapidement et, après quelques jours ou semaines, ne laisse aucune séquelle. Il existe alors un intervalle libre de tout trouble physique important. Ces crises se répètent à intervalles irréguliers jusqu'à ce que l'une d'elles laisse une séquelle qui semble définitive. Les crises convulsives sont généralisées mais elles sont fréquemment précédées d'une aura.

Cependant, si l'observation du malade entre les attaques est attentivement étudiée, on peut se rendre compte que dès la première crise il s'est produit un certain affaiblissement intellectuel qui devient nettement progressif. Puis, quelques examens neurologiques répétés au cours des intervalles permettront de mettre en évidence quelques petits signes pathologiques permanents et en progression, sans toutefois constater de symptômes ou de signes indicatifs d'hypertension intracrânienne.

Ceci explique pourquoi ces malades sont traités comme des épileptiques ou que le diagnostic de spasme artériel cérébral est fait à chaque phase aiguë.

Ainsi il est donc nécessaire de suivre attentivement ces malades à manifestations cérébrales importantes mais fugaces afin de pouvoir se rendre compte si, lors des intervalles libres, il n'existerait pas une progression lente mais réelle de certains petits troubles psychiques et physiques. Si tel est le cas, on doit procéder aux examens nécessaires avant de faire un diagnostic de spasme artériel cérébral.

CINQUIÈME OBSERVATION :

Mme C. T., dossier 130283, âgée de 48 ans, est la mère de 17 enfants. Son histoire ne révèle aucun passé pathologique. Il y a deux ans, elle fit des crises d'épilepsie généralisée, sans séquelle sauf de légères céphalées intermittentes.

En mars 1954, une nouvelle crise d'épilepsie généralisée est suivie d'une hémiplégie droite et d'une aphasie. L'hémiplégie demeure spastique et l'aphasie est complète. Les crises épileptiformes toujours généralisées depuis mars 1954, augmentent de fréquence.

A l'examen, on relève une aphasie motrice et une hémiplégie droite spastique, sans signes d'hypertension intracrânienne, ni aucune atteinte des paires crâniennes. Le pouls bat à 72, la pression artérielle est de 110/80, le cœur normal, de même que radiographie du crâne.

Le 24 janvier 1955, une artériographie percutanée à la carotide primitive gauche montre une thrombose complète de la carotide interne à quelques centimètres de la bifurcation (*figure 1*).

Commentaires :

Nous ne connaissons pas le résultat des examens neurologiques durant ces deux années mais nous savons qu'on observa un déficit psychique progressif jusqu'au nouvel ictus en mars 1954.

DIAGNOSTIC

Ainsi donc, la thrombose spontanée de la carotide interne se manifeste par une variété très grande de symptômes et de signes qui simulent

l'évolution d'une lésion cérébrale plus fréquente qu'une thrombose, ce qui peut expliquer les erreurs de diagnostic.

Cependant le diagnostic clinique peut être fait si l'on connaît bien les différentes évolutions cliniques que nous avons mentionnées et si,



Figure 1. — Madame C. T. — L'obstruction complète de la carotide interne est bien évidente à la bifurcation (flèche). Noter l'excellent remplissage de la carotide externe et surtout de ses branches tel qu'il est fréquemment constaté lors des thromboses complètes à la bifurcation.

au cours de tous nos examens physiques et neurologiques, nous avons la précaution de palper les deux carotides internes, il pourra quelquefois percevoir une diminution d'amplitude des pulsations et même constater leur disparition du côté thrombosé.

L'artériographie faite à la carotide primitive par méthode ouverte ou percutanée est sans aucun doute le seul moyen par lequel nous puissions faire un diagnostic bien positif de thrombose. Il faut d'abord s'assurer que l'aiguille est bien dans l'artère, qu'il n'y a aucun trouble mécanique dû à la piqûre ou à l'injection susceptible d'empêcher la substance de contraste de suivre le flot normal de la circulation. Le blocage partiel ou complet se voit très nettement sur les radiographies, et si la région cervicale et la partie supérieure du thorax sont comprises dans le film, le reflux de la substance de contraste visualise dans son entier la carotide primitive et parfois même une partie de l'aorte ou du tronc brachial et même les vertébrales.

TRAITEMENT

Faire le diagnostic d'une thrombose spontanée de la carotide interne est beaucoup plus important au point de vue pronostic que traitement.

En effet, différents traitements ont été essayés et tous se sont avérés nuls. L'ablation du thrombus, l'artériectomie, la sympathectomie, ganglionnaire ou périartérielle, enfin, l'emploi de toute la kyrielle des anticoagulants n'ont pu convaincre leurs adeptes de leur utilité.

Nous croyons que nous pourrions espérer des résultats thérapeutiques satisfaisants lorsqu'il nous sera possible de conserver à l'hémisphère cérébral en cause son apport sanguin complet, soit en faisant le diagnostic avant l'obturation complète du vaisseau, soit en fournissant une nouvelle voie d'apport sanguin.

DISCUSSION

Le docteur Lionel Lemieux souligne la fréquence des thromboses carotidiennes insoupçonnées. Les études anatomo-pathologiques confirment et expliquent la grande variété des symptômes.

Fisher rapporte une série de 45 cas, plus 18 cas d'occlusion partielle et démontre pourquoi, à cause des anastomoses, la thrombose reste asymptomatique. Le docteur Lemieux résume ensuite un cas démonstratif d'occlusions multiples présenté par Adams.

Le docteur Sylvio Caron mentionne un cas d'artériosclérose cérébrale chez une jeune fille de 27 ans et souligne la nécessité de rechercher l'étiologie syphilitique à cause des conséquences thérapeutiques.

Le docteur Charles-A. Martin ajoute que le facteur âge ne doit pas intervenir dans le diagnostic puisqu'une thrombose de la carotide a été retrouvée chez un sujet de 7 ans et que certains auteurs invoquent la même thrombose dans la pathogénie de plusieurs cas de démence sénile.

EMBOLIE PULMONAIRE ET CŒUR PULMONAIRE AIGU —
ÉTUDE DU SYNDROME
ET ANALYSE D'UNE OBSERVATION *

par

André BEAUCHESNE

I

HISTORIQUE

L'embolie pulmonaire, l'infarctus consécutif et leur conséquence immédiate, le cœur pulmonaire aigu, représentent un syndrome intriqué qui fut étudié depuis longtemps.

Déjà Virchow, en 1846, et Semmelweis, en 1847, ont un intérêt commun : la fièvre puerpérale ; ils lui reconnaissent comme cause le phénomène embolique et la thrombose. Virchow, dans l'une de ses observations de 1846, décrit l'embolie pulmonaire comme le résultat du détachement d'une parcelle d'un caillot sanguin d'une veine périphérique. Dans un travail de 1856, Virchow consacre plus de 500 pages à la question de la thrombose et de l'embolie. Il y donne des descriptions originales de ses constatations nécropsiques dans les cas de septicémie puerpérale.

* Mémoire présenté pour le titre d'assistant étranger des Hôpitaux de Paris. Travail préparé dans le Service de pneumologie du docteur André Meyer, de l'Hôpital Boucicaut, Paris.

Puis deux courants de recherches se dessinent : d'une part, l'étude du phénomène de la coagulation, d'autre part, l'observation plus minutieuse des phénomènes anatomo-cliniques.

Félix Hoppe-Seyler s'attache à l'étude de la physiopathologie de la coagulation. Il introduit le terme fibrinogène. Son élève Alexander Schmidt donne une première théorie de la coagulation pour appliquer ce phénomène. Puis, c'est une théorie chimique, avec Bordet et Mocavitz, et une théorie physico-chimique, avec Wolf. Tout dernièrement, en 1954, une partie importante des travaux de la Conférence internationale de Bassel sur les thromboses et les embolies fut consacrée à l'étude du phénomène de la coagulation. Mentionnons de plus, à ce sujet, les travaux de Beaumont et de Fiehrer.

Simultanément, les anatomopathologistes et les cliniciens poussent plus à fond l'étude des phénomènes anatomo-cliniques dans la thrombose veineuse, l'embolie pulmonaire et l'infarctus consécutif. Parmi les chercheurs, nous pouvons nommer, à l'origine, Virchow, Laënnec, Robitanski, Rindfleisch, Conhein, Lépine, Letulle et, plus près de nous, nous pouvons signaler les travaux physiopathologiques et anatomo-cliniques de Villa, Delarue, Justin-Besançon et Bardin.

Mais la réaction cardiaque, masquée par le phénomène pathologique initial, reste souvent inaperçue. Il n'est pas surprenant que les cliniciens les anatomo-pathologistes et les histologistes l'aient longtemps méconnue. Ce n'est qu'en ces dernières années, après l'avènement de l'électrocardiographie, que la dilatation aiguë du ventricule droit consécutive à l'embolie pulmonaire a été définitivement individualisée sous ses aspects cliniques, électriques et expérimentaux, et appelée « cœur pulmonaire aigu », en 1935, par McGinn et White qui en ont décrit le syndrome électrique. Ce néologisme, cœur pulmonaire aigu, qui a fait une entrée si récente en nosologie, qualifie bien un syndrome anciennement connu, celui de l'embolie pulmonaire ; mais il marque d'un cachet légitime ce chapitre entièrement remanié, résultat de l'évolution de nos connaissances sur les phénomènes cardiaques au cours de l'embolie.

Les premières études expérimentales sur ce sujet, en autant que nous ayons pu le constater, remontent à Frommel. En 1928, étudiant le cœur du lapin au cours de l'embolie pulmonaire, il décrit une dilatation mani-

feste du ventricule droit avec turgescence des veines jugulaires et, rapidement, des troubles du rythme. En 1929, Otto réalise une inversion de l'onde T par occlusion de l'artère pulmonaire. En 1929 également, Lundry et Woodruff notent des modifications de l'onde T par dilatation expérimentale du ventricule droit.

Les premières études cliniques sur le cœur dans l'embolie pulmonaire notent simplement la ressemblance entre certains cas d'embolie et le tableau clinique de l'infarctus du myocarde. En 1952, Hamburger et Saphir rapportent plusieurs cas d'embolie pulmonaire empruntant la symptomatologie de la thrombose coronarienne. En 1934, Averbruck présente six cas d'embolie pulmonaire à forme angineuse. Par la suite, l'existence d'une douleur angineuse dans l'embolie pulmonaire sans thrombose coronarienne semble reconnue par la plupart des auteurs ; c'est son mécanisme qui donne lieu à diverses interprétations avec Scherf et Schonbrunner, Langendorf et Pick, Van Bogært et Sherrer, Marchal et Braillon, Lenègre et son école.

Mais l'étude électrocardiographique au cours de l'embolie pulmonaire est l'une des plus importantes contributions à la compréhension du problème. Nous savons qu'en 1935, sous le titre de cœur pulmonaire aigu, McGinn et White ont décrit un syndrome électrique particulier consécutif à l'embolie pulmonaire qu'ils interprètent comme une manifestation de la « dilatation soudaine des cavités droites du cœur causée par une obstruction brutale et massive de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches ».

Depuis cette date, de très nombreux travaux consacrés à ce sujet précisent et complètent d'une part la séméiologie électrique dans l'embolie pulmonaire et établissent un tableau clinique et électrique cohérent. D'autre part, ils montrent que les signes électriques du cœur pulmonaire aigu peuvent résulter d'autres pneumopathies aiguës que l'embolie pulmonaire, par exemple la pneumonie et l'état de mal asthmatique (Lenègre, 1954), l'emphysème médiastinal (Klein, 1947), le pneumothorax suffocant (McMichael, 1948), une crise d'œdème pulmonaire aigu (Lenègre et Maurice, 1948 ; Marchal, 1952). Un mécanisme commun fait l'unité : une hypertension soudaine de la petite circulation et du ventricule droit (Marchal, Lenègre et Maurice ; Lenègre, Scébat et

Gerbeaux). Toutes ces notions ont été précisées expérimentalement par les recherches de Zuckermann (1948-1950). Chez le chien, cet auteur comprime graduellement l'artère pulmonaire et surveille les réactions cardiaques macroscopiquement et électro-cardiographiquement. Il peut ainsi reconstruire les modifications de forme et de situation du cœur, et fournir une interprétation correcte de l'image d'ischémie-lésion à la lumière de l'électrophysiologie moderne. Le professeur Lenègre, avec le docteur Scébat et leur école, poursuivent actuellement l'expérimentation à ce sujet.

Voilà, en quelques mots, l'évolution de nos connaissances au sujet de l'embolie pulmonaire. Tout d'abord le facteur pulmonaire constituait tout. Certes les réactions cardiaques n'étaient pas ignorées, mais elles étaient subordonnées aux symptômes pleuro-pulmonaires et passaient au second plan. Aujourd'hui, elles prennent la tête du syndrome embolique et conquièrent fréquemment le droit de le caractériser.

Nous présenterons tout d'abord une observation d'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu, après quoi nous en ferons l'analyse et discuterons de son étiologie, de sa pathogénie, de sa symptomatologie et de son diagnostic.

II

OBSERVATION

Monsieur M. W., âgé de 37 ans, secrétaire d'un organisme culturel, est envoyé dans le Service de pneumologie de l'Hôpital Boucicaut, le 10 mars 1955, pour embolie pulmonaire postopératoire.

Histoire de la maladie :

M. W. présente, depuis le début de janvier 1955, un syndrome appendiculaire subaigu : douleur fréquente à la fosse iliaque droite, nausées, constipation. Il entre dans une clinique de Paris, le 20 février 1955. L'appendicectomie est pratiquée le lendemain.

Un abcès pariétal survient dans les suites immédiates, à dix cm en dehors de la cicatrice, au-dessus de la crête iliaque droite. On incise

l'abcès cinq jours plus tard, et la température qui était à 39°C. depuis l'intervention revient à 37.0 – 37.5°C. Le malade se lève un peu tous les jours. Cependant aucun examen de la coagulabilité du sang ne semble avoir été pratiqué ni avant, ni après l'intervention, jusqu'au 7 mars 1955.

Le 7 mars, 14 jours après l'intervention, alors que le malade fait quelques pas, il est pris de vertiges, puis, brutalement, ressent une impression d'étouffement, « de respiration bouchée », sans point douloureux thoracique à proprement parler, mais accompagnée d'angoisse et de constriction rétrosternale. Son pouls est alors à 140 ; sa tension artérielle maxima qui antérieurement était à 15 cm Hg, tombe aux environs de 11 cm. Il n'existe pas alors, semble-t-il, de signes cliniques de phlébothrombose des membres inférieurs. La température monte rapidement à 39 – 40°C. Un médecin de la clinique établit un traitement d'urgence : oxygénothérapie, camphre et coramine, morphine, héparine (200 mg, i.v.), tromexan ($\frac{1}{2}$ comprimé par jour), supposédol.

Les tests de coagulation ont tous été pratiqués après le début du traitement anticoagulant.

DATE	TAUX DE PROTHROMBINE	RÉSISTANCE A L'HÉPARINE
7 mars 1955 (matin).....	40%	50/14
7 mars 1955 (soir).....	67%	22/14
8 mars 1955.....	66%	15/14
9 mars 1955.....	40%	15/14

Un cliché pulmonaire au lit du malade, le 9 mars 1955, montre une opacité diffuse très floue, de la base droite (*figure 1*). Le reste du cliché est sensiblement normal.

La fièvre persistant à 39 – 40°C., le malade reçoit 3 millions d'unités de pénicilline, 1.50 g de streptomycine et 0.3 g de terramycine.

Puis le malade est référé à l'Hôpital Boucicaut.

Hospitalisation à Boucicaut :

C'est dans ces conditions que M. W. est admis le dix mars 1955 dans le Service du docteur André Meyer. Il présente une dyspnée

extrême avec polypnée à 40, pouvant à peine répondre aux questions d'une voix faible et entrecoupée. Son visage est à la fois vultueux et subictérique. Sa température est à 40°C. Il se plaint d'une douleur persistante de l'hémithorax droit, douleur qui n'existait pas dans les premiers jours de l'incident et qui est exagérée par quelques quintes de toux ramenant des crachats hémoptoïques, visqueux, noirâtres au début, puis mousseux, rosés et striés de sang. Le pouls est très rapide, à 140, petit, mais régulier. La tension artérielle est à 12.8 cm Hg. L'examen du cœur nous révèle un rythme rapide, régulier. Il n'y a pas de galop, pas de frottement péricardique, pas de souffles orificiels, mais un assourdissement des bruits du cœur et une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. La palpation du creux épigastrique, sous l'appendice xyphoïde, permet de percevoir le battement systolique du ventricule droit. Les jugulaires ne sont pas saillantes et l'on ne peut guère apprécier le volume du foie, toute la région de l'hypochondre droit étant douloureuse. L'examen pulmonaire révèle, à la percussion, une matité de la base droite et, à l'auscultation, une abolition du murmure vésiculaire à cette base, avec des râles sous-crépitaux dans les deux hémithorax.

Il existe une fistule pariétale abdominale droite, il n'y a pas de signes cliniques de phlébothrombose des membres, ni de varices. Les urines sont rares, troubles, contenant de l'albumine, de volume réduit, 500 cm³ le premier jour.

Le traitement est instauré d'urgence : oxygénothérapie, largactyl. Le tromexan est continué à raison d'un demi-comprimé par jour, sous surveillance de la coagulabilité du sang. La digitaline est administrée à la dose de 15 gouttes par jour, pendant deux jours, puis de dix gouttes par jour.

On demande des examens complémentaires :

1° La radiographie du 12 mars, prise au lit du malade, révèle une opacité floue, diffuse mais plus dense de la base droite, à limite supérieure imprécise située approximativement au niveau du cinquième arc costal postérieur, avec accentuation de l'image de l'artère pulmonaire droite et de multiples opacités, plus discrètes et d'aspect ouaté, disséminées dans les deux champs pulmonaires. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est maintenant comblé (*figure 2*).

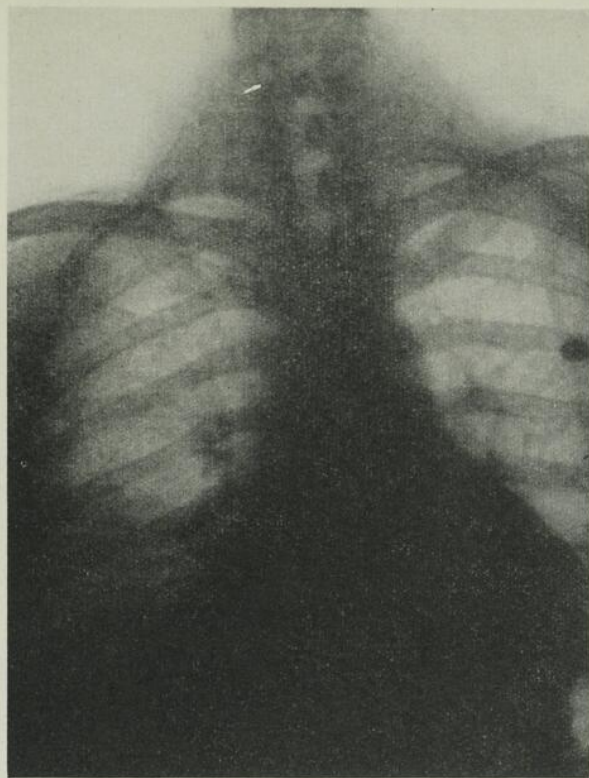


Figure 1. — Radiographie pulmonaire prise au lit du patient, le 8 mars 1955, 16 jours après l'intervention chirurgicale et deux jours après le début du syndrome embolique. Le cliché révèle une opacification floue de la base droite.

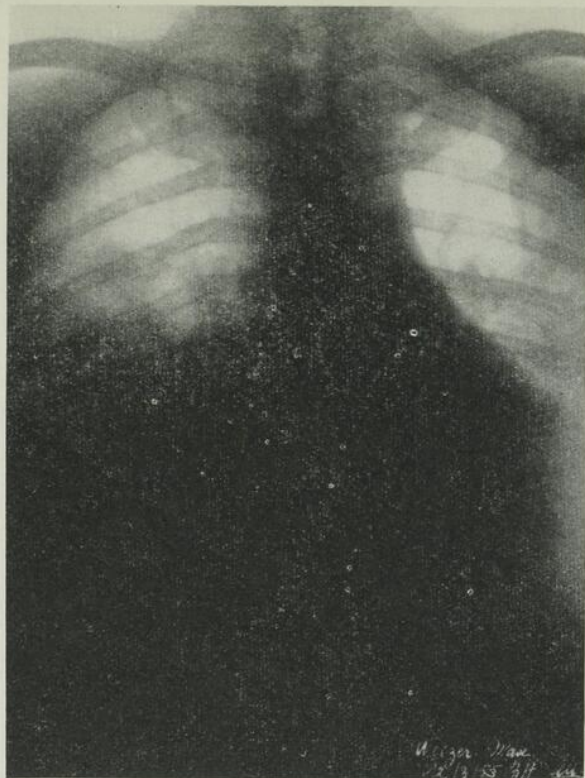


Figure 2. — La radiographie du 12 mars 1955, à l'admission à l'Hôpital Boucicaut, révèle une accentuation de l'opacité de la base pulmonaire droite avec légère accentuation de l'image de l'artère pulmonaire droite.

2° L'électrocardiogramme du 11 mars (figure 3), se lit ainsi :

Rythme sinusal régulier à 120/minute.

Dérivation périphérique :

Axe électrique moyen de P : 30° ;

P : durée : 0.09 sec. et aspect normal ;

PR : durée : 0.125 sec. ;

Axe électrique moyen de QRS : 45° ;

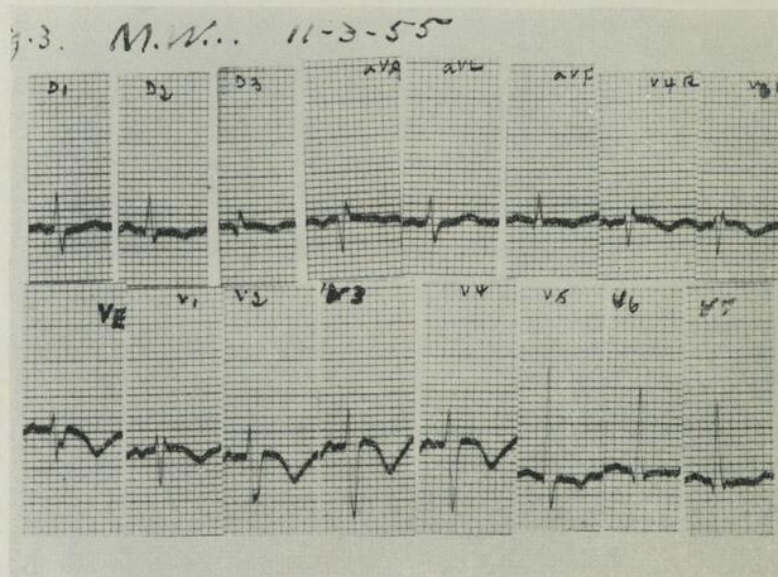


Figure 3. — L'électrocardiogramme du 11 mars 1955 montre des signes évidents de cœur pulmonaire aigu : S1Q3 ou rotation horaire, déplacement à gauche de la zone de transition en V4 à V5, ondes T négatives et symétriques en D2, D3, VR, VF, V4R, V3R, VE, et de V1 à V5, décalages de ST. Il y a bloc droit incomplet en raison de rSr' en V2 et de la déflexion intrinsécoïde de 0,06 sec.

QRS durée : 0.08 sec., S1Q3 profonds ;

ST : léger décalage inférieur en D1 et supérieur en VR ;

Axe électrique moyen de T : -55° ;

T négatif et symétrique en D2, D3, VR et VF ;

QT : durée : 0.28 ;

Indice de Lewis : 1 ;

Donc, rotation horaire du cœur (S1Q3) sur l'axe anatomique base-pointe ;

Position intermédiaire du cœur.

Dérivations précordiales droites :

P diphasique (+ -) en V4R, V3R, V1, V2, V3, mais d'amplitude normale ;

QRS forme rSr' (bloc droit incomplet)

R : 2 S : 5 R/S = moins de 1 ;

T négatif et symétrique en V4R, V3R, V1, V2, et VE ;

Déflexion intrinsécoïde : 0.06 sec. ;

Zone de transition du complexe ventriculaire gauche au comp. ventri. dr. ; V4-V5.

Dérivations précordiales gauches :

QRS forme qRs ;

T négatif et symétrique en V5, aplati en V6 et V7 ;

ST : décalage inférieur en V5, V6 et V7 ;

Déflexion intrinsécoïde : 0.04 sec. ;

Sokolow : 21.

En résumé, cet électrocardiogramme montre des signes évidents de cœur pulmonaire aigu : S1Q3 ou rotation horaire, déplacement à gauche de la zone de transition en V4-V5, ondes T négatives et symétriques en D2, D3, VR, VF, V4R, V3R et de V1 à V5 et VE, décalages de ST. Les ondes P sont normales. Il y a bloc droit incomplet en raison de rSr' en V1 et de la réflexion intrinsécoïde de 0.06 sec.

3° La formule sanguine du 11 mars nous donne les résultats suivants :

Hématies 4,220,000

Leucocytes 20,000

dont :

Polynucléaires neutrophiles 87%

Polynucléaires éosinophiles 0%

Polynucléaires basophiles 0%

Lymphocytes 8%

Mononucléaires 0%

Monocytes 5%

Cette forte leucocytose fait mettre en œuvre le traitement antibiotique suivant : pénicilline intramusculaire à la dose de dix millions d'unités par jour, tifomycine, 1.5 g par jour.

4° L'hémoculture en aérobie et anaérobie ne donne aucun résultat positif.

5° L'examen des urines (11 mars, 14 mars et 2 avril) indique la présence d'albumine, mais l'absence de sucre. Il existe un culot urinaire important constitué de cellules épithéliales, de nombreux leucocytes, de quelques hématies, de cylindres granuleux. L'ensemencement sur bouillon tournesolé et gélose lactosée tournesolée montre des cocci Gram-positifs en amas. Il y a virage du milieu de Chapman ; présence du staphylocoque doré pathogène.

6° L'examen de l'expectoration du 11 mars montre, à l'examen direct, des polynucléaires, des cellules épithéliales, des diplocoques aplatis, Gram-positifs et Gram-négatifs, et des diplocoques lancéolés Gram-positifs. La culture nous donne un streptocoque et une levure. L'antibiogramme révèle une levure résistante à tous les antibiotiques et un streptocoque sensible à la chloromycétine et à l'érythromycine, plus ou moins sensible à la pénicilline et à la streptomycine, résistant à l'auréomycine et à la terramycine.

7° Le cliché pulmonaire de face du 12 mars montrant une opacité de la base de type pleural, une ponction exploratrice est faite et quelques cm³ de liquide pleural sont recueillis pour examen cyto bactériologique, flore et antibiogramme. Le liquide pleural est hémorragique, contenant de très nombreuses hématies, mais de rares autres éléments dont quelques lymphocytes et de rares cellules endothéliales. Il n'y a pas de germes à l'examen direct et l'ensemencement sur bouillon reste négatif. Les milieux spéciaux pour culture du bacille de Koch restent négatifs.

8° La mesure de la pression veineuse aux plis du coude, pratiquée le 21 mars, montre une pression initiale de dix cm d'eau. Après élévation des membres inférieurs pendant 15 secondes, nous obtenons 12 cm d'eau de pression. Le retour à la pression initiale (dix cm) survient en 20 secondes après avoir replacé les membres inférieurs à l'horizontale. Il n'y a pas de reflux jugulaire perceptible, et le foie ne peut être palpé à cause de l'abcès abdominal pariétal.

Les électrocardiogrammes successifs montrent une disparition rapide du bloc droit complet, rSr' en V1 et D1 de 0.06 sec. (déflexion intrinsèque), une disparition graduelle de la rotation horaire, S1Q3 qui devient Q1 Q3, un retour progressif de la zone de transition de V4-V5 à V3, la disparition plus lente des ondes T négatives et symétriques et du décalage de ST. Ils se lisent comme suit :

Le 15 (figure 4), rythme sinusal régulier 100/minute.

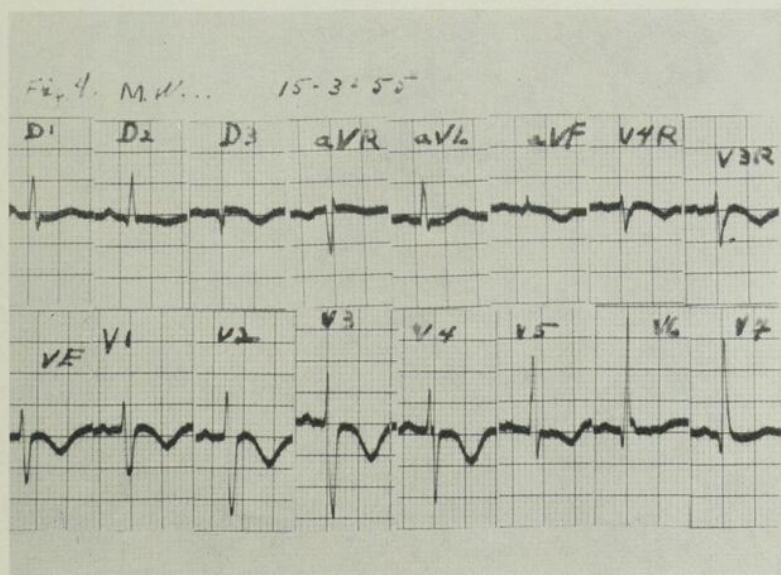


Figure 4. — Électro-cardiogramme du 15 mars 1955.

Dérivations périphériques:

- Axe électrique moyen de P : 20° ;
- P : durée : 0.90 sec. et aspect normal ;
- PR : durée : 0.14 sec., QT : durée : 0.34 sec. ;
- Axe électrique moyen de QRS : 30° ;
- QRS : durée : 0.08 sec., S1Q3 profonds ;
- ST : Léger décalage supérieur en D3 et VF, inférieur en D1 et VL ;
- T négatif et symétrique en D2, D3, VR et VF ;

Axe électrique de T : -45° ;

Indice de Lewis : 5 ;

Il y a rotation horaire (S1 Q3) du cœur qui est en position intermédiaire.

Dérivations précordiales droites :

P diphasique (+ -) en V1, V4R, V3R, mais d'amplitude normale ;

QRS forme RS (au lieu de rSr' ;

Déflexion intrinsèque : 0.02 sec. (au lieu de 0.06) ;

R : 4 S : 7 R/S : moins de 1 ;

T négatif et symétrique en V4R, V3R, VE et de V1 à V4 ;

ST isoélectrique ;

Il y a donc disparition du bloc droit incomplet (rSr' et déflexion intrinsèque de 0.06 sec., le 11 mars) ;

Zone de transition en V4-V5.

Dérivations précordiales gauches :

QRS forme qRs ; déflexion intrinsèque : 0.045 sec. ;

T négatif et symétrique en V5, aplati en V6 et V7 ;

ST isoélectrique ;

Sokolow : 30.

Le 21 mars 55 (figure 5) rythme sinusal régulier à 90/minute.

Dérivations périphériques :

Axe électrique moyen de P : 30° ;

P : durée : 0.09 sec. et aspect normal ;

PR : durée : 0.14 sec. ;

Axe électrique moyen de QRS : 30° ;

QRS : durée : 0.08 sec. et Q1 Q2 Q3 (au lieu de S1Q3) ;

ST : décalage inférieur en D1, D2, V4 et supérieur en D3, VR ;

T négatif et symétrique en D3, VR et VF ;

QT : durée : 0.40 sec. ;

Axe électrique de T : -30° ;

Indice de Lewis : 11 ;

Dérivations précordiales droites :

P diphasique (+-) en V4R, V3R, V1, mais d'amplitude normale ;

QRS forme RS ; déflexion intrinsèque : 0.02 sec. ;

R : 6 S : 4 R/S : moins de 1 ;

T négatif et symétrique en V4R, V3R, V1 et de V1 à V4 ;

ST isoélectrique ;

Zone de transition en V4 (au lieu de V4-V5) ;

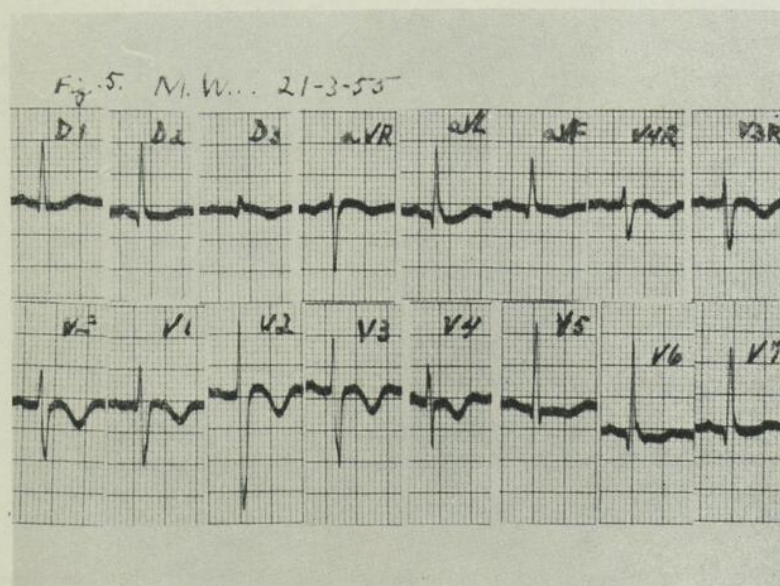


Figure 5. — Électro-cardiogramme du 21 mars 1955.

Dérivations précordiales gauches :

QRS forme qRs ; déflexion intrinsèque : 0.04 sec. ;

T négatif et symétrique en V5, aplati en V6 et V7 ;

ST : léger décalage inférieur en V5, V6, V7 ;

Sokolow : 23 (si V1 et V5) ou 33 (si V2 et V6).

Les électrocardiogrammes ultérieurs (28 mars, 5 avril et 14 avril) dénotent une amélioration continue jusqu'à celui du 21 avril 1955

avant le départ du malade. On y trouve (figure 6) un rythme sinusal régulier à 72/minute, et dans les :

Dérivations périphériques :

Axe électrique moyen de P : 25° ;

P : durée : 0.09 et aspect normal ;

PR : durée : 0.14 ;

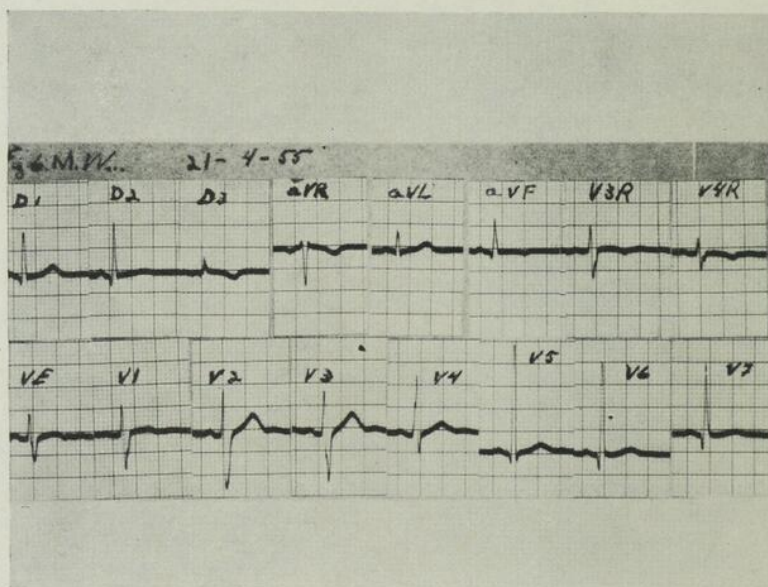


Figure 6. — Électro-cardiogramme du 21 avril 1955. Les électro-cardiogrammes successifs montrent une disparition rapide du bloc droit incomplet (rSr' en V1 et déflexion intrincécoïde de 0,06 sec.), une disparition graduelle de la rotation horaire S1Q2 qui devient Q1Q2, un retour progressif de la zone de transition de V4 V5 à V3, la disparition plus lente des ondes T négatives et symétriques et du décalage de ST.

Axe électrique moyen de QRS : 45° ;

QRS : durée : 0.08 et forme Q1, Q2, Q3 ;

ST isoélectrique ;

T négatif en VR, VF et D3 ;

QT : durée : 0.40 ;

Axe électrique de T : -10° ;

Dérivations précordiales droites :

P positif ;
 QRS forme RS, déflexion intrinsèque : 0.02 sec. ;
 R : 5 S : 7 R/S : moins de 1 ;
 T négatif en V4R, V3R, diphasique en V1 et VE, positif en V2 et V3 ; ST isoélectrique ;
 Zone de transition V3 (au lieu de V4) ;

Dérivations précordiales gauches :

QRS forme qRs, déflexion intrinsèque ; 0.04 sec. ;
 T positif sur tout le précordium gauche, de V4 à V7 ;
 ST isoélectrique ;
 Sokolow : 31.

Les clichés radiographiques du thorax, ultérieurs à celui du 12 mars, nous révèlent, le 17 mars (*figure 7*), à la région hilare droite, l'apparition d'une opacité dense à limite inférieure concave vers le bas et en dehors, et à limite supérieure floue et imprécise ; et le 19 mars 1955 (*figure 8*), l'apparition d'une opacité dense à limite nette, à la région externe de la base droite, au niveau du septième arc costal postérieur, et que nous interprétons comme une surélévation du diaphragme. Graduellement, le cul-de-sac costo-diaphragmatique se libère (7 avril, *figure 9*), la coupole diaphragmatique reprend sa place normale et l'opacité de la base droite s'estompe (14 avril, *figure 10*). Il persiste cependant toujours une accentuation de l'image de l'artère pulmonaire droite qui est dilatée (22 avril et 25 avril).

Les clichés radiologiques du thorax en profil droit révèlent, pour leur part, la localisation des images pathologiques au lobe inférieur et à l'espace pleural. Sur le cliché de profil du 30 mars (*figure 11*), il y a une opacification de la scissure interlobaire et de la presque totalité du lobe inférieur droit avec surélévation du diaphragme. Le lobe supérieur est respecté et de transparence normale. Le cliché du 7 avril (*figure 12*) montre la disparition de l'image scissurale et de l'opacification du lobe inférieur. Il n'y a plus que le sinus costo-diaphragmatique postérieur qui reste comblé par une opacité triangulaire dont le sommet est près du

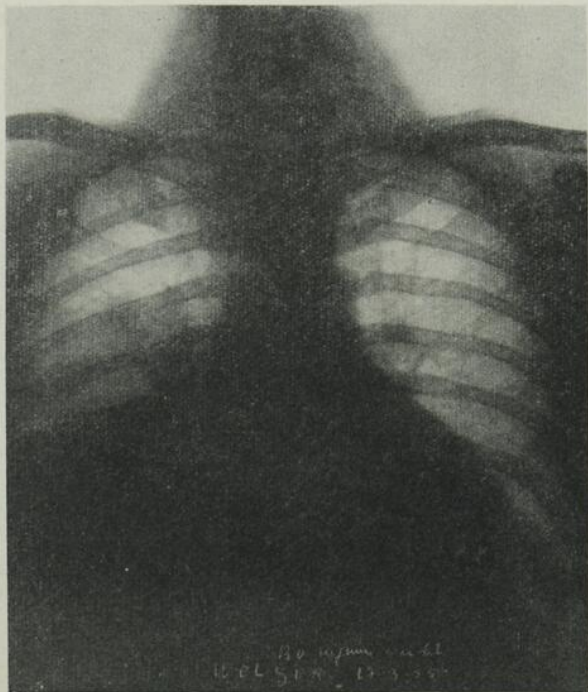


Figure 7. — Radiographie pulmonaire du 17 mars 1955.

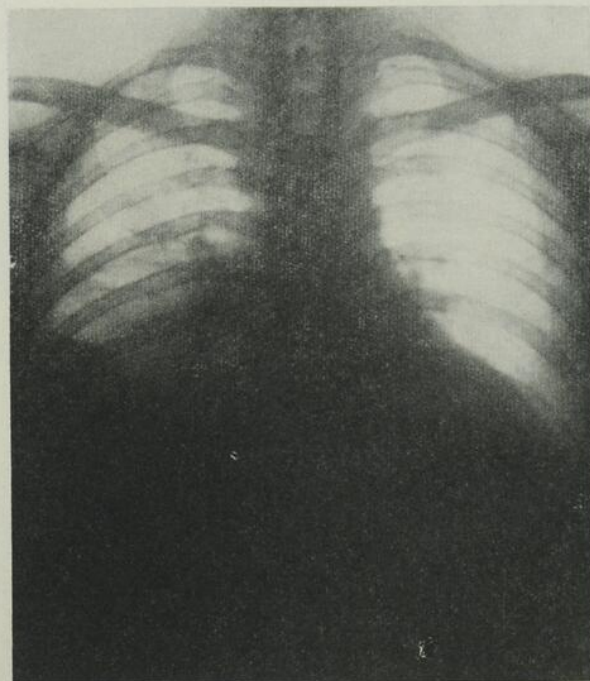


Figure 8. — Radiographie pulmonaire du 19 mars 1955.

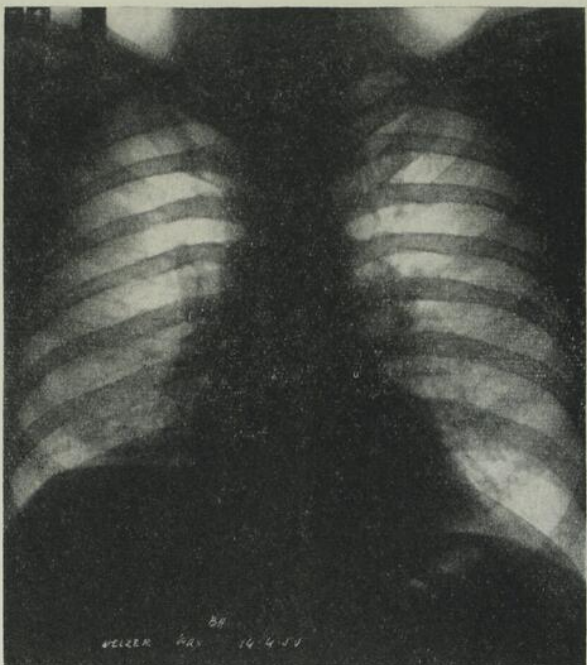


Figure 10. — Radiographie pulmonaire du 14 avril 1955. Libération du cul-de-sac costo-diaphragmatique ; la coupole diaphragmatique reprend sa place normale et l'opacité de la base droite s'estompe. Il persiste une accentuation de l'image de l'artère pulmonaire droite qui est dilatée.

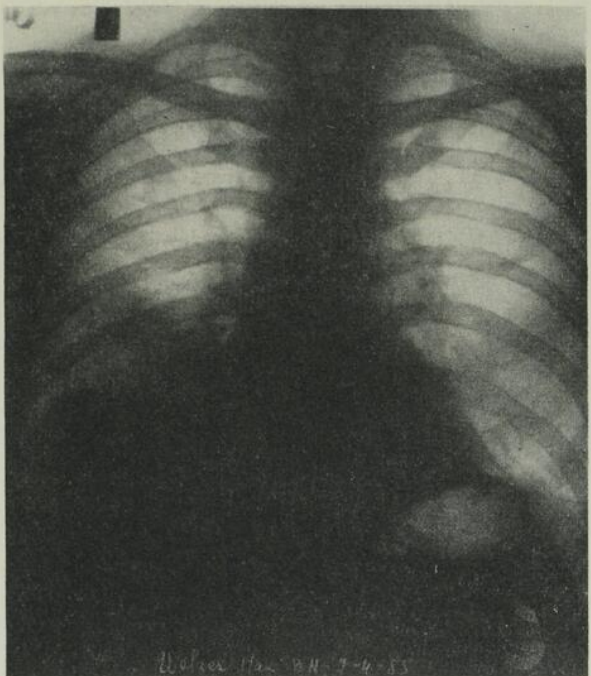


Figure 9. — Radiographie pulmonaire du 7 avril 1955.



Figure 11. — Radiographie pulmonaire, profil droit, du 30 mars 1955. Le cliché révèle la localisation de la presque totalité des images pathologiques au lobe inférieur et à l'espace pleural.



Figure 12. — Profil droit du 7 avril 1955. Disparition de l'image scissurale et de l'opacification du lobe inférieur. Le sinus costo-diaphragmatique postérieur reste comblé.

gril costal et la base repose sur le diaphragme. Le cliché de profil du 14 avril montre une régression à peu près complète des lésions.

L'évolution clinique ultérieure à l'hospitalisation à Boucicaut peut se résumer ainsi.

Le 14 mars 1955, trois jours après l'instauration du traitement antibiotique multivalent, à doses massives, l'état du malade est plus rassurant. La température tombe à 38°C., les urines sont plus abondantes et claires, deux litres en une journée. La dyspnée est moins vive, mais le rythme respiratoire est encore à 30 minutes. Il n'y a pas de cyanose, même sans oxygénothérapie. Il persiste cependant une douleur sourde à la base de l'hémithorax droit, dont il est difficile de dire si elle relève de la lésion pulmonaire ou d'une hépatalgie. L'examen du cœur montre un rythme rapide, à 120, mais régulier. Son auscultation nous donne la même séméiologie qu'à l'hospitalisation : pas de galop, pas de frottement péricardique, pas de souffles orificiels, mais seulement une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. La palpation du creux épigastrique sous l'appendice xyphoïde permet encore de percevoir le battement systolique du ventricule droit. Les jugulaires ne sont pas saillantes et il est encore impossible d'apprécier le volume du foie. L'examen pulmonaire, à la percussion comme à l'auscultation, décèle des signes physiques identiques à ceux du 10 mars.

Le 23 mars, la température est aux alentours de 37.2°-37.5°C., le pouls est régulier à 85/minute. Il reste à ce rythme normal bien que la digitaline soit arrêtée depuis le 17 mars. La tension artérielle se maintient aux environs de 11.5/7 mm Hg. Les urines sont claires, ne contenant pas d'albumine, et d'un volume quotidien de 1500 cm³. Une nouvelle numération globulaire et formule sanguine nous donne 4,380,000 hématies et 8,500 leucocytes, dont 71 pour cent de polynucléaires neutrophiles, 1 pour cent de polynucléaires éosinophiles, 0 basophile, 14 pour cent de lymphocytes, 6 pour cent de mononucléaires et 8 pour cent de monocytes.

Le 31 mars, un prélèvement de pus au niveau de la fistule pariétale abdominale pour examen cytotactériologique, flore et antibiogramme révèle, à l'examen direct, de très nombreux polynucléaires, quelques hématies, et des bacilles Gram-négatifs isolés ou en diplobacilles, dont

certains sont intracellulaires. La culture identifie un pyocyanique, un bacille Gram-négatif et des cocci Gram-positifs. L'antibiogramme indique la résistance du pyocyanique à la pénicilline, à la streptomycine, à l'auréomycine, à la terramycine, à l'érythromycine, et sa plus ou moins grande sensibilité à la chloromycétine, et la grande sensibilité à la néomycine et à la tyrothricine. Le bacille Gram-négatif ne se révèle sensible qu'à la streptomycine, et les cocci ne le sont qu'à l'érythromycine. Le pyocyanique ne peut être identifié nulle part ailleurs chez notre malade, ni dans les urines, ni dans les expectorations, ni à l'hémoculture. La fistule pariétale abdominale est donc traitée par des instillations biquotidiennes de tyrothricine et elle se cicatrise graduellement.

Le malade quitte l'hôpital le 26 avril 1955 avec un très bon état général, et la disparition complète de son syndrome d'embolie pulmonaire et de cœur pulmonaire aigu, à l'exception de l'accentuation de l'image radiologique de l'artère pulmonaire droite comme séquelle.

III

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE, PATHOGÉNIQUE, CLINIQUE ET ÉLECTRIQUE DE L'EMBOLIE PULMONAIRE ET DU CŒUR PULMONAIRE AIGU AVEC ANALYSE ET DISCUSSION DU CAS PRÉSENT

Quelles sont l'étiologie et la pathogénie de l'embolie pulmonaire et du cœur pulmonaire aigu, quel en est le syndrome clinique et électrique et comment pouvons-nous interpréter le cas présent?

A. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE :

Tous les mécanismes capables d'entraîner une brusque hypertension dans le ventricule droit et la circulation pulmonaire peuvent réaliser les manifestations cliniques et électriques du cœur pulmonaire aigu : par exemple, l'embolie pulmonaire, la pneumonie, l'état de mal asthmatique, l'emphysème médiastinal, le pneumothorax à soupape, une crise d'œdème pulmonaire aigu.

De toutes ces causes variées, l'embolie pulmonaire reste de beaucoup la plus fréquente. Son diagnostic, souvent très difficile cliniquement,

peut s'étayer sur l'électrocardiographie, mais les signes électriques en sont très inconstants. C'est que seule une embolie pulmonaire massive oblitérant plus de 50 pour cent du lit vasculaire pulmonaire a été tout d'abord présumée capable de provoquer des troubles hémodynamiques assez marqués et durables. Par contre, il existe des embolies pulmonaires non massives donnant tous les signes du cœur pulmonaire aigu. Cette éventualité s'explique probablement par la vasoconstriction artérielle pulmonaire plus ou moins généralisée consécutive à l'embolie et accentuant les troubles circulatoires du territoire embolisé. Cette action vasomotrice réflexe expliquerait elle-même la rétrocession parfois si rapide des manifestations du cœur pulmonaire aigu.

On explique ainsi le mode d'action de l'embolie : en supprimant brusquement une portion étendue de la circulation pulmonaire, l'embolie jointe aux phénomènes vasomoteurs, entraîne une hypertension soudaine en amont.

L'origine même de l'embolie se retrouve dans les facteurs classiques de la thrombose veineuse : l'embolie septique du *post partum* ou du *post abortum*, partie d'une phlébite initiale, l'embolie de la phlébite postopératoire qui, le plus souvent, est une phlébothrombose, les embolies des cardiopathies, les thromboses des vaisseaux pulmonaires eux-mêmes chez certains cardiaques.

A la suite d'un accouchement ou d'un avortement, l'infection surajoutée souvent son tableau à celui de la phlébothrombose postopératoire. Les phénomènes inflammatoires locaux fixent plus précocement le caillot à la paroi veineuse et l'embolie massive y est moins à redouter.

Quant aux embolies postopératoires, le facteur infectieux y est habituellement moins en cause. Les multiples traumatismes de l'acte opératoire joints aux multiples petites phlébothromboses locales peuvent être incriminés, au même titre d'ailleurs que l'ensemble des perturbations humorales et vasculaires, et l'immobilité consécutive à l'intervention, ce qui favorise la stase veineuse.

Dans les cardiopathies, les embolies doivent habituellement leur origine à une insuffisance circulatoire périphérique qui favorise la phlébothrombose distale, le plus souvent des membres supérieurs, comme

l'ont montré les travaux de Chavez, de White et de Lenègre et son école.

Chez les opérés et les cardiaques, au lieu d'une thrombophlébite, il s'agit habituellement plutôt d'une phlébothrombose où le thrombus est fragile, friable et libre, flottant à l'intérieur de la veine, amarré seulement par une attache mince et fragile, au paquet plaquettaire originaire du caillot. On comprend donc facilement la raison de la plus grande fréquence d'une embolie massive ou encore d'une multiplicité de petites embolies disséminées qui détermine un blocage pulmonaire suffisamment étendu pour retentir sur le cœur droit. Leur conséquence pulmonaire est soit l'occlusion du tronc de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches principales ; soit un infarctus circonscrit ou un infarctus entouré d'œdème ou, encore, un œdème pulmonaire isolé, et dont le retentissement circulatoire est accentué par la réaction vasomotrice de l'état de choc pulmonaire. La réduction massive de la circulation pulmonaire retentissant sur le ventricule droit produit le syndrome du cœur pulmonaire aigu.

Le professeur Leriche, à la Conférence internationale sur les thromboses et embolies, tenue à Bâle, en juillet 1954, exposait sa conception sur le mécanisme physiopathologique de la maladie thrombo-embolique. Pour lui, la stase est un facteur secondaire et il insiste sur l'importance du spasme vasculaire fermant la lumière du vaisseau, sur l'inflammation aseptique, sur l'œdème, puis la sclérose périvasculaire, et sur la rétraction du caillot permettant la reperméabilisation du vaisseau.

Maintenant, quelle étiologie pouvons-nous évoquer parmi celles-ci chez notre malade ?

C'est un opéré chez qui s'est constitué un abcès abdominal pariétal. Il nous faut discuter d'abord la possibilité d'une embolie septique. Nous constatons (31 mars) que l'abcès est infecté par le pyocyanique et nous ne retrouvons ce bacille ni dans les expectorations, ni dans les urines. S'il s'agissait d'une embolie septique, nous aurions un abcès pulmonaire à pyocyanique dans la zone infarcisée et nous retrouverions le pyocyanique dans les expectorations ; ou encore, il y aurait lieu de penser à une dissémination miliaire de l'infection et nous pourrions retrouver le bacille

dans les urines. Nous devons donc considérer cet abcès abdominal pariétal comme un phénomène intercurrent qui ne peut être mis en cause à l'origine de l'embolie pulmonaire.

D'autre part, nous ne pouvons mettre en évidence aucune phlébothrombose périphérique, en particulier aux membres inférieurs. Et le malade n'a aucune varice perceptible. Il s'agit donc vraisemblablement d'une petite embolie issue soit d'une phlébothrombose périphérique minime, possiblement des membres inférieurs, n'ayant donné aucune manifestation clinique, et dont la veine se serait reperméabilisée, soit d'une thrombose engendrée dans le lit vasculaire de la zone opératoire. De plus, la régression relativement rapide du syndrome milite en faveur d'une embolie minime provoquant un infarctus pulmonaire limité s'accompagnant d'œdème et de phénomènes vasomoteurs.

Notre malade présentait, à la suite de son syndrome, un trouble de la crase sanguine que nous pouvons partiellement imputer à une réaction de défense de l'organisme en face du phénomène embolique. Mais nous pouvons tout aussi bien attribuer, à titre d'hypothèse, la phlébothrombose du malade à une hypercoagulabilité préexistante qui aurait prédisposé le sujet à de tels accidents. Aucun test de coagulation n'avait été pratiqué avant l'intervention.

La physiopathologie du cœur pulmonaire aigu implique des phénomènes complexes. Ce syndrome répond, tel que précédemment mentionné, à une brusque perturbation de la circulation artérielle pulmonaire, accompagnée de troubles pulmonaires, cardiaques et vasomoteurs. L'analyse physiologique en est souvent délicate.

En nous basant sur les données cliniques, électriques et expérimentales, nous pouvons résumer ainsi les phénomènes responsables, du syndrome clinique et électrique du cœur pulmonaire aigu : la dilatation aiguë du ventricule droit s'ajoute à l'absence d'oxygénation du sang par stase pulmonaire et à des troubles neuro-végétatifs réflexes. Une insuffisance coronaire droite aiguë et ordinairement transitoire se combine à l'ensemble de ces troubles.

Dès 1928, après embolie pulmonaire expérimentale chez le lapin, Frommel note d'abord une accélération du rythme, puis une dissociation

auriculo-ventriculaire, enfin une fibrillation auriculaire. Il note en outre, la dilatation du cœur droit, la turgescence de tout le système veineux abdominal, la dilatation des veines coronaires et les artères coronaires droites vides de sang. En 1929, après occlusion complète de l'artère pulmonaire, Otto observe également une dilatation du ventricule droit et une inversion de l'onde T3. En cas d'occlusion incomplète, l'onde T est d'abord inversée, puis se redresse comme dans la ligature expérimentale de la coronaire droite. McGinn confirme la dilatation du ventricule droit et de l'oreillette droite chez le chat, il note également l'inversion de T, l'allongement de PR, puis un bloc total et une fibrillation ventriculaire. Lundry et Woodruff, en 1929, après dilatation du ventricule droit de chiens, avec ballons, constatent une modification de l'axe électrique et une inversion de T3.

Plus récemment (1948-1950), Zuckerman, avec l'appoint de dérivations électro-cardiographiques multiples chez le chien, confirme d'abord les modifications macroscopiques du cœur au cours de la compression graduée de l'artère pulmonaire : la dilatation du ventricule droit surtout marquée au cône pulmonaire, la dilatation et la cyanose de l'oreillette droite plus tardives, une réduction de volume des cavités gauches, un déplacement consécutif du cœur qui devient horizontal et subit une rotation horaire sur son axe anatomique, le ventricule droit se portant en haut, à droite et en avant. Cette rotation explique les ondes S1Q3 avec déviation à droite de l'axe électrique. Enfin, le déplacement de la pointe en arrière accentuerait les ondes S1 et S2. Il observe parallèlement un collapsus des poumons, puis des troubles du rythme : fibrillation ou flutter auriculaires, bloc auriculo-ventriculaire et, finalement, fibrillation ventriculaire terminale. Par les précordiales, il met en évidence une ischémie-lésion des cavités droites.

Cordeiro, en 1950, au cours de l'obstruction de l'artère pulmonaire chez le chien, confirme ces données et montre que les troubles s'étalent sur toute la surface droite du cœur, sans aucune relation avec un territoire coronarien particulier. La compression de l'aorte déterminerait d'ailleurs les mêmes phénomènes sur le ventricule gauche.

La dilatation aiguë ventriculaire semble donc bien responsable de toutes les perturbations précédemment décrites.

Les études expérimentales qui confirment la dilatation aiguë du ventricule droit mettent en valeur la gêne que celle-ci apporte à la circulation coronaire droite. Il y a encombrement de toute la circulation pulmonaire et surcharge du ventricule droit, avec encombrement de la grande veine coronaire qui draine tout le sang veineux du myocarde, contourne la base du cœur sur sa face postérieure et se dilate au sinus coronaire avant de se jeter dans l'oreillette droite. En raison de sa situation, le sinus coronaire est non seulement engorgé, mais comprimé par la dilatation aiguë du ventricule. De plus, la circulation coronaire artérielle est affaiblie par l'abaissement tensionnel à l'origine de l'aorte : cette chute de tension est manifeste du fait de la réduction du volume des cavités gauches et elle fut mesurée par Fineberg et Wiggers après ligature de l'artère pulmonaire. Et la distension aiguë du ventricule droit détermine une compression des branches de l'artère coronaire droite et une réduction mécanique de leur volume. Il résulte de cet engorgement coronaire veineux et de cette insuffisance artérielle coronaire fonctionnelle et mécanique une véritable insuffisance nutritive du myocarde, une asphyxie myocardique avec ischémie, localisée au ventricule droit et à la face postérieure du ventricule gauche. Sa manifestation consiste dans le syndrome électrique d'ischémie localisée aux cavités droites et, en clinique, dans cette douleur angineuse dont se plaint le malade. Nous avons vu qu'il y a encombrement circulatoire pulmonaire ayant pour corollaire l'asphyxie, que, d'ailleurs, nous mentionne le patient.

Celle-ci joue également un rôle dans les modifications électriques comme le prouvent les expériences de Lewis et Mathison, en 1910, qui observent déjà une inversion de l'onde T par asphyxie isolée chez le chat. Laubry, Walser et Deglande notent également, en 1923, dans leurs expériences sur l'asphyxie, une dilatation du ventricule droit et des modifications typiques de l'électrocardiogramme.

A tous ces facteurs, s'ajoutent des troubles neuro-végétatifs dans la genèse du cœur pulmonaire aigu. Les phénomènes de choc observés en clinique et surtout la discordance entre le volume de l'embolie et l'importance des troubles circulatoires qu'elle engendre, s'expliquent par les phénomènes réflexes.

Des phénomènes réflexes vont indirectement aggraver le déficit circulatoire du ventricule droit par la vasomotricité propre à la petite circulation, tel que démontré par les travaux de Villaret, Justin-Besançon et Bardin, en 1936. Partant de la branche artérielle embolisée, une vasodilatation pulmonaire réflexe a pour conséquence l'infarctus et l'œdème du territoire oblitéré. Ils s'accompagnent de réflexes vasoconstricteurs diffus de l'ensemble du poumon. En 1950, par angiocardiopneumographie, chez des sujets atteints d'embolie pulmonaire, Lenègre et Hatt constatent une réduction ou même une suppression de la circulation pulmonaire dans la partie attenante à l'embolie dans presque tous les cas. Dans la moitié des cas, ils observent une diminution plus ou moins diffuse de la vascularisation artérielle pulmonaire, même en dehors des zones embolisées. On conçoit que ces phénomènes viennent contribuer à la dilatation du ventricule droit et participent à la genèse du cœur pulmonaire aigu.

Enfin, il est permis de penser que des réflexes, partis des riches plexus nerveux connexes au cœur et aux vaisseaux pulmonaires, aient un retentissement supérieur sur les centres respiratoires et cardiaques, et contribuent à la dyspnée, à la tachycardie et aux phénomènes de choc.

En résumé, les troubles du cœur pulmonaire aigu s'expliquent, au point de vue physiopathologie :

1° Par une brusque augmentation de la tension artérielle pulmonaire, de l'infundibulum et du ventricule droit, avec dilatation aiguë du ventricule entraînant les modifications de la position anatomique du cœur et leur répercussion électro-cardiographique : déviation à droite de l'axe électrique avec rotation horaire du cœur sur son axe longitudinal, S1 Q3, et déplacement à gauche de la zone de transition dans les précordiales ;

2° Par une insuffisance coronarienne droite jointe à l'asphyxie par stase pulmonaire, donnant le tableau clinique de la douleur angineuse et des modifications typiques de l'électrocardiogramme : syndrome électrique d'ischémie-lésion du ventricule droit et de la face postérieure du ventricule gauche, syndrome majoré par l'asphyxie ;

3° Par des réflexes neuro-végétatifs et vasomoteurs majorant les troubles mécaniques et fonctionnels de la circulation pulmonaire et contribuant aux phénomènes de choc.

Telles sont l'étiologie et la physiopathogénie de l'embolie pulmonaire et du cœur pulmonaire aigu. Quel en est maintenant le syndrome clinique et électrique ?

B. SYNDROME CLINIQUE ET ÉLECTRIQUE :

Le diagnostic clinique d'embolie pulmonaire et de cœur pulmonaire aigu exige un examen complet du malade qui permettra de retracer, dans l'anamnèse, les éléments pathologiques déterminants du syndrome et d'isoler, au cours de l'examen, les signes progrès du syndrome clinique, tels que l'état de choc avec dyspnée, la douleur angineuse, la tachycardie ou l'arythmie et le galop. L'étude électrique du cœur vient compléter l'exploration du malade et permet le diagnostic de cœur pulmonaire aigu.

L'étude des commémoratifs permet de grouper des éléments étiologiques, tels qu'une affection cardiaque ou pulmonaire ancienne, une intervention chirurgicale ou obstétricale, une fracture ou un traumatisme. L'examen fournit une sémeiologie intriquée du cœur pulmonaire aigu et de l'affection causale, en l'occurrence chez notre malade, l'embolie pulmonaire. On peut en grouper les symptômes sous quatre chefs principaux : les signes de choc, les signes cardiaques et circulatoires, les signes pulmonaires et pleuraux, les signes de thrombose périphérique.

L'état de choc brutal est le phénomène le plus commun qu'on observe presque toujours dans les cas d'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu. Il s'adjoint à un ensemble de signes pulmonaires et cardiaques. Débutant habituellement par un point de côté thoracique violent qui s'accompagne d'une tachypnée impressionnante, l'état de choc peut dans certains cas ne voir que tardivement apparaître ce point de côté, ou même le voir réduit à une simple sensation de malaise thoracique jointe à la dyspnée. Le pouls s'accélère et devient filant, parfois imprenable, avec collapsus. La tension artérielle s'effondre. Le malade pâlit, puis souvent se cyanose ; ses lèvres se cyanosent précocement. Les extrémités se refroidissent et souvent se cyanosent. Fréquemment les jugulaires deviennent turgescents. L'angoisse se lit sur le visage qui se couvre de sueurs. La respiration devient de plus en plus haletante et superficielle. La diffusion rapide des manifestations du choc peut entraîner la mort par syncope-parasphyxie.

Le cœur pulmonaire aigu et l'état de choc ne sont pas cependant deux phénomènes nécessairement liés. De même qu'il existe des embolies pulmonaires sans choc, dans le cas de micro-embolies répétées on peut observer également des phénomènes pulmonaires plus progressifs qui réalisent aussi un cœur pulmonaire aigu. Ainsi en est-il de certaines pneumopathies aiguës ou même de certains cancers pulmonaires extensifs qui réduisent assez rapidement, mais progressivement, la circulation pulmonaire. Dans ces cas, tout se limite alors à des signes pleuro-pulmonaires. Les signes cardiaques eux-mêmes restent inconstants.

Parmi les principales manifestations cardiaques et circulatoires du cœur pulmonaire aigu, la douleur angineuse, malgré l'intégrité anatomique des artères coronaires, prend le premier plan. Elle se manifeste soit par une crise constrictive passagère accompagnant une embolie à symptomatologie réduite, soit par une crise angoissante, prolongée, accompagnée de signes digestifs et d'effondrement tensionnel, qui simule l'infarctus du myocarde. Elle est cependant inconstante. Parmi les autres manifestations cardiaques, pour sa part, la tachycardie ne manque pratiquement jamais, dans les formes à grand fracas, comme dans les formes mineures. Elle s'accompagne d'un assourdissement des bruits du cœur, parfois d'un éclat du deuxième bruit pulmonaire. On retrouve fréquemment aussi le rythme de galop transitoire, droit, habituellement présystolique, de même que des troubles précoces et fugaces du rythme. Parfois il y a arythmie complète, flutter auriculaire, une courte période de fibrillation, ou un bloc auriculo-ventriculaire partiel très fugitif. Le collapsus vasculaire est un symptôme de grande importance pronostique, mais relativement banal s'il accompagne l'état de choc de certaines affections.

Les symptômes pleuro-pulmonaires se confondent avec la cause déclenchante du syndrome. Ils extériorisent l'hypertension de la petite circulation.

La dyspnée est habituellement d'apparition brutale et précoce, surtout dans l'embolie ; plus rarement, elle est à début progressif dans les pneumopathies antérieures. C'est une tachypnée, une respiration précipitée, haletante, accrue souvent par la douleur thoracique et par l'angoisse que ressent le malade.

La cyanose marque l'importance de l'anoxie, soit par angulation d'un large territoire pulmonaire par embolie, ou par phénomènes vasomoteurs.

L'œdème pulmonaire se surajoute à l'embolie dans certaines formes, assombrissant le pronostic par le blocage bilatéral de l'hématose qu'il réalise brutalement.

L'hémoptysie polymorphe survient généralement le lendemain de l'embolie et traduit l'existence d'un infarctus pulmonaire. Cette expectoration sanglante est le plus souvent minime et réduite à quelques crachats séparés ; souvent, elle prend l'aspect d'une véritable hémoptysie. Quand elle se combine avec une expectoration mousseuse et rosée, elle peut survenir plus précocément et témoigne de l'œdème pulmonaire concomitant.

L'examen objectif dénote une zone de matité et des râles sous-crépitanants. Parfois, il existe un souffle de condensation faisant place assez fréquemment à un syndrome liquidien.

La radiographie du thorax donne en général relativement peu de renseignements. On observe souvent une élévation du diaphragme du côté embolisé ; fréquemment une ombre efface le sinus costo-diaphragmatique, indice d'un petit épanchement ou de son reliquat. Parfois l'image de l'infarctus se traduit par une opacité localisée, vaguement arrondie, à bords flous, et rapidement résolutive. Dans quelques cas, il existe une hyperclarté de la zone de parenchyme pulmonaire correspondant à l'artère obstruée, avec disparition de la trame pulmonaire dans cette zone, et opacité accrue de l'artère pulmonaire embolisée. La dilatation des branches de l'artère pulmonaire est plus fréquente, mais on ne doit l'interpréter comme signe d'embolie que si elle n'existait pas sur les clichés antérieurs, constituant donc une manifestation contemporaine du cœur pulmonaire aigu. Elle est plus sujette à caution dans le cas, soit de pneumopathie, par exemple une sclérose pulmonaire antérieure, soit de cardiopathie décompensée, qui pouvaient l'avoir déterminée.

L'aspect radiologique du cœur est habituellement peu modifié. On peut déceler parfois les signes de l'hypertrophie du cœur droit, ventricule et oreillette. Mais, habituellement, ces signes sont difficiles à mettre en évidence, la radiographie devant être prise au lit du malade.

Un examen minutieux des membres inférieurs peut, dans certains cas, permettre de dépister une thrombose veineuse souvent silencieuse : palpation soigneuse des veines malléolaires, recherche d'une douleur à la pression du mollet sur la ligne médiane, d'une douleur à la flexion dorsale du pied ; et, en l'absence de signes jambiers, exploration de la face antérolatérale des cuisses, de la région des adducteurs, origine moins fréquente de thrombose latente. L'œdème classique ne caractérise que le groupe des thromboses-phlébites qui s'accompagnent habituellement de signes infectieux.

Voilà les manifestations cliniques qui peuvent se rencontrer au cours de l'embolie pulmonaire et du cœur pulmonaire aigu, et sur lesquelles nous pouvons baser notre diagnostic.

Si nous recherchons, chez notre malade, les facteurs constitutifs de son syndrome clinique d'embolie pulmonaire et de cœur pulmonaire aigu, nous relevons d'abord dans l'anamnèse les commémoratifs d'une appendicectomie en date du 21 février 1955.

Puis, nous constatons les symptômes de l'état de choc : vertiges subits le quatorzième jour après l'intervention puis, aussitôt, impression d'étouffement accompagnée d'angoisse, accélération du pouls à 140 qui devient filant, chute de la tension artérielle maxima, de 15 cm à 11 cm. Hg, dyspnée extrême avec polypnée, visage vultueux, douleur thoracique de la base droite d'apparition tardive.

Les signes cardiaques qui constituent une partie du syndrome clinique de notre malade consistent dans une douleur angineuse ressentie sous forme de constriction rétrosternale, une tachycardie, un assourdissement des bruits du cœur en général, avec accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire. Il n'y a pas de galop, pas de souffle orificiel. Les jugulaires ne sont pas saillantes et l'on ne peut guère apprécier le volume du foie. Mais, par contre, la palpation du creux épigastrique, sous l'appendice xyphoïde permet de percevoir le battement systolique du ventricule droit.

L'examen pleuro-pulmonaire du malade révèle une tachypnée, une matité de la base droite, des râles sous-crépitaux dans cet hémithorax. Le lendemain du début des manifestations morbides du syndrome d'em-

bolie, il y a expectoration de sang et de crachats mousseux, témoins de l'infarctus pulmonaire et de l'œdème.

La radiographie du thorax prise au lit du malade, révèle d'abord un gros cœur avec accentuation du débord droit (9 mars), puis une opacité floue de la base droite à limite supérieure imprécise (12 mars), avec accentuation de l'image de l'artère pulmonaire droite et de multiples opacités plus discrètes et d'aspect ouaté, disséminées dans les deux champs pulmonaires. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est maintenant comblé. Il apparaît (17 mars) ensuite, à la région hilaire droite, une opacité dense à limite inférieure concave vers le bas et en dehors, et à limite supérieure floue et imprécise. Puis, nous observons (19 mars) une opacité dense à limite nette à la région externe de la base droite que nous interprétons comme une surélévation du diaphragme. Graduellement le cul-de-sac costo-diaphragmatique se libère (7 avril), la coupole diaphragmatique reprend sa place normale, et l'opacité de la base droite s'estompe (14 avril). Il persiste cependant toujours une accentuation de l'image de l'artère pulmonaire droite qui est dilatée (22 et 25 avril).

Ainsi, au cours de cet examen nous avons donc isolé les signes propres de l'embolie et du cœur pulmonaire aigu que nous pouvons résumer ainsi : état de choc avec de la dyspnée, douleur angineuse et tachycardie, puis, expectoration de sang et de crachats mousseux, témoins de l'infarctus pulmonaire et de l'œdème concomitant, signes physiques et image radiologique pleuro-pulmonaire de l'infarctus à la base droite, apparition graduelle d'une dilatation de la branche droite de l'artère pulmonaire à la radiographie. Voilà pour le syndrome clinique.

L'exploration électrique du cœur vient compléter l'examen du malade, et confirmer le diagnostic de cœur pulmonaire aigu. L'interprétation pathogénique des diverses altérations électro-cardiographiques typiques, est à peu près établie : celles-ci dépendant essentiellement de la dilatation et de l'ischémie ventriculaires droites et du déplacement cardiaque consécutif à cette dilatation. Elles portent essentiellement sur la morphologie des complexes QRS et de l'onde lente ST et T.

Comme altérations typiques, nous pouvons noter, dans les dérivations périphériques, une onde S en D1 et souvent en D2, suivie d'un seg-

ment ST abaissé. En D3 on voit une onde Q, parfois très profonde, souvent suivie d'une onde T négative, pointue et symétrique. Exceptionnellement l'onde Q3 est absente. Dans les dérivations unipolaires des membres, il faut noter la surélévation du segment ST en VR. Il n'y a pas en général d'onde Q profonde, en VF, et, quand elle existe, elle est moins large et moins épaissie que dans l'infarctus postérieur. Sans les précordiales, le diagnostic entre l'embolie pulmonaire et l'infarctus postérieur peut néanmoins rester difficile. Dans les dérivations précordiales, la zone de transition est déplacée vers la gauche et l'on voit des ondes S profondes jusqu'en V5 et V6. On observe aussi sur la droite de l'aire précordiale, V1 V2 V3 et VE, une inversion de l'onde T qui devient pointue et symétrique et qui est parfois précédée d'une surélévation du segment ST. Exceptionnellement, on peut voir sur la droite de l'aire précordiale, en l'absence d'un infarctus antéro-septal sur diagnostic clinique et contrôle anatomique, des complexes QS ou, au contraire, des ondes R élevées, en l'absence de bloc de branche.

Comme altérations banales, nous pouvons noter un bloc de branche droit complet ou incomplet qui n'est pas exceptionnel. Il s'agit souvent d'un signe précoce et fugace. Le bloc gauche est inconnu de l'embolie pulmonaire. Il y a rarement des abaissements importants de la phase terminale, ST et T, sur la gauche de l'aire précordiale.

Comme troubles du rythme, on observe fréquemment une tachycardie sinusale, plus rarement un flutter, une fibrillation paroxystique ou une tachycardie supraventriculaire. Parfois, une tachycardie ventriculaire emporte le patient.

Il est à noter que les altérations électriques de la phase initiale S1Q3 ainsi que le bloc de branche droit sont en général des signes fugaces qui disparaissent en quelques jours, ce qui les distingue de l'infarctus du myocarde. Par contre, il existe des altérations prolongées de la phase terminale pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, en particulier des ondes T négatives, pointues et symétriques sur la droite de l'aire précordiale. L'absence d'ondes T asymétriques et des ondes P hautes et pointues, soit positives, soit négatives ou diaphasiques en plus du contexte clinique, permet d'éliminer le cœur pulmonaire chronique.

Sur les électrocardiogrammes de notre malade, nous relevons des signes de cœur pulmonaire aigu, consistant dans :

1° Une tachycardie sinusale régulière à 120 au début de la manifestation ;

2° Un bloc droit incomplet (rSr' et V1 et retard de la déflexion intrinsécoïde à 0.06 sec.) qui disparaît dans les quatre premiers jours ;

3° Une rotation horaire du cœur sur son axe anatomique base-pointe (S1Q3) qui disparaît également, mais au bout de dix jours ;

4° Un déplacement vers V4-V5 de la zone de transition entre les complexes du type ventriculaire droit et ceux du type ventriculaire gauche sur le précordium, déplacement qui revient graduellement à la normale dans les quarante premiers jours ;

5° Des ondes T inversées et symétriques en D2, D3, VR, VF, V4R, V3R, VE et de V1 à V5, qui persistent encore le 21 avril en D3, VR, VF, V4R, V3R.

Quant au déclage supérieur et inférieur de ST, il est impossible de distinguer ce qui revient à l'action de la digitale de ce qui est une conséquence de l'anoxie du muscle cardiaque, sauf pour le premier enregistrement, du 11 mars, qui précède l'administration de digitale et où il s'agit d'un courant de lésion (*current of injury*).

Nonobstant cette dernière réserve, le diagnostic clinique de cœur pulmonaire aigu trouve sa confirmation dans les manifestations électriques ainsi décrites.

IV

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Depuis un siècle, nous avons appris à mieux connaître les phénomènes de thrombose, ainsi que le syndrome d'embolie pulmonaire et de cœur pulmonaire aigu. Nous brossons ici le tableau clinique et électrique de l'évolution de la maladie pour en discuter l'étiologie et la pathogénie, en faire une analyse, puis dégager les manifestations cliniques, radiologiques et électriques du syndrome.

En résumé, il s'agit d'un appendicectomisé qui complique son intervention d'un abcès pariétal abdominal à pyocyanique, et chez qui surviennent des manifestations d'embolie pulmonaire et de cœur pulmonaire

aigu. Nous éliminons ici l'embolie septique à pyocyanique, ne retrouvant pas ce micro-organisme pathogène ailleurs que dans la fistule pariétale abdominale du malade. Il s'agit donc vraisemblablement d'un embolus parti d'une phlébothrombose périphérique cliniquement silencieuse. L'infarctus pulmonaire et son retentissement cardiaque trouvent leurs manifestations cliniques dans un état de choc, une dyspnée, de la cyanose, une douleur angineuse et de la tachycardie, une accentuation du deuxième bruit au foyer pulmonaire, des hémorragies fractionnées et des manifestations pleuro-pulmonaires visibles radiologiquement par un effacement du sinus costo-diaphragmatique, une élévation de l'hémi-diaphragme droit, une opacité diffuse de la base droite et une dilatation de la branche droite de l'artère pulmonaire. L'électrocardiographie confirme le diagnostic clinique de cœur pulmonaire aigu par les signes d'une rotation horaire, S1Q3, par les signes d'un bloc droit incomplet, rSr' en V1 avec déflexion intrinsèque retardée à 0.06 sec., puis par une zone de transition reportée sur le précordium gauche en V4-V5, par une inversion des ondes T de repolarisation du ventricule droit, et par un décalage du segment ST, courant de lésion, ces deux dernières manifestations signant l'ischémie et l'anoxie du muscle cardiaque.

La particularité de cette observation est de présenter le tableau clinique, radiologique et électrique typique et complet du syndrome d'embolie pulmonaire avec infarctus et de cœur pulmonaire aigu, syndrome pris à son début suivi à la période d'état et au cours de la régression. Ce syndrome peut se résumer, au point de vue clinique, au choc avec dyspnée et cyanose, à la douleur angineuse et à la tachycardie. Électriquement, il consiste dans une rotation horaire du cœur, S1Q3, une zone de transition reportée sur la gauche en V4-V5, un bloc droit incomplet, rSr' en V1 avec retard de la déflexion intrinsèque, et des signes d'ischémie-lésion du ventricule droit, inversion de T et décalage de ST. Il ne faut pas oublier pour autant, à côté de cette forme clinique et électrique classique de la maladie thrombo-embolique, des formes dégradées, atypiques telle l'embolie pulmonaire du cardiaque décompensé d'une extrême fréquence ou celle du vieillard pouvant simuler une pneumopathie.

A propos de cette observation nous avons repris l'étude de l'embolie pulmonaire et du cœur pulmonaire aigu au point de vue étiologie et

physiopathologie. Il faut évoquer, comme étiologie, les facteurs contribuant à la formation d'une thrombose périphérique et de l'embolus qui s'en dégage pour venir créer un infarctus pulmonaire.

Parmi les causes d'apparition de l'embolie, on note des causes chirurgicales, surtout en cas d'intervention sur le petit bassin et sur l'abdomen, des causes obstétricales et, enfin, des causes médicales qui ont pris ces dernières années de plus en plus d'importance, et qui font craindre la phlébothrombose en particulier chez les sujets longtemps alités et les cardiaques.

Des phénomènes surajoutés d'œdème et de vasoconstriction majoraient la réduction du lit vasculaire pulmonaire. La physiopathologie des troubles cardiaques s'explique d'abord par une brusque augmentation de la tension artérielle pulmonaire, de l'infundibulum et du ventricule droit, avec dilatation aiguë du ventricule entraînant les modifications de la position anatomique du cœur et leur répercussion électro-cardiographique, S1Q3 manifestant la rotation du cœur sur son axe anatomique et la zone de transition étant reportée sur le précordium gauche. Puis il y a une insuffisance coronarienne droite jointe à l'asphyxie par stase pulmonaire, donnant le tableau clinique de la douleur angineuse, et le syndrome électrique d'ischémie — lésion du ventricule droit et de la face postérieure du ventricule gauche, syndrome majoré par l'asphyxie.

L'observation présente nous paraît intéressante parce que, en reconstituant le tableau complet du syndrome embolie avec cœur pulmonaire aigu, elle nous permet de mieux comprendre le mécanisme physiopathologique et de voir l'entité morbide comme un tout.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE, FAUVET, et MONSAIGEON, Constatations anatomo-pathologiques dans cinq cas d'embolies pulmonaires, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **54**: 439-441, (21 mars) 1938.
2. ANTONOPOULOS, Thromboses postopératoires précoces, *Conférence intern. de Bâle*, 1954.
3. AVERBUCK, Differentiation of acute coronary artery thrombosis from pulmonary embolisation, *Am. J. M. Sc.*, **187**: 391-401, (mars) 1934.

4. BARDIN, Thèse, Paris, 1937.
5. BEAUMONT, Le mécanisme des accidents hémorragiques du traitement anticoagulant, *Conférence intern. de Bâle*, 1954.
6. VAN BOGÆRT et SCHERER, A propos du diagnostic différentiel de la thrombose pulmonaire et coronaire, *Arch. mal. cœur*, p. 174, (nov.) 1935.
7. BRAILLON, Thèse, Paris, 1940.
8. BRILL et ROBERTSON, Subacute cor pulmonale, *Arch. Int. Med.*, **60** : 1043-1057, (déc.) 1937.
9. CABRERA, Bases électrophysiologiques de l'électrocardiogramme, Masson, Paris, 1948.
10. CARLOTTI, HARDY, LINTON, WHITE, Pulmonary embolism in medical patients, *J.A.M.A.*, **134** : 1447-1452, (23 août) 1947.
11. CHAVEZ et coll., Infarctus du poumon et du cœur pulmonaire aigu (étude de 200 cas) 1^{er} Congrès mondial de cardiologie, Paris, 1950.
12. CHAUBRAC, Traitement des embolies pulmonaires, *Gazette médicale de France*, p. 103, (jan.) 1955.
13. CONNER et HOLT, Subsequent course and prognosis in coronary thrombosis ; analysis of 287 cases, *Am. Heart J.*, **5** : 705-719, (août) 1930.
14. Conférence internationale sur les thromboses et les embolies, Bâle, 1954, *Presse méd.*, p. 1393, (13 oct.) 1954.
15. Conférence internationale sur les thromboses et embolies, Bassel, Benno Schwalk & Co. Verlag. 1954.
16. CORDEIRO, L'électro-cardiogramme dans l'embolie pulmonaire expérimentale, 1^{er} Congrès international de cardiologie, Paris, 1950.
17. CRESPO, La clinique de l'embolie pulmonaire, Madrid.
18. DACK, MASTER, HORN, DUISMAN et FIELD, Acute coronary insufficiency due to pulmonary embolism, *Am. J. Med.*, **7** : 464-467, (oct.) 1949.
19. DESTANDAU, Thèse, Lyon, 1921.
20. DONZELOT, MEYER et DELARUE, Forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **51** : 579-586, (8 avril) 1935.

21. DONZELOT et MEYER-HEINE, Foyer microscopique d'apoplexie myocardique avec syndrome clinique et électrique d'infarctus du myocarde sans oblitération coronarienne, *Arch. mal. cœur*, p. 213, (mai et juin) 1940.
22. ELIAZER et GIANIRACUSA, Diagnostic électro-cardiographique de cœur pulmonaire aigu, *1^{er} Congrès international de cardiologie*, Paris, 1950.
23. EPPINGER et KENNEDY, Cause of death in coronary thrombosis, with special reference to pulmonary embolism, *Am. J. M. Sc.*, **195** : 104-106, (jan.) 1938.
24. FATTORUSSO et RITTER, Atlas d'électro-cardiographie, p. 188, *Masson*, 1952.
25. FIEHRER, Les données 1955 sur la coagulation, *Semaine hôp.*, p. 1370, (avril) 1955.
26. FRILEUX, La maladie thrombo-embolique, *Paris méd.*, p. 29-33 (mars-avril) 1949.
27. FROMMEL, Troubles du rythme cardiaque au cours de l'embolie pulmonaire mortelle. Étude électro-cardiographique expérimentale, *J. de physiol. et de path. gén.*, **26** : 247-249, (juin) 1928.
28. GÉRY, FONTAINE et BLUM, Quelques réflexions à propos d'une statistique de 222 cas d'embolies pulmonaires mortelles, *Presse méd.*, **48** : 390-391, (16 avril) 1940.
29. GRAVIER, TOURNIAIRE et BOURET, Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde, *Lyon méd.*, **160** : 357-363, (10 oct.) 1937.
30. GREESPAN, Carcinomatous endarteritis of pulmonary vessels resulting in failure of right ventricle, *Arch. Int. Med.*, **54** : 625-644, (oct.) 1934.
31. HAMBURGER et SAPHIR, Pulmonary embolism complicating and simulating coronary thrombosis, *M. Clin. North.*, **16** : 383-403, (sept.) 1932.
32. HERRMANN et SHOFIED, *Am. Heart J.*, **34** : 87, 1947.
33. HOSZMANN, KLINISCHE, Elektro kardiographie, *Fertz et Vossmutb Verlag A. G. Zurich*, 1945.
34. GORPES, Historique de la thrombose et de l'embolie, *Conférence intern. de Bâle*, 1954.

35. KLEIN, Spontaneous mediastinal emphysema with acute right ventricular strain, *Am. Heart J.*, **33** : 867-874, (juin) 1947.
36. LAHAM, L'électrocardiogramme dans le cœur pulmonaire aigu, *France méd.*, **2** : 21, 1950.
37. LAHAM et GERBAUX, Les principaux types électriques du cœur pulmonaire aigu (étude de 58 cas), *Arch. mal. cœur*, **44** : 328-343, 1952.
38. LAMENAS et GARCIA-FORRES, Étude électro-cardiographique de l'embolie pulmonaire, *1^{er} Congrès mondial de cardiologie*, Paris, 1950.
39. LANGENDORF et PICK, Les données de l'électro-cardiogramme au cours de l'embolie pulmonaire, *Acta med. scandinav.*, **90** : 289-304, 1936.
40. LAUBRY et RHOMAS, Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral, *Bull. et mem. Soc. méd. hôp. Paris*, 639-647, (16 avril) 1926.
41. LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, Influence de l'asphyxie expérimentale sur le cœur, *Arch. mal. cœur*, **26** : 153-171, (mars) 1933.
42. LAUBRY, SOULIÉ et ENAM-ZADE, Angine de poitrine, infarctus pulmonaire et thromboses de l'auricule, *Arch. mal. cœur*, **33** : 31-39, (jan. et fév.) 1940.
43. LAUBRY et LOWELL, Traité des maladies des veines, *Doin*, Paris, 1950.
44. LAUBRY et SOULIÉ, Les maladies des coronaires, 2^e éd., *Masson & Cie*, Paris, 1950.
45. LÉGER et FRILEUX, L'angoisse des phlébitiques. Essai d'interprétation, *Presse méd.*, **57** : 1013-1014, (2 nov.) 1949.
46. LENÈGRE, MAURICE et SCÉBAT, L'hypertension artérielle pulmonaire, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **64** : 859-868, (29 juil.) 1948.
47. LENÈGRE, MATHIVAT, CAROUSO et de BRUX, Infarctus et embolies pulmonaires des cardiaques. Leurs rapports avec les thromboses veineuses, *Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **65** : 219-229, (25 fév.) 1949.
48. LENÈGRE et HATT, Étude angiocardio-pneumographique des embolies pulmonaires, *1^{er} Congrès mondial de cardiologie*, Paris, 1950.

49. LENÈGRE et NEEL, Embolies pulmonaires sans infarctus, *Arch. mal. cœur*, **43** : 385-409, (mai) 1950.
50. LENÈGRE, HATT, SCÉBAT et MAURICE, Conséquences circulatoires et cardiaques des embolies pulmonaires, *Soc. méd. hôp.*, Séance du 2 février 1951.
51. LENÈGRE, CAROUSO et CHEVALIER, Électro-cardiographie clinique, p. 580, *Masson*, 1954.
52. LERICHE, Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres, *Masson*, 1947.
53. LERICHE, La maladie thrombo-embolique, *Conférence intern. de Bâle*, 1954.
54. LEWIS et MATHISON, Auriculo-ventricular heart-block as a result of asphyxia, *Heart*, **2** : 47-53, 1910-1911.
55. LÉAN et COBLENTZ, Guide d'électro-cardiographie, *Masson*, 1954.
56. LUNDY et WOODRUFF, Experimental left and right axis deviation, *Arch. Int. Med.*, **44** : 893-907, (29 déc.) 1929.
57. MACGINN et WHITE, Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism ; its clinical recognition, *J.A.M.A.*, **104** : 1473-1480, (27 avril) 1935.
58. MACGINN et SPEAR, Diaphragmatic hernia presenting clinical picture of acute cor pulmonale ; report of case, *New Engl. J. Med.*, **224** : 1014-1018, (12 juin) 1941.
59. MACK, HARRIS et KATZ, Acute cor pulmonale in absence of pulmonary embolism, *Am. Heart J.*, **39** : 664-677, (mai) 1950.
60. MACMICHAEL, Heart failure of pulmonary origin, *Edimburg M. J.*, **55** : 65-77, (fév.) 1948.
61. MALINOV, KATZ et KONDO, Is there a vagal pulmonocoronary reflex in pulmonary embolism ?, *Am. Heart J.*, **31** : 702-710, (juin) 1946.
62. MARCHAL et BRAILLON, Syndrome angineux lié à des embolies pulmonaires postopératoires, *Arch. mal. cœur*, **39**, (jan.) 1941.
63. MARCHAL, DUHAMEL et BOUSQUET, Sur quatre cas de cœur pulmonaire aigu, *Arch. mal. cœur*, **1** : 1-7, (jan.) 1951.
64. MARCHAL, DUHAMEL et NORRY, Cœur pulmonaire aigu, *Baillière*, 1952.

65. MURNAGHAM, MACGINN et WHITE, Pulmonary embolism with and without acute cor pulmonale, with special reference to electrocardiogram, *Am. Heart J.*, **25** : 573-597, (mai) 1943.
66. VON NEUSSER, Leçons cliniques de symptomatologie et de diagnostic, **IV** : 1940.
67. OTTO, Effect of sudden increase in intracardiac pressure upon form of T-wave of electrocardiogram, *J. Lab. & Clin. Med.*, **14** : 643-645, (29 avril) 1929.
68. PARKINSON et BEDFORD, Cardiac infarction and coronary thrombosis, *Lancet*, **1** : 4-11, (7 jan.) 1928.
69. PHILIPS et LEVINE, Critical evaluation of extremity and precordial electrocardiography in acute cor pulmonale, *Am. Heart J.*, **39** : 205-216, (fév.) 1950.
70. SAGALL, BORNSTEIN et WOLF, Clinical syndrome in patients with pulmonary embolism, *Arch. Int. Med.*, **76** : 234, (juil. et sept.) 1945.
71. SCHERF et SCHONNBrunner, Über Herzbefunde bei lungenembolien, *Ztschr. f. klin. med.*, **128** : 455-471, 1935.
72. SEEGERA, Mécanisme de la coagulation sanguine, *Confintès*.
73. SOULIER, Collapsus cardio-vasculaire grave au cours d'une embolie pulmonaire, *Paris méd.*, **1** : 383-384, (2 mai) 1936.
74. SOULIER, Bilan de quatre années d'expériences du test de tolérance à l'héparine *in vitro*, *Conférence intern. Bâle*, 1954.
75. TAKATZ et GILBERT, *J.A.M.A.*, **125** : 840, 1944.
76. TARTULLIER, TOURNIAIRE, DEYRIEX et FAVRE, Étude clinique et électro-cardiographique de trois cas de cœur pulmonaire aigu, *Soc. française de cardiologie*, séance du 20 mai, 1951.
77. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN, Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires, *Soc. méd. hôp. Paris*, **52** : 941-944, (15 juin) 1936.
78. WESTERMARKK, On bronchostenosis, röntgenological study, *Acta radiol.*, **19** : 285-312, 1938.
79. WHITE, Heart disease, *The MacMillan Co.*, New-York, 1946.
80. WHITE, *Arch. mal. cœur*, 385, (jan.) 1946.

81. WHITE, The acute cor pulmonale, *Am. Int. Med.*, **9** : 115-122, (août) 1935.
82. ZUCKERMAN, ESTANDIA CANO, ZAMORA et BARBATO, Cœur pulmonaire aigu, *Arch. Inst. cardiol. Mexico*, **18** : 582-605, (30 sept.) 1948.
83. ZUCKERMAN, L'électrocardiogramme du cœur pulmonaire aigu, 1^{er} *Congrès mondial de cardiologie*, Paris, 1950.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROPOS SUR LA BIOLOGIE MÉDICALE

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

LEGALLOIS ET LE CENTRE RESPIRATOIRE

Une femme âgée de trente ans accouchait le dix-sept mai 1805 d'un enfant apparemment bien constitué, mais qui selon l'officier de santé chargé de l'examen des cadavres mourut en naissant. Ce n'était pas la première fois que pareille mésaventure arrivait à cette mère. Toutes ses grossesses avaient été difficiles autant que malheureuses. En l'espace de dix ans, elle avait eu neuf enfants dont deux seulement avaient vécu. Les sept autres étaient morts, soit avant terme, soit quelques jours, ou même quelques heures, après leur naissance. L'un des survivants, décédé au bout de sept jours, était né à huit mois ; l'autre, né à sept mois avait succombé quelques heures à peine après avoir vu le jour.

Plus allègre pendant sa neuvième grossesse, elle conduisit son enfant à terme et le travail de l'accouchement se fit normalement.

« Elle avait éprouvé quelques douleurs la nuit précédente ; mais le travail ne fut bien déclaré que vers les neuf heures du matin, le dix-sept mai 1805 ; il était dans toute sa force à midi, et

à une heure moins un quart, Mme Leb*** était délivrée, sans que l'accouchement eût été compliqué d'aucun accident. » ¹

Malheureusement, à peine la tête du bébé avait-elle fait son apparition hors de la vulve que le médecin se rendit compte

« que le cordon ombilical faisait deux tours sur le cou de l'enfant, mais si peu serrés qu'ils admettaient le doigt avec la plus grande facilité ».

Afin d'extraire le reste du petit corps, il dû couper le cordon et, distrait par cette opération qui exigeait une grande rapidité d'exécution, il ne prit

« pas assez garde aux battements du cœur pour être sûr de les avoir sentis ». ²

Parfaitement conformé et d'une taille normale, ce bébé offrait toutes les caractéristiques d'un enfant arrivé à terme. D'ailleurs, vingt-quatre heures avant sa naissance, la mère l'avait encore très distinctement senti remuer dans son sein.

« Lorsque l'enfant fut dégagé, il ne manifesta aucun mouvement : le sang suintait, mais ne jaillissait pas du cordon ; au bout de quelques minutes, je crus devoir l'arrêter par une ligature. Dix minutes après, ayant coupé le cordon au-dessous de la ligature, le suintement reparut lentement, puis s'arrêta tout-à-fait après avoir fourni environ deux cuillerées à café de sang. »

Quelle était donc la cause d'une mort si étrange, se demande LeGallois ?

« Ou, en d'autres termes, quelle était celle qui n'avait pas permis que cet enfant continuât de vivre hors le sein de sa mère ? »

1. LE GALLOIS, César, *Fragments d'un Mémoire* publié par l'Institut de France, en 1834 et contenant en sous-titre ceci : *Sur le temps durant lequel les jeunes animaux peuvent être, sans danger, privés de respiration, soit à l'époque de l'accouchement, lorsqu'ils n'ont point encore respiré, soit à différents âges après leur naissance.* L'authenticité de ce mémoire est confirmé par Geoffroy Saint-Hilaire, Serres et Flourence.

2. *Ibid.*, pp. 5 et 6. Ce chapitre du mémoire de Le Gallois s'intitule *Observation d'un hydrothorax dans un fœtus à terme, suivie de réflexions sur le temps qu'un enfant nouveau-né peut vivre sans respirer.* « Il est très possible que cet enfant vivait encore au moment de sa naissance ; mais il est certain que la nature avait marqué là le terme de son existence, puisqu'il était impossible que ses poumons se développassent », écrit plus loin (p. 7) César LeGallois.

Il fit alors l'historique de la famille et constata que M^{me} Leb^{***}, « quoique ayant de l'embonpoint et jouissant d'une assez bonne santé, avait la poitrine délicate ».

Poussant plus loin ses investigations, il découvrit qu'il s'agissait d'une famille déjà atteinte par la tuberculose. Le père et deux des sœurs de cette femme avaient succombé à la phtisie et son frère menaçait de les suivre dans la tombe. En conséquence, LeGallois décida de procéder à l'autopsie du petit cadavre, ce dont il s'acquitta vingt-quatre heures après l'accouchement. Voici comment il raconte l'examen qu'il fit de l'état des différentes parties du nouveau-né :

« La peau était d'un rouge violet partout, mais principalement à la vue. À peine le scalpel eut-il pénétré dans un des côtés de la poitrine que le liquide jaillit par l'ouverture ; pareille chose eut lieu de l'autre côté. Enfin après avoir enlevé le sternum, je trouvai que les deux plèvres étaient entièrement remplies d'une eau transparente et dont la couleur était rougeâtre ; je n'en mesurai pas la quantité, mais il suffit de dire qu'excepté l'espace occupé par les poumons lesquels étaient réduits à un très petit volume, tout le reste de la capacité de chaque plèvre était occupé par le liquide. Le cœur, les gros vaisseaux, ni le thymus ne présentèrent rien de particulier, non plus que les viscères abdominaux. Le cerveau, naturellement fort mou à cet âge, me parut l'être plus que de coutume et comme infiltré. » 3

Il était évident que les poumons de cet enfant n'auraient jamais pu se développer et que, par conséquent, il devait mourir tôt ou tard. Vivait-il au moment de sa naissance ? L'officier de santé l'affirme et LeGallois estime que cela est possible. Il croit, néanmoins, que

« l'état pathologique dans lequel il était a pu aussi contribuer à la promptitude de cette mort, abstraction faite de l'obstacle invincible que cet état mettait à la respiration ».

Le jeune médecin estime cependant étonnant que cet enfant

« n'ait pu survivre au moins quelques heures à l'accouchement »,

puisque'il avait vécu dans le sein de sa mère et s'y était développé si parfaitement qu'il avait été impossible avant de l'ouvrir de soupçonner son état.

3. LE GALLOIS, *ibid.*, p. 7.

Témoin de ce drame, profondément ému par cet échec, animé d'un esprit scientifique aussi curieux que judicieux, LeGallois résolut d'étudier cette question, et posa le problème dans cette formule :

« Combien de temps un enfant nouveau-né, ou plus généralement encore, combien de temps un enfant dont la circulation par le cordon ombilical est interceptée, peut-il vivre sans le secours de la respiration ? » ⁴

A compter de ce moment, il consacra tous ses loisirs à étudier les différentes expériences conduites par ses prédécesseurs touchant

« le temps durant lequel les fœtus des animaux qui ne communiquent plus avec leur mère peuvent vivre sans respirer ».

Après avoir étudié les travaux des différents expérimentateurs, il entreprit lui-même des recherches sur les lapins, les chiens et les chats.

I

On attribue à Vésale, pharmacien de Charles-Quint, les premières recherches expérimentales conduites en vue de découvrir pendant quelle période de temps un fœtus séparé de la mère peut vivre sans respirer. Le fondateur de l'anatomie moderne avait dû combattre les plus grands savants de son temps.

« Ce grand homme qui voulait qu'on déterminât les démonstrations anatomiques par l'ouverture des animaux vivants, choisissait pour cela des femelles pleines à terme, afin de joindre aux autres recherches qu'il se proposait de suivre sur ces animaux, l'observation de ce que présentent les fœtus, soit lorsqu'ils communiquent encore librement avec leurs mères, soit dans les premiers moments qu'ils en sont séparés. » ⁵

Si l'on en juge par ce qu'en dit LeGallois, Vésale, malgré les préjugés de son temps, avait poussé assez loin ses investigations :

« Si on ouvre le ventre d'une femelle, et qu'après avoir extrait de la matrice un des petits, on le pose sur une table sans déchirer les

4. LE GALLOIS, *ibid.*, p. 8.

5. *Ibid.*, p. 9. Au sujet de Vésale, voir MEUNIER, L., *Histoire de la médecine*, Paris, 1924, p. 219. BOISSONNAULT, Charles-Marie, *Histoire de la Faculté de médecine*, Québec, 1954, p. 12.

membres, on l'y voit faire de vains efforts pour respirer, et enfin mourir comme suffoqué. *Et veluti suffocatus moritur* ; expressions très remarquables et qui décèlent un grand observateur. »

Vésale ajoute que

« si on rompt les membranes à temps et qu'on dégage la tête du fœtus, on le voit bientôt revivre pour ainsi dire et respirer ».

L'auteur du traité *De humani Corporis fabrica* ne semble pas s'être inquiété de la période de temps pendant laquelle le fœtus continue à vivre. Pourtant, c'était la question qu'il aurait dû se poser. Jean Riolan qui naquit moins de quinze ans après la mort de Vésale fit quelques expériences sur les chèvres et les brebis afin

« de constater ce qu'on appelait alors dans les écoles la *faculté vitale du fœtus* ».

Si traditionaliste qu'il ait pu être, Riolan n'en chercha pas moins les secrets de la vie par le moyen de la dissection. Il voulait

« savoir si le cœur du fœtus est en repos avant sa naissance, et si ses battements ne commencent qu'avec la respiration ». ⁶

La question était d'importance,

« car si le cœur est en mouvement avant la naissance, observe Riolan, le fœtus peut survivre à sa mère, et on doit en faire l'extraction toutes les fois qu'elle vient à périr avant l'accouchement ».

On voit que le médecin de Louis XIII posait le problème comme il doit l'être. De ce fait, il conclut à la nécessité impérieuse de l'opération césarienne en pareilles circonstances. Pas plus que Vésale, il ne se demanda pendant combien de temps vivait le fœtus après la mort de la mère.

Le découvreur de la circulation du sang, Guillaume Harvey, ne précise pas lui non plus la longueur de survie. Il ne le fait même pas

6. LE GALLOIS, *ibid.*, p. 10. « Le plus traditionaliste des médecins d'alors fut Jean Riolan (1577-1657), qui, quoique bon anatomiste, ne voulut pas tout d'abord admettre la circulation du sang, que William Harvey venait de découvrir... Il fut médecin de la reine-mère et du roi Louis XIII. Il était professeur d'anatomie et de botanique. C'est à lui que l'on doit la fondation du Jardin royal, le jardin des Plantes » (MEUNIER, *ibid.*, p. 258-9).

lorsqu'il raconte que de petits lapins et de petites chèvres ont survécu à une opération césarienne pratiquée sur leur mère.

Huit ans plus tard, un compatriote d'Harvey, Boyle, afin de résoudre le problème, conduisit l'expérience suivante :

« Il étrangla une chienne pleine à terme, et après avoir extrait un des quatre petits qu'elle contenait, il rompit les membranes et la laissa respirer. Bientôt après il ouvrit le ventre et la poitrine de ce fœtus, et après avoir observé que dans cet état il continuait de faire des efforts pour respirer et que les battements de son cœur persévéraient, il fit l'extraction des trois autres, afin, dit-il, de reconnaître combien de temps ces trois petits, qui n'avaient point respiré, survivraient au premier qui avait respiré ; mais ils ne donnèrent aucun signe de vie, et dans tous les trois, le cœur était parfaitement en repos ; tandis que dans le premier les mouvements du cœur continuaient, et que ceux d'une des oreillettes (*il ne dit pas laquelle*) ne s'arrêtèrent que plus de sept heures après. » ⁷

Malheureusement, Boyle ne poussa pas plus loin son investigation, laissant à d'autres le soin de tirer les conclusions qui s'imposaient.

Les contemporains de Boyle et quelques-uns de leurs successeurs ont vu, dans son expérience,

« la preuve que si le cœur du fœtus n'est pas en repos avant la naissance, il se meut du moins avec plus de faiblesse et de lenteur, et s'arrête plus tôt que dans le fœtus qui a respiré » ⁸.

LeGallois s'inscrit en faux contre cette assertion et conduisit certaines expériences sur des lapines. Il commença d'abord par s'assurer de la durée de leur gestation :

« Toutes, dit-il, ont mis bas quelques heures, les une plus, les autres moins, après le 30^e jour révolu, à dater du moment où elles avaient été couvertes, et aucune avant la fin du 30^e ni après celle du 31^e jour. » ⁹

7. LeGALLOIS, *ibid.*, p. 11.

8. *Ibid.*, pp. 11 et 12.

9. *Ibid.*, p. 21 dans *Première Partie, Expériences sur les lapins, article premier, Expériences sur les lapines pleines à terme.* « Les petits que m'ont procurés ces premières expériences ont servi à me faire connaître d'avance quelles sont à peu près les limites naturelles et artificielles de l'asphyxie des lapins dans les premiers jours de leur naissance. Je dis à peu près ; car elles admettent l'une et l'autre une certaine latitude : ainsi, j'ai trouvé que dans les douze premières heures et même un peu plus tard, ils se remettent, sans secours, après 17 min. d'immersion de la tête dans l'eau chaude, et que très peu en périssent ; qu'après 18 min., il en périt davantage ; encore plus après 19 et 20 min. ; qu'enfin, après 21 min., quelques-uns reviennent encore, mais en assez petit nombre. La limite naturelle de leur asphyxie à cette époque s'étend donc de 17 à 21 min. » (*Ibid.*, p. 22).

En vérité, LeGallois semble guidé par la définition de Bichat :

« La vie est l'ensemble des fonctions qui résistent à la mort ! »

Au temps de LeGallois,

« la biologie moderne n'avait pas encore mis en évidence la prodigieuse unité du mécanisme vital ».

Hooke, Cronne, Méry, dans leurs expériences, paraissent s'être bornés à vérifier celles de Boyle. Par suite de certaines erreurs, ils ont souvent jugé que des fœtus avaient survécu alors qu'ils étaient en réalité bien morts. C'est ainsi que Vander Wiel, fils,

« à l'appui d'une étrange observation de son père, rapporte que longtemps après la mort d'une chienne, ayant plongé dans de l'eau chaude quelques-uns de ces fœtus encore enveloppés de leurs membranes, et qui étaient même demeurés exposés à l'air environ une demi-heure, il trouva que leur cœur battait encore au bout de quelques heures ». ¹⁰

Un autre expérimentateur, Bonhins, affirmait qu'il était plus difficile d'étouffer un fœtus qui n'a pas encore respiré qu'un fœtus qui a commencé de le faire : si on épie soigneusement, dit Bonhins, l'accouchement d'une chienne et si

« on lie fortement le cou de ces fœtus à mesure qu'ils naissent et avant qu'ils aient respiré, ils s'agitent en différents sens et ouvrent convulsivement la bouche ; si enfin on leur incise la poitrine, on voit leur cœur se mouvoir assez fortement, bien que leurs poumons soient compacts et tombent au fond de l'eau ». ¹¹

Selon LeGallois, c'est à peine si cette expérience démontre

« qu'un fœtus peut être né parfaitement vivant ».

Il considère que cette constatation ne peut tout au plus permettre de croire « que la permanence des battements du cœur dans un fœtus indique qu'il est vivant ».

10. Méry, l'académicien, assure que « si on met dans le vide de la machine pneumatique le fœtus d'un chat et un chat adulte, celui-ci périt beaucoup plus promptement que l'autre, mais que si on les étrangle, ou qu'on les étouffe tous les deux, ils périssent aussi promptement l'un que l'autre. Il est douteux que Méry ait fait cette dernière expérience, ajoute LeGallois, aussi ne le dit-il pas précisément ». (*Fragments d'un Mémoire*, p. 14.)

11. *Ibid.*, p. 15.

Falconet, en 1711, soutenait

« que si l'on prend une chienne près de mettre bas et qu'on la fasse mourir par hémorrhagie, on trouvera ses petits non seulement pleins de sang, mais bien vivants même une demi-heure après sa mort ».

Cette expérience faite en réalité, non pas par Falconet, mais pas ses élèves, ne précise ni la durée exacte de la vie de ces fœtus, ni

« ce qui leur arriverait si la mère périssait par un autre genre de mort ».

Toutes ces expériences étaient faites en vue des opérations césariennes, « mais, selon LeGallois, elles sont restées sans résultat »,

quand elles ne conduisaient pas à des résultats contradictoires, et cela

« parce que tous les auteurs, excepté Buffon, ont négligé ou de compter le temps, ou d'indiquer à quels signes ils ont reconnu la survie et la mort des fœtus ; plusieurs mêmes ont fait à la fois ces deux omissions ».

De telles observations, faites avec les moyens rudimentaires de ces époques reculées, ne permettaient pas aux expérimentateurs de se rendre compte du *fonctionnement* réel de l'être vivant ou de l'une quelconque de ses parties. L'anatomie générale et la physiologie ne se distinguaient guère l'une de l'autre. Des travaux comme ceux que nous venons de résumer allaient permettre aux successeurs des Vésale et des Bichat de préciser un grand nombre de notions encore insoupçonnées ou du moins mal définies. Les sciences *morphologiques*, comme le note Grasset,

« sont entièrement dominées et dirigées par l'idée de la vie et de la fonction, sont subordonnées à la physiologie, ne peuvent rien sans la physiologie ». 12

12. GRASSET, Docteur, *La biologie humaine*, Paris, 1926, p. 85. « Les phénomènes de la respiration sont encore appelés *chimiques* dans plusieurs classiques. C'est conforme à la vieille conception de Lavoisier, qui avait admis, dans le poumon, la combustion du carbone par l'oxygène, d'où formation d'acide carbonique (*comme la bougie qui brûle*). Le fait est vrai, mais pour les tissus, non pour les poumons. La fonction vitale du poumon est plutôt *physique* que chimique : tout d'abord l'arbre aérien chauffe l'air et ensuite c'est par la loi de tension des gaz que se fait l'échange dans les alvéoles, entre la cavité alvéolaire et le sang. Mais ce phénomène est *physique*, il est en même temps et au plus haut degré, *vital* : la vie et la vitalité de la paroi alvéolaire (action spécifique de l'épithélium) et la vie du globule sanguin (*affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, d'où formation d'oxyhémoglobine*) interviennent dans la production du phénomène. » (GRASSET, *ibid.*, p. 116.)

La chimie des êtres vivants n'avait pas encore éclairé les esprits. On croyait toujours que les corps organiques dépendaient de ce qu'on appelait la force vitale sans trop savoir ce que recouvrait cette expression. On ne connaissait guère mieux la composition du sang, ni son rôle.

II

Sans la notion des tissus, jamais la théorie cellulaire n'aurait pu se constituer ! En classifiant les maladies selon les organes qu'elles affectent et d'après les fonctions que remplissent ces organes, Xavier Bichat créait une science nouvelle : l'histologie animale. Aussi, sa mort prématurée fut-elle

« un deuil général dans le monde scientifique où sa supériorité s'était imposée, avec la conscience de l'étape que l'anatomie franchissait avec lui ». ¹³

Malheureusement, Bichat n'avait

« pas eu le temps de se libérer des doctrines dans lesquelles s'était faite son éducation »,

et d'autres chercheurs, tout en bénéficiant des résultats de ses découvertes, allaient imprimer une orientation différente à la physiologie. A ce moment de l'évolution des sciences biologiques, la physiologie se constitue rapidement par les voies de l'expérimentation. La somme des connaissances acquises, grâce à l'observation de Bichat et de ses prédécesseurs commence de donner des fruits quand LeGallois paraît. Lui aussi, comme Bichat, mourra jeune sans avoir pu donner sa pleine mesure, ni faire bénéficier l'humanité de son génie naissant.

On lui doit la découverte du centre respiratoire et des *sécrétions internes*, deux notions qui vont, dans moins d'un siècle, donner un essor considérable à l'opothérapie, cette méthode thérapeutique fondée sur l'emploi des sucres extraits des divers organes. L'explication des phénomènes propres au corps vivant, l'un des premiers, LeGallois alla la chercher dans les lois physiques et chimiques. A ce titre, l'auteur d'*Expériences sur le principe de la vie* est l'un des précurseurs des biochimistes de notre temps. En analysant l'œuvre de LeGallois, on peut

13. CAULLERY, *ibid.*, p. 191.

dire, croyons-nous, sans confondre les notions du ^{xx}^e siècle avec celles de dix-huit cent onze, que l'on pressent chez lui les conceptions qui formeront la substance des théories de François Magendie et de Claude Bernard.

LeGallois est né à Chéruex, près Dol en Bretagne, le 1^{er} février 1770. Fils d'un fermier, qui le confia d'abord à un instituteur, le jeune LeGallois fut soumis, par ce dernier, à une discipline si sévère et si rigide qu'il faillit renoncer à l'étude et prendre la fuite. Heureusement, il confia ses déboires à son père qui l'envoya au collège de Dol où il remporta tous les prix de rhétorique. Déjà orphelin de mère, il n'avait que treize ans lorsqu'il perdit son père et se trouva à la tête d'un modeste patrimoine, que, malgré son tout jeune âge, il décida de consacrer à de nouvelles études. En conséquence, il alla s'inscrire à l'université de Caen. Il y fit de brillantes mathématiques et se distingua également dans les classes de philosophie. A dix-neuf ans, il commença l'étude de l'anatomie à Caen et se rendit ensuite à Paris pour compléter son cours médical. En 1801, il recevait le titre de docteur. Aussitôt il entreprit de longues recherches en physiologie. En même temps, il poursuivait l'étude des langues anciennes et modernes. Après avoir analysé Hippocrate, il se délassait dans l'*Odyssée*.¹⁴

« Lancé depuis longtemps dans la carrière médicale, nous dit son fils, il possédait plus de connaissances qu'il n'en était exigé pour le doctorat. Il fréquentait les hôpitaux depuis dix ans et avait appris au chevet des malades cet art d'interroger la nature qui, seule, constitue le vrai médecin. Cependant, plus il méditait sur sa profession, plus il réfléchissait aux qualités qu'elle exige, plus il se trouvait au-dessous du modèle idéal qu'il s'était formé. »

Dès 1792, en pleine Révolution française, il avait proposé au ministre de la guerre de créer une École de médecine clinique

« qui, écrivait-il, deviendrait comme une pépinière d'où les armées pourraient, au besoin, tirer des médecins capables ».

Le projet fut soumis au conseil de santé de la République qui répondit en ces termes : cette proposition fait

« honneur au cœur, à l'esprit et aux connaissances du citoyen Legallois ».

14. LE GALLOIS, *Œuvres*, t. I. Introduction et biographie par son fils. MICHAUD, *Bibliographie universelle*.

Le conseil ne diffère

« d'opinion avec lui qu'en ce qu'il désire que tous les hôpitaux soient autant d'École de médecine de ce genre ».

N'est-il pas étonnant qu'un système qui existe aujourd'hui dans tous les pays civilisés ait été préconisé par la Révolution ?

Quand, en 1801, sur les instances de ses amis et de ses confrères, LeGallois décida de briguer le titre de docteur, il choisit comme sujet de sa thèse le problème suivant : *Le sang est-il identique dans tous les vaisseaux qu'il parcourt ?* On était alors en 1801. A compter de cette soutenance si brillante, le nom de LeGallois devint célèbre dans le monde médical. Son auteur publia, dans différents périodiques spécialisés, d'importantes études de physiologie qui retinrent l'attention des savants de l'époque. En 1803, il fit paraître une étude très fouillée intitulée *Recherches chronologiques sur Hippocrate*. 

Quel rapport existe-t-il entre le sang artériel, la matière de telle ou telle sécrétion et le sang veineux correspondant ? Persuadé que le corps humain est un ensemble parfaitement coordonné dont toutes les parties sont interdépendantes, LeGallois entend découvrir la source de cette activité de l'économie animale. Cette source, il la place dans le cœur et le cerveau, mais aussitôt il déclare que

« la composition chimique du sang en tant qu'identique ou variable dans les différents vaisseaux » constitue « un des faits les plus généraux de l'économie » ¹⁵.

A cette époque, la chimie n'avait pas encore scruté le sang des différents vaisseaux. LeGallois se demande

« si le sang qui remplit les artères est en tout semblable à celui contenu dans les veines » ?

Les chirurgiens contemporains de LeGallois distinguaient les deux sangs par leur seule couleur.

« Quelques auteurs avaient pareillement observé que la couleur du sang, dans l'artère pulmonaire, différait de celle dans les veines de ce nom, et ils en avaient inféré que le sang change de nature en traversant les poumons. » ¹⁶

15. LE GALLOIS, César, *Œuvres*, t. II, Paris, 1830, p. 121.

16. *Ibid.*, p. 123.

Dans les premières années du XIX^e siècle,

« le sang, en traversant les poumons pour devenir artériel, croyait-on, subit des altérations chimiques qui le font différer de ce qu'il était avant de les traverser. Les expériences et les observations auxquelles a donné lieu cette découverte, ont ensuite mis hors de doute, que quelle que soit la grandeur de cette différence considérée chimiquement, elle est immense considérée physiologiquement, puisqu'elle s'étend de la vie à la mort, et que le sang des veines ne peut aller remplir les artères sans faire périr l'animal ». 17

On conçoit qu'avec de telles conceptions LeGallois et ses contemporains aient pu se poser une foule de questions sur la composition chimique du sang comme sur son rôle dans l'économie humaine.

« Le partage mécanique des divers principes du sang dans les diverses artères, admis autrefois, est maintenant rejeté par le plus grand nombre de physiologistes. »

Solution commode en face d'un problème insoluble !

« Faire arriver à un organe, tel ou tel principe du sang en plus grande abondance, suivant qu'on croyait en avoir besoin pour expliquer tel ou tel phénomène ; ... faire monter à la tête les parties les plus volatiles, en raison de leur légèreté spécifique, quand on voulait expliquer la sécrétion du fluide nerveux »,

c'était commode.

« Il ne manquait à tout cela, écrit LeGallois, que d'être appuyé de quelques preuves qui eussent au moins un air de vraisemblance. » 18

Qu'il se livre à la recherche spéculative ou à l'investigation expérimentale, le savant qui a des idées préconçues risque toujours de n'observer dans la nature comme dans ses raisonnements que les faits ou les notions qui confirment ses théories et ses conceptions. Les partisans de la transsudation au travers des tuniques artérielles avaient précisément commis cette erreur quand ils avaient décidé

17. LE GALLOIS, *ibid.*, p. 124. « C'est donc maintenant une vérité constatée, ajoute l'auteur, et sur laquelle il est inutile d'insister ici, qu'il existe une différence bien tranchée entre le sang artériel et le sang veineux. Mais chacun de ces deux sangs reste-t-il partout semblable à lui-même ? Le sang artériel est-il identique dans toutes les artères ? le sang veineux l'est-il dans toutes les veines ? »

18. *Ibid.*, p. 127.

« que ce liquide s'échappe du sang par des pores inorganiques », 19

LeGallois n'en croit rien. Avec Cruikshank et Hewson, il estime impossible la perméabilité de Mascagni, disant que « si elle avait lieu, l'hydrothorax et l'ascite seraient constamment jointes ensemble, et à l'anasarque, et que ces maladies ne pourraient même pas subsister longtemps, puisque l'eau s'échapperait bientôt au travers de la peau ». 20
A son avis, puisque

« d'autres canaux moins denses que les artères ne laissent point transsuder leurs liquides, que la graisse ne s'échappe point des pellicules minces qui la contiennent »,

on peut

« conclure que le sang ne peut rien perdre par transsudation au travers des tuniques artérielles ». 21

Quant à ceux qui croyaient alors que

« la graisse se formait, s'élaborait dans le sang »,

LeGallois s'en moque en demandant pourquoi on ne voit pas de graisse dans le sang? Et il cite un grand nombre d'expériences conduites dans le but d'en découvrir, expériences qui, dit-il, n'aboutirent jamais.

« Puisque la graisse ne circule point toute formée dans les vaisseaux sanguins, conclut-il, je suis dispensé d'examiner les autres

19. Et ici, LeGallois condamne les théories de Mascagni, de Cruikshank, de Hunter, de Haller. Pour LeGallois, « cette transsudation, de quelque manière qu'elle se fasse, n'a lieu qu'aux extrémités capillaires des artères, c'est-à-dire là où se font toutes les sécrétions, et où le sang artériel subit toutes les transformations qui le font passer à l'état veineux. C'est dans ce sens, dit-il, que l'avait admise Lewenhœk, d'après ses observations microscopiques : c'est aussi l'opinion d'Albinus, qui reste seulement incertain si cette exhalation se fait par les pores des capillaires artériels, ou par les bouches ouvertes de petits vaisseaux nés de ces capillaires. C'est encore celle de Hewson et de Cruikshank. Il est vrai que plusieurs autres auteurs, non moins recommandables, et surtout Mascagni, soutiennent, au contraire, que cette transsudation a lieu dans les troncs comme dans les extrémités capillaires ; mais il n'est pas possible d'admettre les preuves qu'ils en donnent. » (*Œuvres*, II, p. 128.)

20. *Ibid.*, p. 139. « Hewson observait de plus qu'une goutte de liquide ne pourrait arriver de l'estomac au rein, qu'après avoir été successivement exhalée et absorbée un très grand nombre de fois. Il me semble même, ajoute LeGallois, qu'elle ne pourrait jamais y arriver ; car, comme elle éprouverait une pression moins forte dans les aréoles du tissu cellulaire que dans les vaisseaux, elle s'échapperait sans cesse de ces derniers, bientôt après que la force absorbante l'y aurait fait entrer. »

21. *Ibid.*, p. 140.

raisons qu'allègue Haller pour expliquer sa filtration à travers les artères. » 22

A son tour, il explique le phénomène de la sécrétion de la graisse : toutes les sécrétions, dit-il, ont lieu dans le système capillaire.

« C'est là le grand laboratoire de la nature. Elles s'y opèrent en vertu d'un concours de forces, dont nous ne connaissons ni le genre, ni le nombre, ni l'intensité proportionnelle, mais parmi lesquelles il est hors de doute qu'on doit compter le mouvement. » 23

LeGallois accorde une importance beaucoup plus grande aux phénomènes chimiques qui accompagnent la respiration. Il se demande

« si le gaz oxygène atmosphérique, que la respiration met en contact avec le sang, s'y combine immédiatement dans les poumons, et forme incontinent l'acide carbonique et l'eau qui s'exhalent pendant l'expiration, ou bien si cette combinaison s'opère plus tard et dans d'autres lieux ? »

A cette époque, non seulement on ignorait

« quelle est la quantité de sang qui traverse les poumons dans un temps donné »,

mais on ignorait

« la quantité de gaz oxygène qui est consommée à chaque inspiration »

et

« la quantité d'acide carbonique qui se forme dans les poumons, n'était pas mieux déterminée ».

LeGallois suit le sang jusqu'aux extrémités des artères, constate qu'il s'agit d'un liquide qui ne perd rien, qui ne reçoit rien, qui, dans ses canaux, reste parfaitement isolé partout, qui conserve partout sa température, dont le mouvement est entretenu par les mêmes forces vitales, et avec

22. LE GALLOIS, *ibid.*, p. 144.

23. *Ibid.*, p. 146. « Si la sécrétion de la graisse est plus variable que la plupart des autres, cela paraît dépendre de ce que le concours des causes qui la produisent est susceptible d'être influencé d'une manière spéciale par certaines circonstances que nous pouvons souvent distinguer, quoiqu'il nous soit impossible de comprendre le mode de leur influence. »

une vitesse qui ne lui donnerait pas le temps d'éprouver une altération spontanée, lors même qu'elle serait d'ailleurs possible ; qui, pris à différents endroits de son cours, peut également servir à des fonctions fort différentes, et conclut qu'un pareil liquide ne peut avoir en divers lieux des qualités différentes. En conséquence, il affirme que

« le sang est parfaitement identique dans toutes les distributions du système artériel »,

et que

« le sang artériel reste parfaitement identique depuis sa formation dans les poumons, jusqu'aux extrémités capillaires de la grande circulation ». 24

En terminant, LeGallois affirme, en outre, que

« le sang veineux n'est que le sang artériel lui-même, retournant au cœur après avoir fourni à toutes les sécrétions, la nutrition comprise ». 25

En même temps qu'il écrivait cette étude, LeGallois continuait ses travaux et ses observations au chevet des malades. C'est au cours de l'accouchement rapporté plus haut qu'il se demanda, pour la première fois,

« combien de temps un fœtus à terme peut se passer de respirer dès qu'il a cessé de communiquer avec la mère ».

A la suite de nombreuses observations dans ce domaine, il finit par se poser les deux fameuses questions, qui avaient tant intrigué le découvreur de la circulation du sang : pourquoi le fœtus peut-il sans danger se passer de la respiration lorsqu'il n'a pas encore respiré ? Pourquoi ne peut-il plus s'en passer dès qu'il a fait une seule inspiration ?

A cette époque, on ignorait encore la majeure partie des secrets de la vie. On ignorait également et la cellule vivante et ses moyens d'action. Lavoisier avait bien pressenti que la vie crée et détruit les

24. LE GALLOIS, *ibid.*, p. 193.

25. *Ibid.*, p. 193. « Concluons, dit-il, que le sang diffère de lui-même dans toutes les distributions du système veineux. » (p. 197.) Ses conclusions comportent plus d'une douzaine de pages. Il considère les règles comme des purgations et dit qu'elles ne peuvent point avoir pour usage d'évacuer un sang altéré.

principes organiques, mais tout cela était autant de notions diffuses et confuses pour les savants de l'Empire.

Les contemporains de LeGallois, comme ses prédécesseurs, ne connaissaient rien de la vie du fœtus. En feuilletant les divers auteurs, raconte-t-il lui-même, on ne trouve

« que des opinions contradictoires, appuyées, les unes, sur quelques faits inexacts ou trop légèrement observés ; les autres sur des idées systématiques. Dès lors, dit-il, je résolus de consulter moi-même la nature en me livrant à une suite d'expériences sur les animaux ».

Méthodique et réfléchi, LeGallois commence par éliminer toutes les questions secondaires. Il fait si bien, qu'il restreint le champ de ses recherches à trois propositions. Ainsi, il étudiera tour à tour le fœtus quand la mère et le produit de la conception sont en bonne santé, quand la mère a souffert de quelque accident et, en dernier lieu, quand le fœtus lui-même en a subi. Il s'occupe surtout d'établir la cause de la mort quand celle-ci survient au moment de

« l'accouchement artificiel par les pieds ».

Chez LeGallois, l'esprit scientifique s'associe à une connaissance exhaustive des conceptions médicales de son temps. Ses différents mémoires en contiennent la preuve. A côté du récit de ses propres découvertes, il résume presque toujours les notions acquises par ses prédécesseurs : il en fait en même temps une critique intelligente et compréhensive, sans s'occuper de la réputation des savants qu'il juge, si considérés qu'ils puissent être. Il le note lui-même dans l'avertissement qu'il a placé en tête de sa thèse, *Le sang est-il identique dans tous les vaisseaux qu'il parcourt ?*

« La question que je me propose de résoudre ici, m'a conduit à en discuter beaucoup d'autres. Presque partout, le résultat de cette discussion a été la réfutation d'opinions trop répandues et qui tiennent aux principaux points de la physiologie. Je n'ignore pas que ces opinions ont été introduites dans la science par des hommes d'un grand nom dont j'admire, dont je révère les talents autant que personne. Mais il me semble qu'en physiologie et dans les sciences physiques en général, l'autorité d'un nom, quelque grande qu'elle puisse être, n'impose d'autres devoirs que celui de ne rejeter qu'après mûr examen, les faits et les opinions qu'elle couvre de son égide. »

Afin de déterminer la cause de la mort, LeGallois rechercha

« comment et par quelle altération des fonctions, la décollation faisait périr »

le fœtus. Évidemment, l'hémorragie constitue un facteur prépondérant,

« mais comme en général ce n'est point à l'hémorragie qu'on s'en prend, et qu'on accuse plutôt l'anéantissement subit de toutes les fonctions du cerveau, il est évident, dit-il, qu'il fallait faire abstraction de l'hémorragie ».

A cette époque, on se demandait plutôt comment la mort peut être produite par

« la cessation de toute influence cérébrale ».

Afin de le découvrir, LeGallois fit de nombreuses expériences sur des lapins. Il constata d'abord qu'en

« asphyxiant des lapins de différents âges, par exemple, de cinq en cinq jours depuis le moment de la naissance jusqu'à l'âge d'un mois, on observe constamment que la durée du sentiment, des mouvements volontaires, en un mot, des signes de la vie, va toujours en diminuant à mesure que ces animaux avancent en âge ».

Cherchant à démontrer que le principe de la vie n'est pas localisé dans le cerveau, il fut amené à constater que l'animal décapité cesse immédiatement de bouger tandis que l'animal asphyxié

« fait des efforts pour respirer »,

efforts qui s'accompagnent d'un bâillement.

« Si au lieu de décapiter l'animal on lui coupe seulement la moelle épinière entre l'occiput et la première vertèbre, les phénomènes sont les mêmes qu'après la décapitation : c'est-à-dire, que tous les mouvements inspiratoires du thorax cessent à l'instant, et que la tête conserve les bâillements de l'asphyxie. »

A compter de cette découverte, LeGallois considère

« les bâillements comme les signes représentatifs des mouvements inspiratoires ».

Son éditeur, E. Pariset, se pose en note la question suivante :

« Qui est-ce qui détermine ces efforts sinon une impulsion inférieure, un instinct, un besoin, une vraie volonté instinctive? Le besoin de respirer est-il alors senti par le cerveau? Sent-il le poumon qu'il n'a plus comme, dans certains cas, il sent le pied ou la main qu'il n'a plus? »

De toutes ces constatations, il résulte, dit-il,

« que l'animal décapité n'est qu'axphixié, et qu'il l'est, parce qu'il ne peut plus exécuter les mouvements nécessaires pour faire entrer l'air dans ses poumons ».

L'expérimentateur fit alors différents essais propres à suppléer à la respiration naturelle. Il pratiqua sur les chiens, les chats et les cochons d'Inde.

Ainsi Le Gallois conclut

« que le principe du sentiment et des mouvements volontaires ne réside pas dans le cerveau, comme le veut l'opinion la plus générale, ou que du moins il n'y réside pas exclusivement ».

C'est alors qu'il se pose la question qui l'a hanté depuis ses premières études de physiologie. Où se trouve, dans le corps humain, le principe de la vie? Quel en est le siège?

« En est-il un particulier et circonscrit ou bien est-il disséminé dans toutes les parties du corps? »

LeGallois aurait pu s'exclamer avec Stahl :

« Ce qui me choquait par-dessus tout, c'est que dans cette doctrine physique du corps humain, la vie, même dès le début, était passée sous silence et que je n'en voyais nulle part une définition logique. »

LeGallois avait résolu de fournir une explication scientifique du *principe vital* et même d'en déterminer la localisation. Ni l'iatromécanisme, ni l'animisme, ni le vitalisme n'avaient rendu compte de ce phénomène, il appartenait à la recherche expérimentale de la découvrir. Bichat avait entrevu la solution, LeGallois allait faire faire un nouveau

pas à nos connaissances. Ses expériences sur les animaux le conduisirent à l'étude de la moelle épinière. Il commença par la détruire

« en enfonçant un stylet de fer dans toute la longueur du canal vertébral »,

ce qui lui fit constater que

« tous les phénomènes de la vie disparaissent à l'instant même, sans qu'il soit possible de les rappeler par aucun moyen ».

Le mémoire de LeGallois intitulé *Expérience sur le principe de la vie* contient un exposé de toutes les recherches qu'il a faites à ce sujet. Il sectionna de différentes façons les animaux dont il étudiait la moelle épinière et constata que, non seulement, la vie en dépend,

« mais que celle de chaque partie dépend spécialement de la protection de cette moelle dont elle reçoit ses nerfs ».

Il en conclut donc que la moelle épinière est

« la source du sentiment et de tous les mouvements volontaires ».

Il reconnut que,

« si on ouvre la poitrine et l'abdomen d'un lapin, et qu'on arrache le cœur, les poumons, le diaphragme, les entrailles, en un mot tous les viscères de ces deux cavités, il reste vivant après cette cruelle opération ; et, si de plus, on lui coupe la tête, quoique réduit alors à son squelette, à sa moelle épinière et à ses muscles, il est encore vivant ; mais si l'on détruit la moelle épinière en partie ou en totalité, il est aussitôt frappé d'une mort partielle ou générale ».

Des innombrables expériences qu'il a faites, LeGallois conclut :

« C'est donc incontestablement dans la moelle épinière que réside le principe de tous les phénomènes qu'on remarque dans le tronc après la section. Mais il est évident, en même temps, que ce principe ne conserve son action qu'à l'aide de la respiration, et qu'il le perd d'autant plus promptement, après qu'elle a cessé, que l'animal est plus âgé. » 26

26. CAULLERY, *ibid.*, p. 216.

Si la respiration produit cet effet, conclut-il, *c'est uniquement par son influence sur la circulation, c'est-à-dire sur les qualités chimiques du sang et sur la force avec laquelle il est mû.*

Dans toutes et chacune de ses recherches, LeGallois avait constaté que

« la respiration ne cessait que lorsqu'il atteignait un point déterminé de la moelle allongée, à la hauteur de l'origine des nerfs pneumo-gastriques ». 27

Un peu plus tard, soit en 1827, Flourens *devait encore préciser la position, sur le plancher du quatrième ventricule, de ce point déjà entrevu au XVIII^e siècle par Larry et dont l'étendue ne dépasse pas une tête d'épingle.*

« Sa destruction amenant la mort immédiate, on l'avait appelé le nœud vital et les vitalistes ont cru pouvoir y localiser le siège du principe vital. En réalité, c'est simplement là que se règle la coordination des mouvements respiratoires. » 27

Toutes ces découvertes touchant la respiration et son rôle dans la vie devait permettre aux physiologistes de se rendre compte de l'activité chimique du corps humain. On ne peut vraiment comprendre le mécanisme de la vie, ni saisir les caractères essentiels des êtres vivants que si la chimie nous fournit un tableau détaillé des constituants de la matière vivante. Au temps de LeGallois, on n'imaginait pas qu'il fut possible de faire la synthèse des produits biologiques : « Il n'y a que le tissu des végétaux vivants qui puisse former la matière qu'on en extrait, écrit Fourcroy dans sa *Philosophie chimique* (1806), et aucun instrument de l'art ne peut imiter les compositions qui s'y font. » L'avenir réservait bien des surprises à l'homme, et il est probable que toutes les notions biologiques que nous croyons parfaitement établies aujourd'hui iront un jour rejoindre les conceptions de Paracelse et même de Guy Patin.

27. GAULLERY, *ibid.*

ANALYSES

A. MOUCHET et A. SOULAS. **Tumeurs de l'œsophage.** *Encycl. méd.-chir.*, 9205 A¹⁰, B¹⁰, C¹⁰, D¹⁰, 27 pages, 27 figures.

La question du cancer de l'œsophage domine, par son importance et sa fréquence, toute la pathologie œsophagienne. Le cancer est en effet la cause d'environ 40% des dysphagies.

L'étude publiée par A. Soulas est essentiellement une étude radio-clinique et l'on doit signaler tout particulièrement les 17 intéressantes reproductions de clichés radiographiques qui illustrent cet article. Celui-ci est centré sur le problème du diagnostic précoce et le lecteur trouvera à cet égard tous les détails nécessaires pour les différentes formes, symptomatologiques et topographiques, sous lesquelles peut se présenter ce cancer.

Le traitement chirurgical et le traitement radiothérapique font l'objet d'une étude détaillée par Alain Mouchet, qui tient compte des plus récents progrès enregistrés dans ce domaine. On trouvera dans ce texte, illustré de nombreux schémas, toutes les indications utiles sur les différentes méthodes chirurgicales utilisées, sur les indications, techniques et résultats des différents types de résection actuellement en usage dans les différentes parties du monde. Les questions des traitements pré- et postopératoires, de l'anesthésie, de la réanimation et des soins préopératoires ne sont pas oubliées et font l'objet d'intéressants paragraphes.

Signalons enfin les deux chapitres consacrés aux tumeurs bénignes de l'œsophage et à leur traitement ; beaucoup moins fréquentes que le cancer, mais de pronostic évidemment bien meilleur ces tumeurs peuvent se présenter sous divers aspects qui doivent être bien connus.

C. GUÉRIN. **Malformations broncho-pulmonaires.** *Encycl. méd.-chir.*, Poumon, 6000 A⁵⁰ (7-1955), 9 pages, 13 figures.

Ce nouveau fascicule concerne diverses anomalies broncho-pulmonaires dont l'étude, naguère considérée comme accessoire, a pris pro-

nombreux travaux récents qui ont renouvelé nos connaissances sur cette affection.

Au cours de ces dernières années, en effet, la découverte des antibiotiques a transformé l'évolution du mal de Pott, comme celle des autres tuberculoses ostéo-articulaires. Diminuant la fréquence et la gravité des formes sévères de la maladie, exerçant une influence favorable sur les formes habituelles, elle a permis aussi des interventions chirurgicales plus audacieuses que l'ostéosynthèse classique. Certains chirurgiens, aujourd'hui, n'hésitent plus à aborder directement les foyers pottiques, à les évider, à les bourrer directement de greffes osseuses. De même, la question des paraplégies a été reconsidérée et certains préconisent maintenant l'abord de la moelle par voie antéro-latérale.

On le voit, la question du mal de Pott est de nouveau à l'ordre du jour et de nombreuses conceptions nouvelles sont étudiées dans les fascicules de Gérard-Marchant.

Signalons, enfin, les 25 belles reproductions de clichés radiographiques qui accompagnent et illustrent ce texte.

P. PETIT et J. BEDOUELLE. **Malformations congénitales des membres.** *Encycl. méd.-chir.*, Pathol. chir., 15200 A¹⁰, B¹⁰, C¹⁰, D¹⁰, G¹⁰ (6-1955), 27 pages, 57 figures.

Les malformations congénitales des membres sont aujourd'hui à la fois mieux connues et traitées de façon plus précise. C'est ce qui nécessitait la refonte détaillée publiée aujourd'hui par l'E.M.C.

Un texte très complet, essentiellement clinique et thérapeutique, une illustration d'une richesse remarquable, en font sans doute la meilleure étude existant à l'heure actuelle sur la question.

Signalons particulièrement l'intérêt de l'étude étiologique, d'où pourraient se dégager un jour des conclusions prophylactiques du plus grand intérêt.

R. LAPLANE et D. J. DUCHE. **Convulsions du nourrisson.** *Encycl. méd.-chir.*, Pédiatrie, 4090 G¹⁰ (7-1955), 8 pages, 3 figures.

Les conceptions actuelles sur les convulsions du nourrisson, telles qu'elles sont exposées dans le texte de Laplane et Duché, ont été profondément remaniées. Elles sont centrées sur un problème pratique essentiel : une crise convulsive observée chez un enfant est-elle le premier épisode d'une maladie qui va le handicaper pendant des années ? ou bien n'est-elle qu'un épisode passager destiné à rester sans lendemain ?

Dans ce problème capital du pronostic d'avenir, les constatations électro-encéphalographiques jouent évidemment un rôle capital. Mais l'un des mérites de Laplane et Duché est d'avoir également mis l'accent sur les facteurs proprement cliniques et d'en avoir montré toute l'im-

gressivement plus d'importance, au cours de ces dernières années, avec les progrès de la radiologie et ceux de la chirurgie thoracique. Une connaissance plus précise de ces malformations, contre lesquelles nous étions jadis désarmés, permet aujourd'hui de leur opposer une thérapeutique efficace dans de nombreux cas.

Les principaux types d'anomalies étudiés par Cl. Guérin sont les suivants : agénésies pulmonaires ; formations kystiques du poumon ; lobes pulmonaires aberrants ; malformations portant sur la distribution bronchique et la segmentation pulmonaire. Pour chacun de ces chapitres sont précisés les moyens les plus modernes de diagnostic, permettant de guider le pronostic et la thérapeutique.

R. MIGNOT et M. DURET. **Antibiothérapie de la tuberculose pulmonaire : les différentes médications antibiotiques.**

Encycl. méd.-chir., Poumon, 6037 A¹⁰, A³⁰, A⁵⁰, B¹⁰, C¹⁰, 21 pages,

Depuis quelques années, le traitement de la tuberculose pulmonaire a subi une profonde évolution. Mais, si le phthisiologue moderne est mieux armé qu'il n'était jadis, l'enrichissement même de ses ressources thérapeutiques a compliqué sa tâche et lui pose des problèmes nouveaux, de solution souvent difficile. C'est ce qui nécessitait la vaste refonte publiée aujourd'hui par l'E.M.C. sur l'ensemble de la question de la thérapeutique antituberculeuse par antibiotiques. Cette question est considérée à la fois dans son ensemble et dans ses détails, mais toujours d'un point de vue essentiellement clinique et directement pratique. Si la plus grande place est accordée aux trois agents majeurs : la streptomycine, l'acide para-amino-salicylique (P.A.S.) et l'isoniazide (I.N.H.), toutes les indications nécessaires sont également données sur les deux agents secondaires que sont les sulfones et la thiosemicarbazone.

Les médecins praticiens, comme les spécialistes, trouveront dans ces fascicules un grand nombre d'indications de la première utilité : pour chaque antibiotique, précisions sur ses indications et les résultats à attendre de son emploi, sur son mode d'administration, ses incidents et accidents ; étude des diverses associations d'antibiotiques, de leurs indications, du choix de l'association utile et des modalités du traitement associé ; enfin, un chapitre particulièrement intéressant sur la place à réserver aux antibiotiques dans l'ensemble de la thérapeutique phthisiologique.

P. GÉRARD-MARCHANT. **Tuberculose vertébrale : symptomatologie ; traitement.** *Encycl. méd.-chir.*, Pathol. chir., 15852

A¹⁰, A³⁰, A⁵⁰ (6-1955), 22 pages, 26 figures.

C'est toute la question du mal de Pott qui vient d'être réécrite dans son ensemble par P. Gérard-Marchant, en tenant compte des

portance. A cet égard, les développements consacrés à la recherche clinique de l'étiologie, devant une crise convulsive du nourrisson, sont parmi ceux qui intéresseront le plus les praticiens.

M. GAULTIER et E. FOURNIER. **Hémopathies toxiques.**

Encycl. méd. chir., « Sang », 13022 D¹⁰ et 13022 D⁶⁰ (2-1955), 19 pages.

L'origine toxique d'un certain nombre d'hémopathies apparaît de plus en plus fréquente, avec l'évolution de notre civilisation, l'extension des techniques et celle de la chimiothérapie. La connaissance de ces hémopathies devient donc de plus en plus nécessaire à tous les médecins, qu'ils soient ou non hématologues.

Signalons l'intérêt particulier, au début de ce fascicule, d'un tableau recensant toutes les hémopathies toxiques observées au cours de ces dix dernières années : tous les produits ayant pu avoir une action toxique sur le sang sont signalés ; ceux pour lesquels plusieurs observations indubitables d'intoxication ont été rapportées, sont soulignés.

Après ce tableau général, le sujet est étudié d'une façon absolument complète, en trois parties :

I. — Hémopathies professionnelles et accidentelles. Étude détaillée du benzolisme (anémie, polyglobulie, agranulocytose, purpura, syndromes hémorragiques, hémopathies malignes). Étude des autres hémopathies professionnelles et médicamenteuses : goudron de houille, plomb, mercure, arsenic, hydrogène arsénié, amines aromatiques, oxyde de carbone, maladie des soudeurs. Enfin étude très complète des désordres sanguins provoqués par les radiations.

II. — Hémopathies médicamenteuses. On trouvera dans ce chapitre l'étude, qui devrait être parfaitement connue de tout médecin, de tous les médicaments ayant pu provoquer des accidents sanguins : anémies, agranulocytoses, leucocytose, éosinophilie, anomalies portant sur les lymphocytes et les mononucléaires, purpuras, accidents hémorragiques, ictères hémolytiques, troubles de la coagulation. Il est impossible d'énumérer ici le très grand nombre de produits thérapeutiques cités dans ce fascicule qui ont pu provoquer de tels accidents.

III. — Diagnostic et traitement des hémopathies toxiques, chapitre essentiellement clinique, de première importance pour le praticien.

Ce fascicule, qui se termine par une remarquable bibliographie, apparaît ainsi d'une importance capitale pour tous les médecins sur un sujet qu'ils ne peuvent se permettre de négliger, en vertu du vieil adage *Primum non nocere*.

REVUE DES LIVRES

Conservation des greffons osseux (Banque d'os) — Technique, Résultats expérimentaux et cliniques — par S. SICARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des Hôpitaux, et R. MOULY, ancien interne des Hôpitaux de Paris, licencié ès sciences. Préface du professeur J. SÉNÈQUE. Un volume de 170 pages avec 83 figures (17 × 25). 1,400 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Depuis longtemps déjà les chirurgiens ont souhaité de pouvoir utiliser, dans certains cas du moins, des greffons osseux préparés d'avance au lieu de la greffe autogène simple. Mais pour réaliser ce qu'on a appelé par analogie une « banque d'os », on se heurtait à des difficultés de prélèvement et de conservation. Et l'on peut bien dire que si l'os mort a été jusqu'à présent condamné, c'est surtout parce qu'on ne savait pas le conserver.

Les travaux entrepris (en particulier ceux de Tush et Wilson) montrèrent cependant la possibilité de conserver par le froid, sous certaines conditions, les greffons osseux.

C'est pour juger cette méthode de conservation et pour connaître ce que l'on peut en attendre, que les auteurs ont créé dans leur service de l'Hôpital Beaujon une banque d'os — la première qui fonctionna à Paris. Ils y ont réalisé 620 greffes osseuses qui servent de base à ce travail. A la lumière de leur expérience clinique et expérimentale dont ce chiffre montre bien l'étendue (il représente la statistique mondiale la plus importante publiée jusqu'à ce jour), et en prenant un recul suffisant, ils ont jugé qu'ils pouvaient désormais apprécier les résultats, préciser les avantages et fixer les limites de cette méthode qui est susceptible de modifier les habitudes et d'élargir le champ de la chirurgie orthopédique.

La banque d'os est en réalité une réserve de transplants osseux provenant : soit de l'homme (membre amputé, opéré, cadavre) — ce sont les greffes homogènes ou homoplastiques ; soit de l'animal — ce sont les greffes hétérogènes ou hétéroplastiques.

Si la greffe autogène a été considérée longtemps comme la seule méthode possible, et demeure aujourd'hui la méthode de choix, elle a ses

défauts : prélèvement de l'os sur l'opéré, matériel trop restreint et de mauvaise qualité (enfants, sujets âgés, maladies osseuses...). La banque d'os, elle, permet aux chirurgiens d'avoir toujours sous la main une quantité importante de tissu osseux et de diminuer le temps consacré à l'intervention.

Dans une première partie est rappelée la biologie de la greffe osseuse d'après les travaux anciens et récents. Le problème de la conservation des os ne peut être en effet bien compris qu'en partant des nouvelles idées sur l'ostéogénèse.

Sont ensuite exposées les recherches expérimentales que les auteurs ont poursuivies sur l'animal pendant plus de deux ans.

Le chapitre suivant est consacré au fonctionnement d'une banque d'os, tel qu'il a été appliqué dans un Service de l'Hôpital Beaujon depuis 1948. Il importe de se plier à ses sévères exigences si l'on ne veut jeter un discrédit sur une méthode qui ne le mérite pas. C'est souvent pour ne pas avoir appliqué strictement ses principes que certains résultats ont été portés à son passif.

Enfin sont indiqués, d'après les résultats des auteurs, les avantages et les indications des greffes homogènes conservées qu'ils ont pratiquées.

L'ouvrage intéresse tous les chirurgiens et orthopédistes, et également les directions d'hôpitaux et les services chargés de mettre sur pied et de faire fonctionner une banque d'os. Celle-ci devient, en effet une nécessité pour tout centre important de chirurgie osseuse.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Avant-Propos. — Qu'est-ce qu'une banque d'os?

Historique : Les greffes fraîches. Les greffes conservées. — Biologie de la greffe osseuse : Évolution histologique de la greffe. Étude physico-chimique. Étude anatomo-physiologique. Conclusions. — Étude expérimentale. Résultats comparatifs des greffes autogènes fraîches et des greffes homogènes conservées. Technique. Interprétation des résultats. Conclusions. — Fonctionnement d'une banque d'os : Approvisionnement du matériel osseux. Greffes humaines. Greffes animales. Conservation des transplants. Conservation chimique. Conservation par dessiccation sous vide. Transport des greffons. — Résultats cliniques. Résultats immédiats. Résultats éloignés. — Avantages de la banque d'os. — Indications de la banque d'os.

Conclusions. — *Bibliographie.*

Problèmes actuels de virologie, par P. HAUDUROY et Mlle CATEIGNE, MM. DALLDORF, FLÜCKIGER, M^{me} KLIENEBERGER-NOBEL, MM. LÉPINE, L'HÉRITIER, PENSO, Kenneth SMITH, VERGE. Un volume de 160 pages avec 48 figures (16,4 × 25,5). 1.000 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

La virologie est une science en pleine évolution. Des techniques nouvelles sont mises au point, des faits nouveaux découverts constam-

ment, et il paraît nécessaire de dresser de temps en temps le bilan des connaissances acquises. De très nombreuses et d'immenses inconnues existent encore dans le monde des virus et, ici encore, il est utile de poser de façon claire et précise les problèmes qui se posent aux chercheurs.

Le professeur Hauduroy a réuni à l'Institut d'hygiène de Lausanne des spécialistes de questions de virologie et a rassemblé dans ce volume les exposés faits par ces savants.

Mademoiselle Cateigne, chef du Centre national de la grippe à l'Institut Pasteur de Paris, étudie les différents virus grippaux connus à l'heure actuelle et montre quel secours peut apporter le laboratoire au diagnostic de la maladie. Le docteur Gilbert Dalldorf, d'Albany (É.U.A.), qui a découvert le virus de la *coxsackie*, expose des connaissances sur cet agent infectieux et indique les rapports qu'il peut avoir avec d'autres virus.

Nous possédons un vaccin contre la fièvre aphteuse, et le professeur Flückiger, directeur de l'Office vétérinaire fédéral suisse, dit quelles conditions il doit remplir pour être efficace.

Une question presque entièrement nouvelle est exposée par le professeur Hauduroy. Il s'agit de celle des « virus endormis », virus ne se manifestant pas cliniquement, mais susceptibles de se réveiller dans certaines circonstances ; virus dont on connaît quelques exemples mais dont on ignore certainement le plus grand nombre, et dont l'étude sera pleine de découvertes étonnantes.

Madame Klieneberger-Nobel, de l'Institut Lister, expose la question passionnante des « formes L » des bactéries qu'elle a découvertes, étudie leur relation avec les organismes agents de la pleuro-pneumonie et avec les virus.

Le professeur Lépine dit quels sont les aspects récents du problème de la poliomyélite et les espoirs que l'on peut avoir pour une immunisation effective cette maladie.

Le professeur l'Héritier a découvert, il y a quelques années, un virus capable de tuer, dans certaines conditions la mouche drosophile. Virus étonnant par son comportement et dont l'étude passionnante est loin d'être terminée.

Le professeur Penso, de l'Institut supérieur de la santé de Rome, étudie dans un exposé remarquablement illustré l'attaque et la démolition de la cellule bactérienne par les phages.

Le docteur Kenneth Smith, de Cambridge, a repris depuis quelque temps l'étude de maladies à virus les plus anciennement connues : celle des maladies à polyèdres des insectes. Il rapporte ici l'état de ses recherches.

Le professeur Verge d'Alfort enfin, dans une revue générale, indique quels sont les problèmes qui se posent au bactériologue pour immuniser les animaux contre les maladies à virus.

Cet ouvrage traite donc, on le voit, de questions qui sont toutes d'actualité. La clarté des exposés, l'immense intérêt des problèmes soulevés, en rendent la lecture nécessaire à tous ceux qui s'intéressent aux maladies provoquées par les virus et aux virus eux-mêmes, qu'ils soient médecins, vétérinaires ou phytopathologistes.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

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 d'en 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, le 28 novembre 1955.

Mutations à l'Hôtel-Dieu de Québec

Le docteur J.-Baptiste Jobin, doyen de la Faculté de médecine, vient d'être promu directeur médical de l'Hôtel-Dieu, et le docteur Richard Lessard, professeur titulaire de pathologie médicale, a été élu, succédant au premier, chef du Service de médecine.

Le docteur Lemieux au Conseil universitaire

Le professeur Renaud Lemieux, surintendant médical et chef du Service de médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement, vient d'être nommé, par le recteur, membre du Conseil universitaire à titre de représentant de la Faculté de médecine ; il remplace à ce poste le docteur Émile Fortier, devenu professeur émérite. Les deux autres représentants au Conseil sont monsieur le doyen, le professeur Jean-Baptiste Jobin, et le professeur Rosario Potvin.

Nouveaux membres associés du Collège royal

Parmi les nouveaux membres associés reçus au Congrès de Québec, les 22 octobre 1955, on note pour la section de la médecine, les noms des docteurs François Cloutier (Montréal), Rolland Côté (Québec), John-A. Leroux (Vancouver), Jean Mathieu (Montréal), Jean-Yves Piette (Montréal), Hubert Saint-Pierre (Drummondville) et Paul Percy Telner (Montréal) ; pour la section de chirurgie, on remarque les noms des docteurs François Roy (Québec), Louis-A. Beaudoin (Montréal), Jean-Georges Couture (Québec), Paul-Henri Crevier (Montréal), Roland-Guy Désilets (Montréal), Yves-S. Gourdeau (Québec), Paul L'Espérance (Québec), Wu Lou (Québec), Breen Marien (Roberval), Robert Pagé (Québec) et Jacques-Charles Smith (Montréal).

Élections au Conseil du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada

Lors de l'assemblée annuelle du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, tenue à Québec, les 21 et 22 octobre 1955, au

Château-Frontenac, on a fait connaître la liste des nouveaux officiers du Collège. Le nouveau président est le docteur Robert Janes, de Toronto, et le premier vice-président est le docteur J.-Roméo Pépin, de Montréal. Deux nouveaux directeurs ont été élus, les docteurs Louis-Philippe Roy et Georges-Albert Bergeron de Québec.

Octrois de la Société canadienne du cancer

Les octrois décernés par la Société canadienne du cancer se montent pour l'année fiscale 1955-56 à \$547,418. L'université Laval, par l'entremise de son doyen, le docteur Jean-Baptiste Jobin, et du docteur Carlton Auger, vient de recevoir la somme de \$21,000.

Docteur Gilles Marceau, *fellow de l'American College of Surgeons*

Le docteur Gilles Marceau, f.r.c.s. (c), aide d'anatomie, vient de se voir attribuer le titre de *fellow de l'American College of Surgeons* ce qui lui donne droit au sigle F.A.C.S. C'était à l'occasion du 42^e Congrès des chirurgiens à Chicago au début de novembre dernier.

XXI^e Réunion neurologique internationale annuelle organisée par la Société française de neurologie

La Société française de neurologie tiendra le mardi, 5 juin, et le mercredi, 6 juin 1956 sa XXI^e Réunion neurologique internationale annuelle.

Des rapports seront présentés sur les *Encéphalopathies alcooliques* sous la direction du professeur ALAJOUANINE :

1^o MM. ALAJOUANINE, CASTAIGNE et FOURNIER : *Pathologie générale et biochimie des encéphalopathies alcooliques* ;

2^o MM. MICHAUX et BUGE : *Les délires alcooliques aigus* ;

3^o MM. GIRARD et DEVIC : *L'encéphalopathie alcoolique du type Gayet-Wernicke* ;

4° MM. HECÆN et DE AJURIAGUERRA : *Les encéphalopathies subaiguës et chroniques* ;

5° MM. LEREBoullet et PLUVINAGE : *Thérapeutiques de l'encéphalopathie alcoolique et problèmes médico-sociaux*.

Le jeudi, 7 juin 1956, la Société française de neurologie tiendra sa séance mensuelle.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat général : docteur J. SIGWALD, 68, boulevard de Courcelles, Paris (XVII^e).

**XXV^e Congrès
de l'Association des médecins de langue française du Canada**

JASPER, ALBERTA, LES 13, 14, 15, ET 16 SEPTEMBRE 1956

Itinéraire et programme provisoires

Mardi, 11 septembre

Départ de Montréal à 10 h. a. m. (gare centrale).

Arrêt à Ottawa à midi.

Aussi arrêts en cours de route où, éventuellement, des congressistes peuvent prendre le train (North-Bay, Caprèol, Winnipeg, etc.).

Jeudi, 13 septembre

Arrivée à Edmonton à 10 h. a. m. (arrêt de 3 heures). Réception à l'université d'Alberta. Visite des hôpitaux.

Départ d'Edmonton à 1 h. p. m. Repas sur le train.

Arrivée à Jasper à 7 h. p. m. Les congressistes prennent possession de leurs appartements.

Vin d'honneur et soirée inaugurale du XXVI^e congrès.

Vendredi, 14 septembre

Avant-midi, séance scientifique ; visite de l'exposition.

Après-midi, séance scientifique ; visite de l'exposition.

Soir, séance du Conseil de l'A.M.L.F.C.

Samedi, 15 septembre

Avant-midi, séance scientifique de l'Ouest ; visite de l'exposition.

Après-midi, films scientifiques ; golf, visite de l'exposition.

Soirée : Coquetel et dîner de clôture, suivi de la danse.

Dimanche, 16 septembre

Messe à Jasper (ville) ; 3 milles en autocar.

Départ du train à midi. Repas sur le train (18 h. de trajet).

Lundi, 17 septembre

Arrivée à Vancouver à 7 h. a. m. Petit déjeuner sur le train.

Visites facultatives de Vancouver et des environs. Logement aux hôtels.

Mardi, 18 septembre

Visites facultatives de Vancouver et des environs. Logement aux hôtels.

Mercredi, 19 septembre

Départ de Vancouver à 10 h. 30 a. m. (20 h. de trajet).

Judi, 20 septembre

Arrivée au lac Louise à 6 h. 30 a. m. Petit déjeuner sur le train.

Suggestion : voyage en autocar entre le lac Louise et Banff ; durée 1 h. 30 à 2 h. Déjeuner, dîner et coucher à Banff.

Vendredi, 21 septembre

Petit déjeuner à Banff et départ à midi (repas sur le train, 19 h. de trajet).

Samedi, 22 septembre

Arrivée à Winnipeg à 7 h. a. m. Petit déjeuner sur le train. Arrêt d'une journée. Visite de Winnipeg et Saint-Boniface, réceptions.

Départ de Winnipeg à minuit (30 h. de trajet).

Lundi, 24 septembre

Arrivée à Montréal à 10 h. a. m. (gare Windsor).

Correspondance pour Québec, 7 h. 10 p. m. (Le Viger)

Correspondance pour les Maritimes, 8 h. 30 p. m. (Océan Limitée).

**III^e Conférence internationale des maladies rhumatismales
d'Aix-les-Bains 1956**

Avant-Programme

Complétant le tryptique commencé en 1934 et poursuivi en 1948, la Société médicale d'Aix-les-Bains organise pendant la dernière semaine de juin 1956 (du 28 au 1^{er} juillet) une troisième Conférence internationale. La Conférence de 1934 avait traité des *Rhumatismes inflammatoires*, celle

de 1948 des *Rhumatismes dégénératifs* ; la Conférence de 1956 a pour objet l'étude des *Rhumatismes abarticulaires* et des *Problèmes actuels de la chirurgie du rhumatisme*.

Cette conférence sera présidée par M. le professeur JUSTIN-BESANÇON, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Les secrétaires généraux sont pour la section médecine : le docteur J. GRABER-DUVERNAY et, pour la section chirurgie, le docteur J.-J. HERBERT.

Les rapporteurs sont, pour la section médecine :

Étrangers : M. F. BUCH-KERSLEY (Angleterre) ; M. le professeur A. RUÍZ-MORENO (Argentine) ; M. le professeur MICHEZ (Belgique) ; M. le professeur PEDRO-NAVA (Brésil) ; M. P. BARCELO (Espagne) ; M. GOSLINGS (Hollande) ; M. le professeur ROBECHI (Italie) ; MM. les professeurs NANA-SCHWARTZ, EDSTRÖM (Suède) ; MM. les professeurs MACH, E. MARTIN, RUTISHAUSER, WALTHARD (Suisse) ; MM. les professeurs HENCH, M. WOLF, KUZELL (É.-U. A.) ; HERRERA-RAMOS (Uruguay) ; GHALIOUNGHI (Égypte).

France : MM. les professeurs et agrégés : COSTE, JUSTIN-BESANÇON, P. RAVAUULT, FUNCK-BRENTANO, R. FROMENT, S. de SÈZE, SANTE-NOISE, DECHAUME, BARUK, P. BERT, FONTAN, GIRARD, JEUNE, LAPLANE, LOUYOT, SERRE, THIERS, TURIAF, VIGNON, GOMIN, BOUREL. MM. les médecins des Hôpitaux et docteurs : M. P. WEILL, ALBEAUX-FERNET, CAROLI, GILBERT-DREYFUS, LIÈVRE, RICARD, ROBERT D'ESHOUGES, RUBENS-DUVAL, ARLET, AUQUIER, BOMDUELLE, GAUCHER, GODLEWSKI, ISELIN, LACAPÈRE, MAZABRAUD, PENE, GRINFEDER, PERLES, RENIER, ROBIN, SERANE, BERTHIER, WOLF, OFFRET, EYQUEM, TÉGNER, TOUSSAINT, MÜLLER, ZARA, DUPRÉ, ROMANI, CANET, PERRIN.

Les rapporteurs sont, pour la section chirurgie :

Étrangers : MM. PAUWELS (Allemagne), RUTISHAUSER (Suisse), TRUETA (Angleterre).

France : MM. CREYSSSEL, DEBEYRE, GUILLEMINET, HUC, JUDET, MARION, MERLE D'AUBIGNÉ, DE MOURGUES, POSTEL, RAMADIER, RIEUNAU, SICARD, STAGNARA, TRILLAT, TROISIÈRE.

Et les membres de la Société médicale d'Aix-les-Bains participant aux rapports : BAUMGARTNER, BERTHIER, BIETH, DESLOUS-PAOLI, FAIDHERBE, FAUCONNIER, FORESTIER, F. et J. FRANCON, GRABER-DUVERNAY, HERBERT, HUBER, JACQUELINE, JANDET, JOLY, PAOLI, REY, ROZIER, TREPSAT, CERTONCINY, PAILLOT.

Programme scientifique

Ces rapports traiteront, pour la section médecine :

des *manifestations extra-articulaires* des diverses formes de rhumatismes et de la goutte ; des *maladies du collagène* et des *rhumatismes musculaires* ; des *névralgies* dont naturellement les *lombo-sciatiques* ; des *péri-*

arthrites ; de la pathologie rhumatismale du tissu adipeux ; des troubles oculaires et hépato-vésiculaires dans les rhumatismes chroniques ; des acroparesthésies ; du psycho-somatique pouvant être associé ; des manifestations cutanées associées ; des réactions biologiques et chimiques ; et, naturellement, de la thérapeutique médicale, orthopédique, physiothérapique et crénothérapie.

Pour la section chirurgie :

des nécroses post-traumatiques de la hanche ; de la pathogénie des coxarthroses ; des ostéochondrites ; du traitement chirurgical et orthopédique ; des coxites et des coxarthroses ; des péri-arthrites de l'épaule, des sciaticques et des séquelles ; de la spondylarthrite ankylosante ; de la rééducation de la colonne vertébrale ; de la rééducation des opérés des membres.

Les résumés de ces rapports seront présentés en séances plénières. Une séance spéciale sera réservée à leur discussion.

Les membres désirant présenter une communication sur les sujets étudiés ou sur d'autres sujets devront envoyer leur inscription avant le 1^{er} février 1956.

Toute correspondance doit être adressée au Secrétariat du Congrès :

*Conférence internationale des maladies rhumatismales,
Case postale 51,
Aix-les-Bains (Savoie),
France.*

On effectue la synthèse totale de l'aldostérone

La synthèse totale de l'aldostérone racémique, l'hormone la plus active des glandes surrénales, a été effectuée dans les laboratoires de recherches de Bâle, en Suisse, par le docteur A. Wettstein, directeur du Service des recherches de Ciba, Limited, travaillant en collaboration avec le docteur J. Schmidlin. Cette nouvelle a été annoncée au XIV^e Congrès international de chimie pure et appliquée qui s'est tenu récemment à Zurich.

Cette découverte permettra de disposer de plus grandes quantités de cette hormone vitale pour procéder aux études cliniques. La fabrication synthétique de la nouvelle hormone a nécessité trente opérations chimiques.

Il y a deux ans, des savants de l'université de Bâle, des laboratoires de recherches de Ciba, Limited, et de l'Hôpital de Middlesex, à Londres, ont réussi à isoler l'aldostérone sous sa forme cristalline pure. Celle-ci est la dernière hormone naturelle importante à être extraite de l'écorce de la glande surrénale, située au-dessus des reins qu'elle chevauche.

Dans la suite, des études pharmacologiques et cliniques approfondies, effectuées tant ici qu'à l'étranger, ont permis d'établir la grande

importance de l'aldostérone en médecine. Les travaux biologiques furent cependant entravés par la nécessité de traiter une tonne de matière surrénale animale par des procédés de fractionnement compliqués pour obtenir une quantité aussi minime que 50 milligrammes de l'hormone.

L'efficacité de l'aldostérone est telle que des quantités infimes de cette substance peuvent maintenir en vie des patients atteints de maladie surrénale. Son action principale, selon le docteur Robert Gaunt et ses collaborateurs qui étudient cette hormone à Ciba Pharmaceutical Products, Inc., à Summit, New-Jersey, est d'empêcher la perte de sel par les reins, les glandes sudoripares et la salive. Le composé est doué de plusieurs mais non de tous les effets de l'hormone bien connue, la cortisone. Contrairement à la cortisone, cependant, sa sécrétion n'est pas régulisée par l'hormone hypophysaire, l'ACTH.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS 1955

-
- AUGER, P., 917.
 AUM, E. N., 1333.
 BEAUCHESNE, A., 71, 206, 350 et 1379.
 BEAULIEU, M., 1315.
 BÉDARD, D., 164.
 BERGERON, G.-A., 465.
 BERGERON, J., 453.
 BERNIER, A.-G., 932.
 BOISSONNEAULT, C.-M., 506, 673, 807,
 974, 1243 et 1420.
 BOURBEAU, G., 465.
 BOURGOUIN, L., 164.
 BOURQUE, J., 904.
 BROUSSEAU, C., 940.
 CAQUETTE, M., 501.
 CARBOTTE, M., 184.
 COSSETTE, Y., 1065.
 CÔTÉ, P.-E., 481.
 COULOMBE, M., 763 et 1359.
 DÉCHÈNE, E., 1053.
 DÉCHÈNE, J.-P., 52, 305 et 1333.
 DELÂGE, J., 175.
 DESMEULES, R., 314, 321 et 1315.
 DESSUREAULT, R., 1326.
 DORVAL, C.-H., 314.
 DROLET, C., 754.
 DROUIN, G., 1204.
 DUCHÈNE, P., 1030.
 FERRER, I., 591.
 FORTIER, De la B., 1065.
 FORTIN, P.-E., 1030 et 1204.
 FOUQUET, D^r, 792.
 GAGNÉ, F., 30 et 330.
 GAGNON, F., 654.
 GAGNON, G., 1178.
 GAREAU, P.-E., 314.
 GAUDRY, D., 190.
 GAUTHIER, Chs-A., 1359.
 GAUTHIER, Y., 1178.
 GAUVREAU, L., 147 et 1045.
 GERVAIS, L.-M., 642.
 GIROUX, M., 305, 1315 et 1326.
 GOBEL, L.-J., 1241.
 GRAVEL, J.-A., 443 et 625.
 GRENIER, J., 642.
 GUAY, M., 490.
 HALLÉ, J., 52 et 1344.
 JACOB, D., 147 et 1065.
 LABERGE, M., 1219.
 LACASSE, J., 932.
 LAMBERT, J., 781.
 LANGLOIS, M., 1105.
 LAPOINTE, A., 40.
 LAPOINTE, D., 147.
 LAPOINTE, H., 1366.
 LARUE, G.-A., 642.
 LAVOIE, R., 490.
 LEMIEUX, L.-H., 746 et 754.
 LESSARD, R., 1027.
 MAHEUX, A., 1115.
 MAROIS, A., 940.
 MASSON, V., 1333.
 MICHAUD, J.-T., 881.
 MOISAN, F., 314.
 MONTMINY, L., 52 et 1344.
 MORIN, E., 1197.
 MCGRAW, J.-Y., 321.
 NADEAU, G., 904.
 PAQUET, E., 952 et 1094.
 PARADIS, B., 13 et 932.
 PARADIS, G., 52 et 1344.
 PARENT, R., 781.
 PELLETIER, A., 781.
 PION, R., 47.
 POTVIN, E., 886 et 1084.
 REINHARDT, Geo.-H., 1366.
 RICHARD, M., 1190.
 RICHARD, P., 314 et 1315.
 RINFRET, L., 1169.
 ROULEAU, Y., 763.
 ROUSSEAU, J., 453.
 ROUSSEAU, M., 295.
 ROY, F., 739.
 ROY, L.-P., 57.
 SAINT-ARNAUD, G., 501.
 SAINT-ARNAUD, L., 1197.
 SAUCIER, A., 202.
 SCHALLER, J.-P., 97, 245, 401, 532, 690,
 829, 1125 et 1271.
 SIMARD, R., 202.
 SIROIS, J., 1366.
 TÉTRAULT, A., 904.
 THIBAUDEAU, R., 62 et 295.
 TOURIGNY, R., 305.
 TURCOT, J., 614.
 TURMEL, J., 754.
-

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A

ACTH (Effets de la cortisone, de l'— et de la vitamine C sur l'hypertension expérimentale à la DCA.)	465
Âme. (Clinique, psychothérapie et direction d'—)	1125 et 1271
Anticoagulante. (Notes sur la thérapeutique—) Tromexan et G.-23350.	940
ARFONAD. (Rapport préliminaire sur—)	1333
Auriculaires. (Le problème diagnostique des myxomes—)	952

B

Biocémèse (A propos de certaines synergies médicamenteuses dans la— provoquée.)	13
Biologie médicale. (Propos sur la—). 506, 673, 807, 974, 1243 et	1420
Biologique (L'humanisme— du professeur-docteur E. de Greeff.)	97
Blastomycose généralisée	1326
Bronchectasies. (De la pathogénie des—)	321
Broncho-pneumonie rhumatismale	896
Bronchographie. (Le Dionosil en—)	1344
Bronchoscopie. (Le nisentil en—)	52
Butazolidine (Malades traités à la— à l'Hôpital Sainte-Foy.)	443

C

Cancer (État marital et grossesse dans l'éclosion du— du col de l'utérus.)	654
Cancer du poumon— Étude de quarante cas.	625
Cardio-chalasia. (Vomissements précoces chez le nouveau-né et—)	295
Carotide interne. (Thrombose spontanée de la— Aspects clinique et radiologique.)	1366
Céphalées (Les— en oto-rhino-laryngologie et en ophtalmologie.)	481
Cholangiographie (La— par voie intraveineuse.)	40
Chondrodysplasie (Observations sur la— épiphysaire.)	481

Clerc. (Antonin—) Nécrologie	1027
Clinique, psychothérapie et direction d'âme	1125 et 1271
Cœur pulmonaire aigu. (Embolie pulmonaire et— Étude du syndrome et analyse d'une observation.)	1379
Colles. (Les fractures de—)	57
Commissurotomie mitrale. (Quelques aspects de la—)	443
Compte (Un— de médecin en 1854.)	1115
Cortisone (Effets de la—, de l'ACTH et de la vitamine C sur l'hypertension expérimentale à la DCA.)	453
Culdoscopie	501
Cyanocobalamine (De l'emploi de la— en thérapeutique neurologique)	1359

D

DCA. (Effets de la cortisone, de l'ACTH et de la vitamine C sur l'hypertension expérimentale à la—)	465
Démence présénile. (Contribution à l'étude clinique de la—)	754
Diaphragmatiques. (Quatre cas de hernies—)	781
Diiodohydroxyquinoléine. (Le traitement rationnel des vaginites à <i>trichomonas</i> à <i>monilia</i> et à flore mixte par l'association du propionate de sodium et de la—)	202
DIONOSIL (Le— en bronchographie.)	1344
Dynamycine. (Les staphylococcies cutanées et leur traitement par la—)	1065

E

Embolie pulmonaire et cœur pulmonaire aigu. Étude du syndrome et analyse d'une observation	1379
Empyème sous-dural et sinusite frontale. — Observation anatomoclinique	746
Endocriniens (Synergie et antagonisme— surtout en relation avec la thyroïde.)	614

Épidémie (Étude préliminaire sur l'— de poliomyélite de l'été 1954, dans la région du Saguenay — Lac-Saint-Jean.).....	886
Épithélium tubulaire rénal. (Les lésions de l'—).....	330

F

Foie. (Ruptures du—).....	881
Fractures (Les— de Colles.).....	57
Funkenstein. (Applications cliniques du test de—).....	763

G

G.-23350. (Notes sur la thérapeutique anticoagulante, Tromexan et—).....	940
Gastrique. (Polypose—).....	1178
Gastrique (Une nouvelle épreuve de fonction— : la pepsinurie.).....	904
Greeff. (L'humanisme biologique du professeur-docteur E. de—).....	97
Grossesse (État marital et— dans l'éclosion du cancer du col de l'utérus.).....	654
Grossesse (Sédimentation globulaire durant la— et la puerpéralité.).....	1045

H

Hernies diaphragmatiques. (Quatre cas de—).....	781
Hibernante. (État actuel de la rachianesthésie : la rachianesthésie—).....	932
Homme (La dignité psychosomatique de l'— d'après le docteur A. Stocker.).....	401
Humain (Limites et grandeur du composé— selon le docteur Maurice Verdun, s.j.).....	690
Humanisme biologique (L'— du professeur-docteur E. de Greeff.).....	97
Hyperinsulinisme et troubles neuro-psychiatriques.....	642
Hypertension expérimentale (Effets de la cortisone, de l'ACTH et de la vitamine C sur l'— à la DCA.).....	465

I

Incendiaire. (Observations d'un jeune—).....	164
Infantile. (Considérations sur trois cas de purpura—).....	1084
Infarctus (L'— du myocarde.).....	591
Infections (Les— à staphylocoque à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul.).....	147

Insulinisme (Hyper— et troubles neuro-psychiatriques.).....	642
Intestinale. (Obstruction—).....	1219
Iproniazide. (Considérations sur la traitement de la tuberculose pulmonaire par l'—).....	314

L

Largactil (Essai du— en obstétrique.).....	1030
Lymphocytose infectieuse	62

M

Malaria (La— à Québec.).....	1197
Marital (État— et grossesse dans l'éclosion du cancer du col de l'utérus).....	654
Médecin (Un compte de— en 1854).....	1115
Médecine. (Les théologiens et la—).....	245
Médecine (Sollicitude et attention du pape Pie XII pour la— et les médecins.).....	829
Médicale. (Propos sur la biologie—)..... 506, 673, 807, 974 et	1243
Mitrale. (Quelques aspects de la commissurotomie—).....	443
Mixomes (Le problème diagnostique des— auriculaires.).....	952
Monilia (Le traitement rationnel des vaginites à <i>trichomonas</i> , à— et à flore mixte par l'association du propionate de sodium et de la diiodohydroxyquinoléine.).....	202
Myocarde. (L'infarctus du—).....	591

N

Nécrologie. Le professeur Antonin Clerc.....	1027
Nécrologie. Le professeur Charles Vézina.....	739
Néoplasique (Aspect d'une pneumonie fibreuse interstitielle.).....	1315
Neurologique. (De l'emploi de la cyanocobalamine en thérapeutique—).....	1359
Neuro-psychiatriques. (Hyperinsulinisme et troubles—).....	642
Nisentil (Le— en bronchoscopie.).....	52
Nodet. (Vie spirituelle et psychologie des profonds selon le docteur C.-H.—).....	532
Normal (Du— au pathologique.).....	1105
Nourrisson. (Considérations thérapeutiques concernant la pleurésie purulente staphylococcique du—).....	1053
Nouveau-né (Vomissements précoces chez le— et cardio-chalasiae.).....	295

O

Obstétrique. (Essai du largactil en—)	1030
Obstruction intestinale	1219
Opérés. (La pression veineuse par rapport au saignement des—)	1169
Ophthalmologie. (Les céphalées en oto-rhino-laryngologie et en—)	490
Oto-rhino-laryngologie (Les céphalées en— et en ophtalmologie.)	490
Ourlienne (Troubles psychiques à la suite d'une infection— chez un enfant de neuf ans.)	175

P

P.A.S. (Les bases scientifiques au traitement par le—)	781
Pathologique. (Du normal au—)	1105
Pepsinurie. (Une nouvelle épreuve de fonction gastrique : la—)	904
Phlébitiques. (Ligature des veines communicantes dans le traitement des ulcères variqueux post—)	917
Picrotoxin (Emploi du— chez la mère avant la naissance de l'enfant.)	1241
Pleurésie purulente (Considérations thérapeutiques concernant la— staphylococcique du nourrisson.)	1053
Pneumonie (Aspect néoplasique d'une— fibreuse interstitielle.)	1315
Poliomyélite (Étude préliminaire sur l'épidémie de— de l'été 1954, dans la région du Saguenay — Lac-Saint-Jean.)	886
Polypose gastrique	1178
Postmaturité	1190
Poumon. (Cancer du—) Étude de quarante cas	625
Pression veineuse (La— par rapport au saignement des opérés.)	1169
Psychiatriques. (Hyperinsulinisme et troubles neuro—)	642
Psychiques (Troubles— à la suite d'une infection ourlienne chez un enfant de neuf ans.)	175
Psychologie (Vie spirituelle et— des profondeurs selon le docteur C.-H. Nodet.)	532
Psychose. (Septico-pyohémie à staphylocoques et—)	47
Psychosomatique (La dignité— de l'homme d'après le docteur A. Stocker.)	401
Psychothérapie (Clinique, — et direction d'âme.)	1125 et 1271
Puerpéralité. (Sédimentation globulaire durant la grossesse et la—)	1045

Purpura infantile. (Considérations sur trois cas de—)	1084
--	------

R

Rachianesthésie : (État actuel de la— hibernante.)	932
Réadaptation (La— des tuberculeux.)	71, 206 et 350
Rénal. (Les lésions de l'épithélium tubulaire—)	330
Rénaux. (Les lésions obstructives des tubes—)	30
Rhumatismale. (Broncho-pneumonie—)	896

S

Saignement (La pression veineuse par rapport au— des opérés.)	1169
Sanguin (Volume— et chirurgie thoracique.)	305
Sédimentation globulaire durant la grossesse et la puerpéralité	1045
Septico-pyohémie à staphylocoques et psychose	47
Sinusite frontale. (Empyème sous-dural et—) Observation anatomoclinique	746
Staphylococcies (Les— cutanées et leur traitement par la dynamycine.)	1065
Staphylococcique (Considérations thérapeutiques concernant la pleurésie purulente— du nourrisson.)	1053
Staphylocoque (Les infections à— à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul.)	147
Staphylocoques (Septico-pyohémie à— et psychose.)	47
Stérile. (L'examen du couple—)	190
Stocker. (La dignité psychomati- que de l'homme d'après le doc- teur A. —)	401

T

Ténia (Infestation par le— : nou- veau procédé de traitement.)	497
Test de Funkenstein. (Applica- tions cliniques du—)	763
Théologiens (Les— et la médecine.)	245
Thoracique. (Volume sanguin et chirurgie—)	305
Thrombose spontanée de la caro- tide interne. Aspects clinique et radiologique.	1366
Transfusions (Traitement des ar- thrites rhumatismales par les— de sang de femme enceinte.)	865
Travail. (Le déclenchement médi- cal du—)	1204

Trichomonas (Le traitement rationnel des vaginites à—, à <i>monilia</i> et à flore mixte par l'association du propionate de sodium et la diiodohydroxyquinoléine.)	202
Troxeman (Notes sur la thérapeutique anticoagulante, — et G.-23350.)	940
Tuberculeux. (La réadaptation des—)	71, 206 et 350
Tuberculose. (A propos de quelques facteurs prédisposants de la—)	1094
Tuberculose pulmonaire (Considérations sur le traitement de la— par l'iproniazide.)	314

U

Ulcère de la vulve. (Un cas d'—)	184
Ulcères variqueux (Ligature des veines communicantes dans le traitement des— postphlébitiques.)	917
Utérus. (État marital et grossesse dans l'éclosion du cancer du col de l'—)	654

V

Vaginites (Le traitement rationnel des— à <i>trichomonas</i> , à <i>monilia</i> et à flore mixte par l'association du propionate de sodium et de la diiodohydroxyquinoléine.)	202
Veines communicantes (Ligature des— dans le traitement des ulcères variqueux postphlébitiques.)	917
Veineuse (La pression— par rapport au saignement des opérés.)	1169
Verdun (Limites et grandeur du composé humain selon le docteur Maurice —, s.j.)	690
Vie spirituelle et psychologie des profondests selon le docteur C.-H. Nodet	532
Vitamine C (Effets de la cortisone, de l'ACTH et de la— sur l'hypertension expérimentale à la DCA.)	465
Volume sanguin et chirurgie thoracique	305
Vomissements précoces chez le nouveau-né et cardio-chalasie	295
Vulve. (Un cas d'ulcère de la—)	184

TABLE ALPHABÉTIQUES DES ANALYSES

A	C
<i>Absorption</i> (Études sur l'— gastro-intestinale de l'eau lourde, oxyde de deutérium, et de sa concentration dans le sang chez les blessés.) 998	<i>Cancer de l'utérus</i> (Interrelation entre le— et la syphilis : étude patho-démographique.) 558
<i>ACTH.</i> (L'exploration fonctionnelle de la cortico-surrénale par le dosage des stéroïdes urinaires avant et après la perfusion intraveineuse d'—) 125	<i>Cancer du col</i> : résultats obtenus par l'irradiation des paramètres à l'aide de l'or colloïdal radioactif. 997
<i>Actinomycine C</i> (<i>Sanamycin</i>). (Applications cliniques des propriétés cytostatiques et antitumorales de l'—) 126	<i>Cancer facial</i> (Méthode chimio-chirurgicale pour l'excision contrôlée du— radio-résistant.) 722
<i>Addison.</i> (L'effet d'une nouvelle hormone surrénale, l'aldostérone, dans la maladie d'—) 424	<i>Cancer primitif</i> d'un moignon urétéral. 558
<i>Agammaglobulinémie</i> chez l'adulte. 858	<i>Chevelure</i> (Affections de la— et du cuir chevelu.) 560
<i>Aldostérone</i> (L'effet d'une nouvelle hormone surrénale, l'—, dans la maladie d'Addison.) 424	<i>Chlorpromazine</i> (La— et la production de l'hyperthermie.) 420
<i>Antitumorales</i> (Applications cliniques des propriétés cytostatiques et— de l'actinomycine C, <i>Sanamycin</i> .) 126	<i>Col</i> (Cancer du— : résultats obtenus par l'irradiation des paramètres à l'aide de l'or colloïdal radioactif.) 997
<i>Aortique</i> (La sténose— : manifestations cliniques et évolution de la maladie.) 721	<i>Cols utérins</i> (Section en série des— des malades ayant présenté des frottis positifs et des biopsies négatives.) 1295
<i>Artrites rhumatismales</i> (Traitement des— dans les transfusions de sang de femme enceinte.) 865	<i>Cortico-surrénale</i> (L'exploration fonctionnelle de la— par le dosage des stéroïdes urinaires avant et après la perfusion intraveineuse d'ACTH.) 125
<i>Artériosclérose.</i> (Hyperlipidémie provoquée et—) 276	<i>Cortisone.</i> (Le traitement de la sarcoidose par la—) 424
B	<i>Cuir chevelu.</i> (Affections de la chevelure et du—) 560
<i>B.C.G.</i> (A propos du malentendu du—) 563	<i>Cutanées</i> (Les manifestations— de la péri-arthrite noueuse.) 861
<i>B.C.G.</i> (Lupus consécutif à la vaccination par le—) 125	<i>Cyancobalamine</i> (Le traitement du lupus érythémateux par la—, vitamine B12.) 273
<i>Blessés.</i> (Études sur l'absorption gastro-intestinale de l'eau lourde, oxyde de deutérium, et de sa concentration dans le sang chez les—) 998	<i>Cytodiagnostic</i> (Le— en dermatologie.) 275
<i>Bouillaud.</i> (La place de la phénylbutazone dans le traitement actuel de la maladie de—) 864	<i>Cytostatiques</i> (Applications cliniques des propriétés— et antitumorales de l'actinomycine C, (<i>Sanamycin</i> .) 126
<i>Bouillaud.</i> (Le traitement actuel de la maladie de—) 1001	
<i>Boxeurs</i> (Observations cliniques et électro-encéphalogrammes chez les— professionnels.) 719	D
<i>Broncho-pulmonaires.</i> (Malformations—) 1440	<i>Dermatologie.</i> (Le cytodiagnostics en—) 275
	<i>Diabète et grossesse.</i> 1004

E

- Électroencéphalogrammes* (Observations cliniques et— chez les boxeurs professionnels.) 719

F

- Facial* (Méthode chimio-chirurgicale pour l'excision contrôlée du cancer— radio-résistant.) 722
- Foie* (L'exploration de la rate, du— et de la veine porte par la splénoportographie.) 123
- Frottis* (Section en série des cols utérins de malades ayant présenté des— positifs et des biopsies négatives.) 1295

G

- Grossesse*. (Diabète et—) 1004

H

- Hémopathies toxiques* 1443
- Hexaméthonium* (Comparaison des effets sur l'hypertension de l'— et du pentapyrrolidinium administrés par voie sous-cutanée.) 421
- Hyperlipidémie* provoquée et athérosclérose 276
- Hypertension* (Comparaison des effets sur l'— de l'hexaméthénium et du pentapyrrolidinium administrés par voie sous-cutanée.) 421
- Hypertension*. Le bitartrate de pentapyrrolidinium dans le traitement de l'— 422
- Hypertension portale*. (La roentgénographie spléno-portale transparaït et recherches sur l'—) 122
- Hypothermie*. (La chlorpromazine et la production de l'—) 420

I

- Immunologie*. (Conception nouvelle de l'—) A propos de la vaccination antivariolique 862
- Infarctus indolore* du myocarde 124

K

- Kérato-scanthome* (Le—, kyste sébacé végétant.) 563
- Kyste* (Le kérato-scanthome, — sébacé végétant.) 563

L

- Leucémie aiguë* (Le traitement de la— chez l'adulte.) 1296

- Lipidémie* (Hyper— provoquée et athérosclérose.) 276
- Lupus* consécutif à la vaccination par le B.C.G. 125

M

- Maladie de Bouillaud*. (La place de la phénylbutazone dans le traitement actuel de la—) 864
- Maladie de Bouillaud*. (Le traitement actuel de la—) 1001
- Maladie périodique*. (Remarques cliniques, biologiques et thérapeutiques sur la—) 425
- Membres*. (Malformations congénitales des—) 1442
- Migraine* (La— : son diagnostic et son traitement.) 274
- Myasthénie* (Le diagnostic clinique rapide de la— à son début.) Valeur du signe de l'orbiculaire des paupières et de sa recherche combinée avec l'injection-test de prostigmine 718
- Myocarde*. (Infarctus indolore du—) 124

N

- Nourrisson*. (Convulsions du—) 1442
- Nouveau-né*. (Ranimation du—) 860

O

- Œsophage*. (Tumeurs de l'—) 1440
- Or colloïdal* (Cancer du col : résultats obtenus par l'irradiation des paramètres à l'aide de l'— radioactif.) 997
- Orbiculaire* (Le diagnostic clinique rapide de la myasthénie à son début.) Valeur du signe de l'— des paupières et de sa recherche combinée avec l'injection-test de prostigmine 718
- Ostéogénétique* (Irradiation massive pré-opératoire dans le traitement du sarcome— chez l'enfant.) 720

P

- Peau*. (Maladies de la—) 421
- Pentapyrrolidinium* (Comparaison des effets sur l'hypertension de l'hexaméthénium et du— administrés par voie sous-cutanée.) 421
- Pentapyrrolidinium* (Le bitartrate de— dans le traitement de l'hypertension.) 422
- Péri-artrite noueuse*. (Les manifestations cutanées de la—) 861
- Phénylbutazone* (La place de la— dans le traitement actuel de la maladie de Bouillaud.) 864



- Poliomyélite* (Essais de prophylaxie de la— par virus vivant fixé au lapin.) 863
- Propionate de sodium* (Le traitement rationnel des vaginites à *trichomonas*, à *monilia* et à flore mixte par l'association du— et de la diiodohydroxyquinoléine.) 202
- Prostigmine*. (Valeur du signe de l'orbiculaire des paupières et de sa recherche combinée avec l'injection-test de—) Le diagnostic clinique rapide de la myasthénie à son début. 718

R

- Radio-actif*. (Cancer du col : résultats obtenus par l'irradiation des paramètres à l'aide de l'or colloïdal—) 997
- Radio-résistant*. (Méthode chimio-chirurgicale pour l'excision contrôlée du cancer facial—) 722
- Ranimation* du nouveau-né. 860
- Rate* (L'exploration de la—, du foie et de la veine porte par la splénoportographie.) 123
- Rhumatismes* (Traitement des arthrites— par les transfusions de sang de femme enceinte.) 865
- Röntgenographie* (La— spléno-portale transpariétale et recherches sur l'hypertension portale.) 122
- Röntgenthérapie* (Traitement par— du syndrome du sinus carotidien.) 859

S

- Sarcoïdose* (Le traitement de la— par la cortisone.) 424
- Sarcome ostéogénétique* (Irradiation massive préopératoire dans le traitement du— chez l'enfant.) 720
- Sclérose en plaques* (La— familiale.) 999
- Sinus carotidien*. (Traitement par röntgenthérapie du syndrome du—) 859
- Spléno-portale* (La röntgenographie— transpariétale et recherches sur l'hypertension portale.) 122
- Splénoportographie*. (L'exploration de la rate, du foie et de la veine porte par la—) 123
- Sténose aortique* (La— : manifestations cliniques et évolution de la maladie.) 721

- Stéroïdes* (L'exploration fonctionnelle de la cortico-surrénale par le dosage des— urinaires avant et après la perfusion intraveineuse d'ACTH.) 125
- Surrénale* (L'effet d'une nouvelle hormone—, l'aldostérone dans la maladie d'Addison.) 424
- Syphilis* (Interrelation entre le cancer de l'utérus et la— : étude patho-démographique.) 558

T

- Tabac* (Effets du— et du whisky sur le système cardio-vasculaire.) 561
- Tuberculose pulmonaire* : (Antibiothérapie de la— les différentes médications antibiotiques) 1441
- Tuberculose vertébrale* : symptomatologie ; traitement. 1441

U

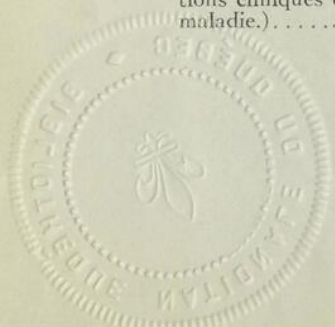
- Urétéral*. (Cancer primitif d'un moignon—) 559
- Utérins* (Section en série des cols— de malades ayant présenté des frotis positifs et des biopsies négatives.) 1295
- Utérus* (Interrelation entre le cancer de l'— et la syphilis : étude patho-démographique.) 558

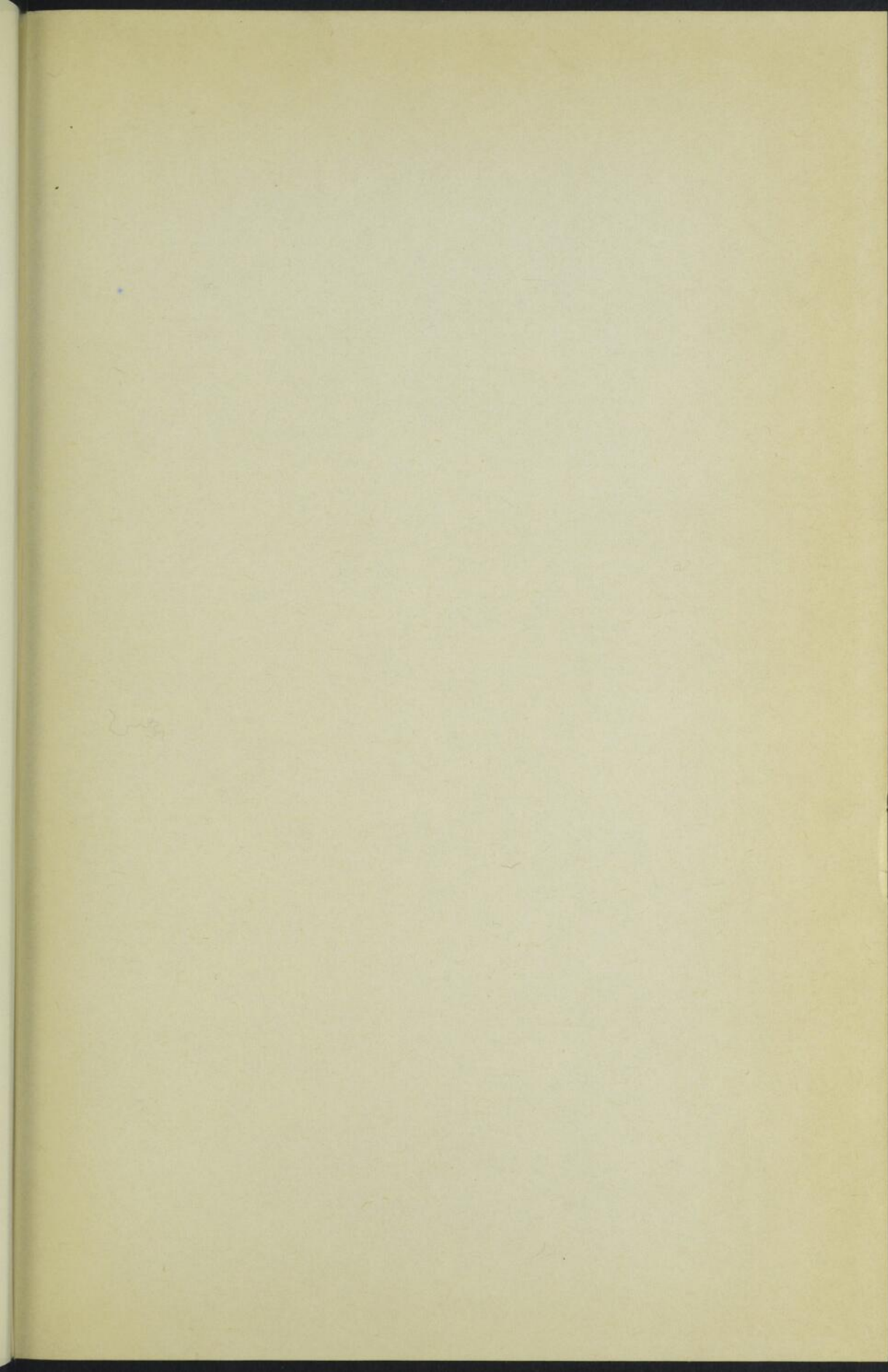
V

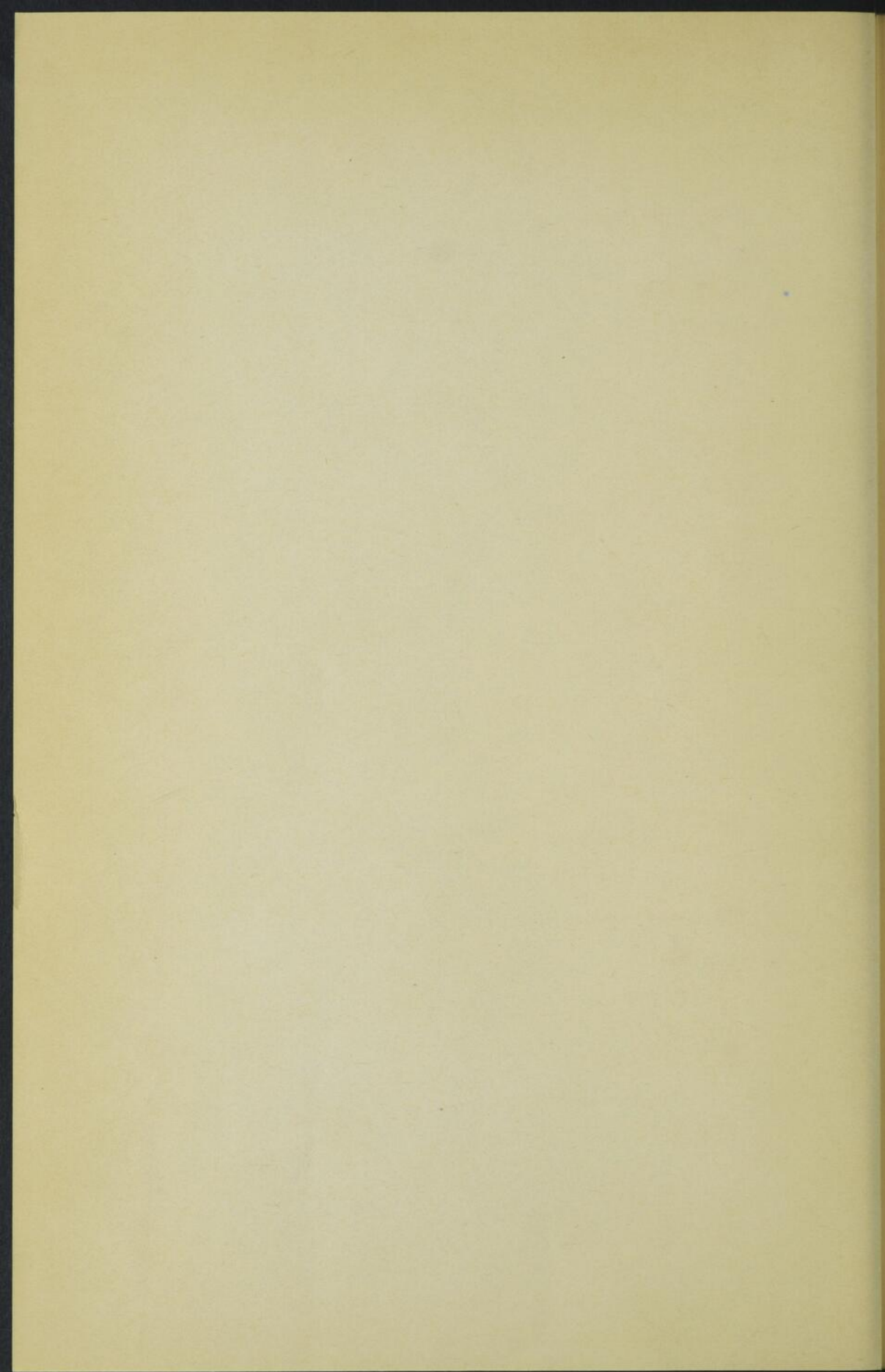
- Vaccination* (Conception nouvelle de l'immunologie. A propos de la— antivariolique.) 862
- Vaccination* (Lupus consécutif à la— par le B.C.G.) 125
- Variolique*. (Conception nouvelle de l'immunologie. A propos de la vaccination anti—) 862
- Veine porte* (L'exploration de la rate, du foie et de la— par la splénoportographie.) 123
- Virus* (Essais de prophylaxie de la poliomyélite par— vivant fixé au lapin.) 863
- Vitamine B₁₂* (Le traitement du lupus érythémateux par la cyancobalamine, —) 273

W

- Whisky* (Effets du tabac et du— sur le système cardio-vasculaire.) 561









610.050
297 A

