

LAVAL MÉDICAL

VOL. 25

N° 3

MARS 1958

COMMUNICATIONS

THYROÏDE LINGUALE ¹

Première partie : Quelques notes historiques et embryologiques

par

Fernand LEMIRE

Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Le chapitre traitant de l'embryologie de la langue, de la thyroïde, des parathyroïdes et du thymus, a déjà suscité de nombreux commentaires fort controversés, et des auteurs de réputation ont émis des théories bien différentes à ce sujet.

C'est ainsi que Bockdalek en 1886 décrivait un certain vestige ouvert à la base de la langue, en forme de sac et lui donnait le nom de *canalis excretorius linguæ*. His l'ayant d'abord baptisé *ductus lingualis* lui donnera par la suite un nom plus ou moins véridique, *ductus thyreo-glossus*, qui sera corroboré, à peu près dans le même temps, par l'expérience de Erdheim qui consiste à passer une sonde profondément dans le *foramen cæcum* jusqu'à la glande thyroïde ; ce qui lui fit penser à un canal excréteur de la glande thyroïde. Avant eux, de nombreux auteurs et parmi eux les anatomistes Eiselberg, Berneuil, Cruveilhier, Gendre et les Italiens Morgagni, Santorini et Fiori avaient tenté de décrire l'origine

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

de la glande thyroïde et ils s'accordaient à attribuer à la partie ventrale du pharynx primitif au niveau de la première poche pharyngéale, le point de départ de la glande ; mais ils divergeaient d'opinion à savoir si la thyroïde a une ou plusieurs origines.

Lahey, en 1923, se fait le partisan des unicistes en donnant l'argument que le myxoédème qui survient après l'excision d'une thyroïde linguale, confirme cliniquement la possibilité de la seule origine médiane, puisque s'il y avait une origine latérale accessoire, ce tissu thyroïdien se développerait afin de prévenir le myxoédème.

Cependant Cattell, en 1931, est d'un tout autre avis et, citant Wenglouski et Norris, estime qu'un groupe de cellules provenant du corps ultimo-branchial (quatrième et cinquième poches branchiales) de chaque côté du pharynx primitif, descendent et vont se joindre à la masse bilobée du dérivé médian. Et il ajoute de plus que ces dérivés peuvent donner des thyroïdes latérales aberrantes si, dans leur course, ils ne se joignent pas au dérivé médian.

Quoi qu'il en soit de la discussion de ces maîtres, nous pouvons retenir de Lahey, la définition qu'il nous donne de la thyroïde en regard de sa situation. Il parle de thyroïde aberrante lorsque la masse entière de la glande se développe en un autre lieu que le lieu normal (en avant et de chaque côté des premiers anneaux trachéaux), et où il n'y a pas de tissu thyroïdien ; tandis que la thyroïde accessoire serait une masse de tissu glandulaire existant à distance d'une thyroïde normalement située. Comme nous le verrons par la suite, la thyroïde linguale ou le goitre lingual pourra être ou accessoire, ou aberrant. Pour le moment, qu'il nous suffise d'identifier la thyroïde aberrante selon sa situation (figure 1).

La thyroïde aberrante linguale se situe au *foramen cæcum*. Celle qui se trouve dans le muscle lingual : c'est la thyroïde intralinguale. Si elle se trouve sous la langue, au-dessus ou dans le muscle mylo-hyoïdien, ce sera la sublinguale ; la préaryngée sera plus basse et en avant du larynx. Les autres situations où on peut la trouver sont le médiastin supérieur ou en dehors du muscle sterno-cléido-mastoïdien, le triangle du cou.

Pour mieux comprendre les défauts de développement de la glande thyroïde et plus particulièrement ici de la thyroïde linguale, il serait bon

de revoir schématiquement le développement lingual et les différents stages embryologiques par lesquels passe la thyroïde.

His, en 1885, soutenait que la langue était formée par un accroissement du *tuberculum impar* ; d'autres auteurs par la suite décrivent une double origine : la partie antérieure jusqu'au V lingual serait formée par la région antérieure de la copule primitive et la racine ou base de la langue, des régions voisines du deuxième arc branchial.

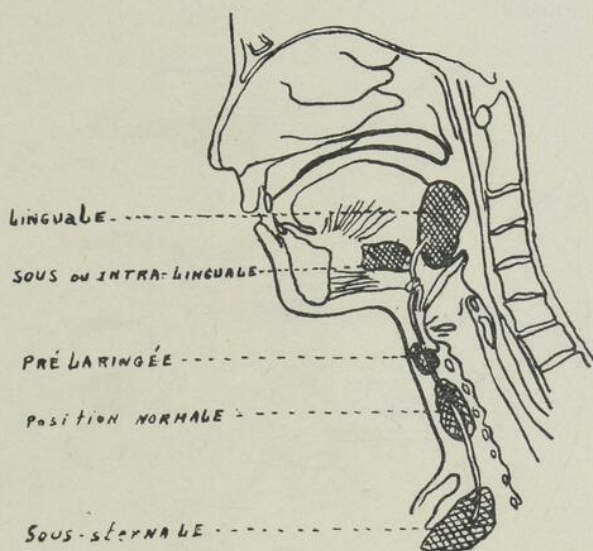


Figure 1. — Croquis montrant les localisations les plus communes du tissu thyroïdien aberrant, en relation avec la glande thyroïdienne en position normale (d'après Stevenson).

Entre ces deux origines de la langue, et correspondant chez l'enfant à la pointe du V lingual, il se produirait une profonde évagination de l'épithélium du pharynx primitif qui serait le début du bourgeon médian thyroïdien.

Louis Weller en 1933 compila les données des embryologistes qui étudièrent ce sujet et il fut à même de vérifier l'exactitude de leur dire en travaillant sur plus de 6 000 embryons et fœtus humains à différents stages de leur développement ; c'est pourquoi nous avons cru bon de rapporter les principales conclusions de ce chercheur au sujet du déve-

loppement de la thyroïde, et de reproduire les différents modèles de la collection de l'Institut Carnegie de Washington.

La première évidence de l'origine de la composante médiane de la thyroïde, c'est un bourgeon bien défini dans la paroi ventrale du pharynx primitif. Ce bourgeon serait identifiable chez l'embryon de quatre mm, mais au début ne serait qu'une prolifération cellulaire identique à celle du pharynx et ce ne serait que chez l'embryon de 12 à 13 mm que cette prolifération cellulaire se différencierait dans le sens du tissu thyroïdien (figure 2).

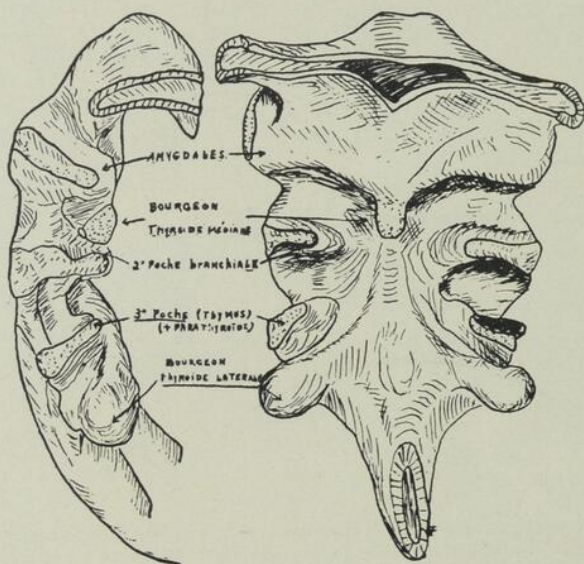


Figure 2. — Croquis d'après reconstructions de plaques de cire modelées sur des embryons humains (d'après L. Weller).

Presque au début de sa prolifération, le bourgeon médian est bilobé et à mesure que l'embryon se développe, la distance entre le bourgeon médian thyroïdien et la paroi ventrale du pharynx augmente. Simultanément, il se produit un changement dans la forme du composant médian, ce qui lui donne l'aspect en Y renversé (figure 3). La raison de ce changement de forme, de globuleuse qu'elle était en forme de Y renversé, est due à ce que le tissu environnant mésenchymateux s'accroît lui aussi et le moule pour ainsi dire en deux lobes latéraux et en un isthme médian ou

pédicule qui la relie au pharynx. Subséquemment, lorsque l'embryon atteint 14 mm (figure 3), la thyroïde médiane prend la forme d'un U majuscule, se rapprochant de la forme définitive de la glande. Norris nous dit qu'à ce stage, la structure a la forme d'une feuille et est composée de deux lames de tissu cellulaire épithélial qui drapent le pharynx et épousent la courbe de l'artère carotide externe. La glande de chaque côté est située juste au-dessus de l'artère sous-clavière primitive. Si le

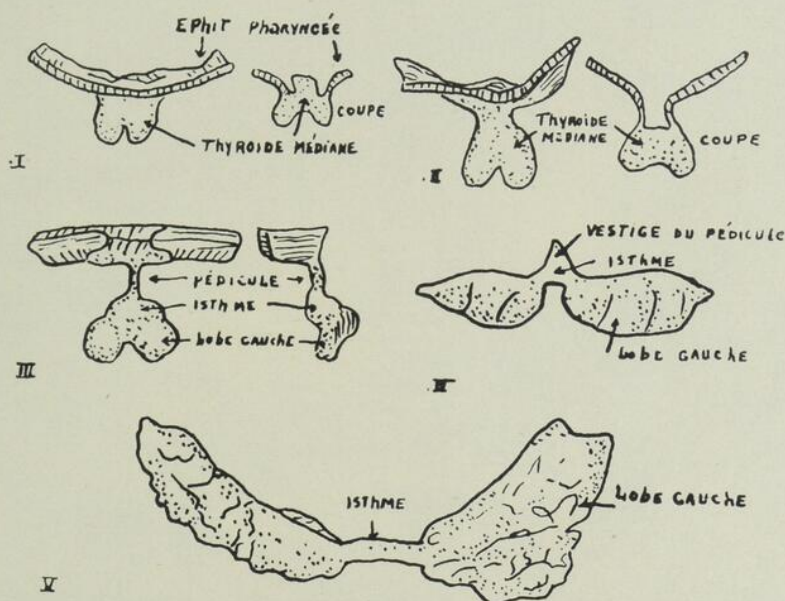


Figure 3. — I. Embryon de 4,5 mm. II. Embryon de 6,5 mm. III. Embryon de 8,2 mm. IV. Embryon de 11,0 mm. V. Embryon de 13,5 mm (d'après L. Weller).

pédicule médian ne régresse pas, il donnera le canal thyroéglasse. S'il n'y a qu'une partie qui régresse, nous aurons alors ou le kyste thyroéglasse ou le sinus s'il s'abouche à la base de la langue ou à la peau sur la ligne médiane du cou.

L'origine des composantes latérales de la glande thyroïde, d'après Weller, se manifeste beaucoup plus tard et ne peut être identifiée que lorsque l'embryon a atteint une longueur de dix mm. Il y a d'abord prolifération des cellules du pharynx correspondant à la quatrième poche

branchiale. Par la suite cette prolifération se creuse et s'allonge restant attachée au pharynx par un pédicule. Ce n'est que beaucoup plus tard que le dérivé latéral se différencie d'une façon cellulaire vers la lignée thyroïdienne, contrairement au dérivé médian qui le fait beaucoup plus tôt (embryon de 16 mm). A ce stage, le dérivé latéral est encore rattaché

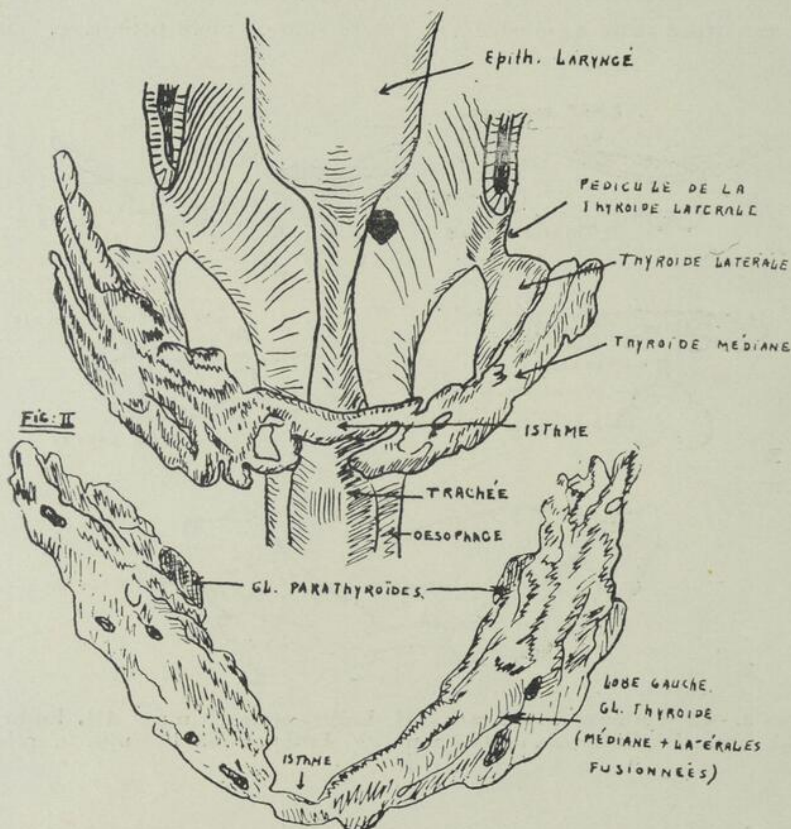


Figure 4. — I. Embryon de 16 mm. II. Embryon de 23 mm (d'après L. Weller).

au pharynx par son pédicule et le primordium des glandes parathyroïdes de la quatrième poche branchiale est accolé à ce dernier (figure 4).

Par la suite, le développement de la glande thyroïde dépend et des dérivés latéraux et du dérivé médian. Par un mouvement de flexion progressive de la tête sur le thorax, les deux dérivés latéraux s'accolent

à la face postérieure du dérivé médian, comme on peut le voir sur la figure 4. Le dérivé médian présente alors l'aspect de multiples cordons entremêlés entre eux. Tandis que le dérivé latéral est encore composé d'une masse de cellules semblables en apparence à celles du pharynx. Mais il est évident que l'aspect général de la structure des dérivés, à ce stage, représente celui qu'aura la glande thyroïde définitive, excepté qu'il n'y a pas encore de vésicules formées. Après une description très détaillée, basée sur des coupes sériées de fœtus de 4 à 23 mm et plus, Weller résume l'origine embryologique de la glande thyroïde :

« Trois bourgeons, un médian et deux latéraux, après une série de migrations et de différenciations, se fusionnent chez les embryons humains de 13 mm de long, en une structure morphologique unique, qui cependant est formée histologiquement de deux types de tissus distincts, le composant médian constitué par du tissu plus différencié que le composant latéral. Ce n'est que lorsque le fœtus atteint une longueur de 58 mm que la majeure partie de la glande thyroïde est constituée par des vésicules. Les dérivés latéraux formeraient alors un sixième et peut-être un tiers de la glande thyroïde. Un peu avant d'atteindre cette taille (58 mm), la glande thyroïde prend les caractères anatomiques qu'elle gardera durant toute la vie fœtale aussi bien que durant la vie postfœtale. Elle consiste alors en deux lobes, situés de chaque côté du pharynx et réunis par un isthme étroit. »

Et pour donner plus de poids à la démonstration de ces trois dérivés composant la glande thyroïde définitive, Weller cite un cas d'autopsie d'une petite fille de 13 ans, de l'Hôpital Johns Hopkins, qui présentait de l'idiotie et un myxoédème sévère : le rapport anatomo-histologique mentionne qu'il n'y a pas de glande thyroïde à la position habituelle, mais que des coupes sériées de la base de la langue révèlent un nodule (de 5 mm) de tissu thyroïdien, recouvert d'un épithélium ; la petitesse du nodule expliquerait l'insuffisance thyroïdienne. Ce n'était pas le seul tissu thyroïdien, car juste au-dessous et en dehors de la glande parathyroïde, de chaque côté, ils trouvèrent aussi de petits nodules (2 mm) de même nature histologique.

Finalement, après avoir passé par les différents stades de développement décrits plus haut, et les vésicules s'étant agrandies après la vie

foétale, le corps thyroïdien gardera la même position anatomique jusqu'à la vie adulte. Mais il pourra survenir de nombreuses variations de développements et de localisations bien expliquées par la complexité embryologique de cette glande. Wagelin les a classifiées en six groupes :

1. L'aplasie complète qui donne le crétinisme sporadique ;
2. Le défaut de descente du dérivé thyroïdien qui donnera le plus souvent le tissu ectopique à la base de la langue ;
3. L'aplasie partielle qui donnera l'insuffisance thyroïdienne, ou myxœdème ;
4. La simple hypoplasie ;
5. La persistance du canal thyroïdienne ou la présence de kystes thyroïdienne ;
6. Les glandes accessoires, vestiges de tissus thyroïdiens aberrant (provenant des dérivés latéraux).

BIBLIOGRAPHIE

1. BUCKMAN, T. T., Lingual thyroid, *Laryngoscope*, **46** : 785, 1946.
2. DORÉ, F. R., Contribution à l'étude des goîtres de la base de la langue, *Thèse de doctorat en médecine*, Bordeaux, 1922.
3. FRANTZ, K., FORSYTHE, R., HANSFORD, J. M., et ROGERS, W. M., *Ann. Surg.*, **115** : 161, 1942.
4. HICKMAN, W., *Tr. Path. Soc. London*, **20** : 160-161, 1869.
5. HUNT, W., *Tr. Coll. Physicians, Philadelphia*, **4** : 153-157, 1874.
6. LAHEY, F. H., Lingual goiter, *Surg., Gyn. & Obst.*, **36** : 1923.
7. LAHEY, F. H., *Surg., Gyn. & Obst.*, **82** : 703, 1946.
8. LAHEY, F. H., Tumors of neck, *J.A.M.A.*, **138** : 1948.
9. MARCHAL, P., SOUTEL, P., GOUFFER, G. H., et ROY, A., *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **51** : 153, 1935.
10. MONTGOMERY, M. L., Lingual thyroid, comprehensive review, *West. J. Surg.*, **43** : 1935 et **44** : 1936.
11. MONTGOMERY, M. L., *Tr. A.M.A. Study Goiter*, pp. 145-153, 1935.
12. NACHMAN, H. M., CRAWFORD, V., et BIGGER, L. A., Radioactive ionide (I ¹³¹) in localization of thyroid tissue, *J.A.M.A.*, **140** : 1154-1156, 1949.

13. RAY, B. S., Lingual thyroid, *Arch. Surg.*, **37** : 316-326, 1938.
 14. ROSEDALE, R. S., Intralingual thyroid, *Ann. Otol.-Rhino.-Laryng.*, **45** : 1009-1018, 1936.
 15. SWEET, R. H., Intrathoracic goiter located in the posterior mediastinum, *Surg., Gyn. & Obst.*, **89** : 57-66, 1949.
 16. TYLER, A., Carcinoma of lingual thyroid with metastases in lungs, *J. Radiol.*, **4** : 381-384, 1923.
 17. WAPSHAW, H., Lingual thyroid, *Brit. J. Surg.*, **30** : 160-165, 1943.
 18. WATERS, Ls. J., McCULLOUGH, K., et IHMAS, N., Lingual thyroid, *A.M.A. Arch. Otolaryng.*, **57** : 60-78, 1953.
 19. WEGELIN, C., Malignant disease of the thyroid gland and its relations to goiters in man and animals, *Cancer Rev.*, **3** : 297, 1928.
 20. WELLET, G., Jr., Development of the thyroid, parathyroid and thymus glands in man. Contribution to embryology, vol. 141. *Carnegie Institution of Washington*, (sept.,) 1933.
-

THYROÏDE LINGUALE ¹

Deuxième partie : Études cliniques

par

Jacques TURCOT, F.R.C.S. (c),

*professeur agrégé, assistant dans le Service de chirurgie
de l'Hôtel-Dieu de Québec*

Les malformations du tractus thyroïdien sont fréquentes en clinique et posent divers problèmes au chirurgien. L'étude du développement embryologique, faite dans le travail précédent par le docteur F. Lemire, illustre bien les différentes modalités possibles des syndromes cliniques. Ce travail a pour but de montrer l'importance de ces malformations en étudiant leur incidence à l'Hôtel-Dieu de Québec et en détaillant trois cas intéressants.

Incidence :

La revision des cas accumulés à l'Hôtel-Dieu de Québec depuis dix ans permet une bonne étude de l'incidence des diverses malformations de l'appareil thyroïdien en notre milieu.

De janvier 1946 à septembre 1956, il y eut 1 322 interventions chirurgicales portant sur la thyroïde ou ses dérivés. On peut les classer ainsi :

Goitres	1 226
Cancers de la thyroïde	30

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

Thyroïdites.....	22
Fistules thyroéglosses.....	26
Kystes thyroéglosses.....	19
Thyroïdes linguales.....	3
Thyroïde aberrante latérale.....	1
Thyroïde aberrante thoracique.....	1

Si l'on fait une étude détaillée de ce tableau, on compte 50 cas de malformations du système thyroïdien. À remarquer qu'il n'y eut qu'un seul cas de thyroïde aberrante latérale. En effet, les amas de tissus thyroïdiens à localisation cervicale latérale, sont considérés, jusqu'à preuve du contraire, comme des métastases d'un épithélioma papillaire du corps thyroïde (10).

On ne relève également qu'un seul cas de thyroïde aberrante thoracique (4 et 6) ; car on ne place pas dans ce groupe les goîtres plongeants mais seulement les cas où il y a une solution de continuité entre la glande thyroïde en position cervicale et le nodule de tissu thyroïdien intra-thoracique.

Les fistules thyroéglosses (2 et 5) sont au nombre de 26. Dans ces cas, il y a toujours persistance d'un canal thyroéglosse qui remonte jusqu'à la base de la langue, précisément au *foramen cæcum*. Ce canal anormal, au cours de son trajet jusqu'à la langue, entre en contact si étroit avec l'os hyoïde, qu'une excision de la partie moyenne de cet os est souvent nécessaire afin d'assurer avec certitude la complète ablation du canal, seul gage d'une guérison permanente.

Dix neuf cas de kystes thyroéglosses furent traités pendant cette période. Ces kystes doivent être traités chirurgicalement eux aussi quoique assez souvent on ne puisse trouver un canal disséquable jusqu'à la base de la langue.

Trois des malades avaient une thyroïde linguale. Les observations de ces trois cas seront décrites avec assez de détails car elles présentent un intérêt particulier ; en effet, ces cas illustrent les trois modalités classiques de la présence de tissu thyroïdien à la base de la langue :

a) Le premier cas illustre une ectopie linguale accessoire, avec une thyroïde en position normale ;

b) Le deuxième cas montre une ectopie linguale accessoire, avec une thyroïde aberrante à localisation hyoïdienne et absence de thyroïde cervicale normale ;

c) Le troisième cas est celui d'une ectopie linguale totale avec absence de tissu thyroïdien cervical.

Premier cas :

Cette patiente de 65 ans relève dans ses antécédents une thyroïdectomie à l'âge de 26 ans. Par la suite, elle a toujours été en bonne santé jusqu'en 1954. A ce moment, elle consulte pour une tumeur du sein gauche. Il s'agit d'un cancer du sein gauche, traité par une mastectomie radicale. Le 14 février 1954, elle reçoit des traitements de radiothérapie postopératoire et aussi des injections hormonales, parce que le pathologiste rapporte des envahissements vasculaires et ganglionnaires par le processus néoplasique.

Quelques mois plus tard, la patiente se plaint d'irritation de la gorge. Une consultation chez l'oto-rhino-laryngologiste (docteur Louis Royer) se termine par une biopsie, dont voici le rapport :

« Examen macroscopique :

« L'envoi comprend un fragment de $4 \times 4 \times 2$ mm, parvenu fixé, à surface lisse, ferme et jaune. A la coupe, le tissu est jaune avec de petits points bruns.

« Examen microscopique :

« Petit îlot de tissu thyroïdien constitué par des vésicules de taille moyenne avec un épithélium cubique pâle et une colloïde vésiculeuse. Cet îlot est revêtu sur les trois quarts de sa surface par une muqueuse pavimenteuse stratifiée amincie avec un chorion scléreux. En profondeur, la ligne de section chirurgicale passe dans le tissu thyroïdien.

« Diagnostic :

« Thyroïde linguale. »

Il s'agit donc d'une ectopie linguale accessoire. En effet, cette patiente avait une thyroïde en position cervicale normale puisqu'elle a dû subir une thyroïdectomie dans sa jeunesse.

Elle est actuellement en état d'euthyroïdie clinique. Il n'y a donc qu'à surveiller la base de la langue pour dépister tout développement thyroïdien lingual.

Deuxième cas :

Il s'agit d'une fillette de 7 ans (dossier X-63721) qui présente depuis sa naissance une tuméfaction sous-mentonnière rougeâtre.

Depuis quelque temps, un nouveau signe est apparu : une voix rauque qui attire l'attention. L'examen physique permet de constater la présence en plus de la tumeur sous le menton, d'une zone mamelonnée, à la base de la langue, surmontée d'un nodule du volume d'une cerise.

Le 24 février 1956, elle subit une intervention chirurgicale (docteur Gustave Auger) qui consiste :

1° A exciser la tumeur sous-mentonnière ;

2° A explorer la région cervicale pré-laryngo-trachéale, afin de déterminer la présence possible d'une thyroïde en position normale ; cette exploration s'avère négative : il n'existe pas de glande thyroïde à la région cervicale ;

3° A exciser partiellement la tuméfaction de la base de la langue.

Dans les suites postopératoires on doit pratiquer une trachéotomie pour éviter tout danger d'asphyxie, à la suite de l'œdème considérable qui s'est développé à la région glosso-épiglottique.

L'examen histo-pathologique apporte l'information suivante :

« Examen macroscopique :

« 1. Formation nodulaire de deux cm de diamètre par une épaisseur de 1 cm, de couleur rouge foncé, de consistance élastique. Cette formation semble être encapsulée. La tranche de section est plus pâle que la surface et présente, disséminés, de petits points jaunes et noirâtres.

« 2. Petit fragment de 0,5 cm de diamètre parvenu dans le Bouin, de consistance dure, jaune.

« Examen microscopique :

« 1. Le nodule décrit ci-haut est constitué par un adénome thyroïdien dont les vésicules de tailles inégales, tantôt petites tantôt microkystiques

contiennent une colloïde généralement diluée. Dans plusieurs vésicules il y a des macrophages spumeux de même que dans le tissu interstitiel (colloïdophagie). D'assez nombreux macrophages contiennent du pigment sanguin. Cet adénome s'est développé dans le voisinage de tissu musculaire.

« 2. Le prélèvement lingual est partiellement revêtu par une muqueuse malpighienne atrophique et est entièrement constitué par du *tissu thyroïdien vésiculaire* et microkystique (figure 1).

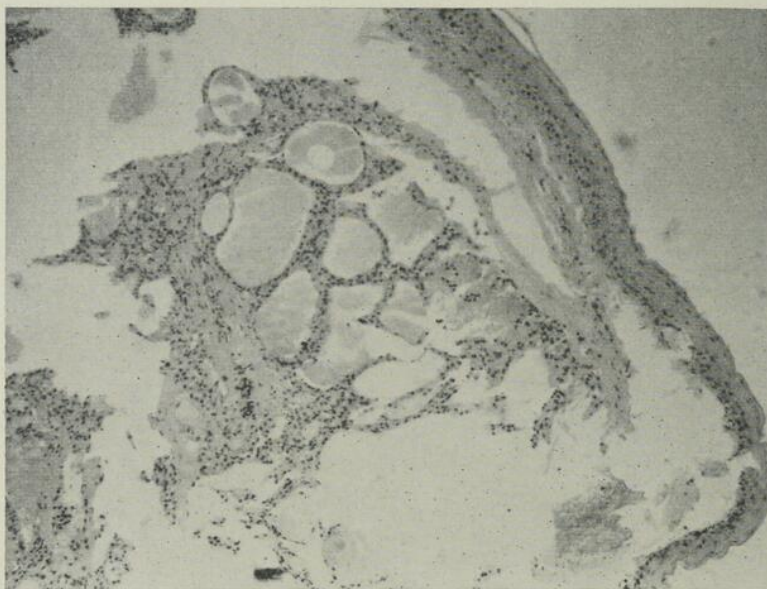


Figure 1. — Ectopie linguale accessoire (deuxième cas).

« Diagnostic :

« Adénome thyroïdien aberrant (région hyoïdienne).

« Thyroïde linguale.

« Le nodule sous-mentonnier est donc un adénome thyroïdien ectopique, développé probablement sur la partie principale de la thyroïde qui est en position aberrante hyoïdienne.

« La parcelle prélevée à la base de la langue prouve l'existence simultanée d'une ectopie accessoire linguale. »

Troisième cas :

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, qui se présente à l'hôpital à cause d'une dysphonie marquée.

Dans les antécédents de cette patiente, on ne relève rien de marquant sauf une croissance lente avec tendance à l'obésité.

Depuis la puberté, c'est-à-dire depuis l'âge de 13 ou 14 ans (elle fut menstruée à 14 ans) ses proches remarquent qu'elle a de la difficulté à parler. Cette difficulté provient d'une tuméfaction importante qui se développe à la base de la langue. Un simple examen permet, à l'inspection, d'affirmer la thyroïde linguale.

L'aspect macroscopique est caractéristique : aspect rouge vinée avec de multiples vaisseaux rouges qui courent sur la tumeur. La patiente présente un aspect normal. Les divers examens sont négatifs ou normaux sauf le métabolisme de base qui revient à + 28 pour cent à deux reprises. Il n'y a cependant pas de signes évidents d'hyperthyroïde ni d'hypothyroïdie.

Le 27 octobre 1954, on entreprend l'excision de la tuméfaction par voie sous-hyoïdienne et sus-hyoïdienne. L'exploration du cou prouve l'absence de glande thyroïde en position normale. Une toute petite portion de la glande est laissée adhérente à la muqueuse linguale afin d'essayer de prévenir le développement du myxœdème. Les suites postopératoires sont satisfaisantes.

Le rapport histo-pathologique est le suivant :

« L'envoi comprend une portion de thyroïde de 7 grammes (thyroïde linguale) de $2,5 \times 2,2 \times 1,5$ cm, avec une surface lisse, ferme et rosée, et une un peu irrégulière, rouge. A un pôle il y a un nodule de 1,8 cm, irrégulier et rouge brun, dans lequel on trouve une formation kystique de 1,5 cm, affaissée, à paroi interne blanche nacré et un peu irrégulière.

« L'envoi comprend en plus 4 autres fragments de 0,5 à 1,5 cm, de même nature.

« Examen microscopique :

« Tissu thyroïdien vésiculaire à évolution microkystique ; la colloïde est assez dense et homogène ; le nodule décrit ci-haut est constitué par un adénome thyroïdien microvésiculaire et vésiculaire circonscrit par une

épaisse coque scléreuse (figure 2). A la périphérie du prélèvement, on retrouve du tissu musculaire strié.

« Diagnostic : Adénome thyroïdien développé sur une thyroïde linguale. »

Par la suite, cette patiente est suivie à intervalles irréguliers. Petit à petit, elle sombre dans un état d'hypothyroïdie marquée. Elle est réadmise à l'hôpital en juillet 1956 afin de réévaluer son état. A ce

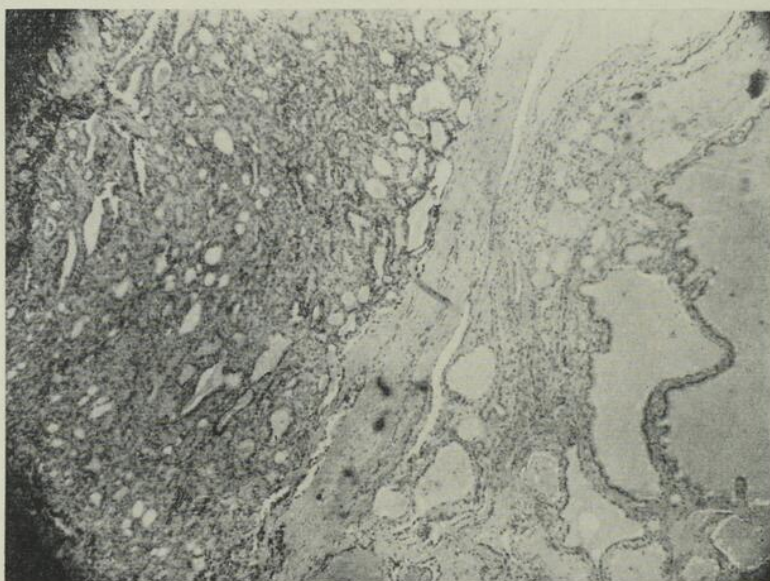


Figure 2. — Adénome thyroïdien développé sur une thyroïde linguale totale (troisième cas).

moment, elle présente un facies immobile, une allure myxœdémateuse, qui est confirmée par les examens :

Métabolisme de base : -22 pour cent ;

Cholestérolémie : 4,28 g pour mille ;

Cholestérol libre : 1,87 g pour mille ;

Cholestérol estérifié : 2,41 g pour mille.

Le rapport cholestérol estérifié/cholestérol total est de 0,56 alors que le rapport normal est de 0,68 à 0,76.

Des épreuves à l'iode radio-actif, pratiquées par le docteur C. Plamondon, donnent les résultats suivants :

« Dose administrée le 31 juillet 1956, à 9 heures 45 : 50 microcuries.

« Absorption par la glande après 24 heures : 4,9% ; excrétion dans les urines pendant 24 heures : 55%.

« $\frac{\text{Iode protéique}}{\text{Iode plasmaticue}} : 6,3\%$; $\frac{\text{Salive}}{\text{Iode protéique}} : 515$.

« *Diagnostic* : Le taux d'absorption de l'iode radioactif à la glande thyroïde, l'élimination urinaire, les rapports de conversion de l'iode protéique et de salive nous donnent une réponse d'hypothyroïdisme. »

En résumé, cette patiente qui présentait le type pur de l'ectopie thyroïdienne linguale totale, ne possède plus maintenant aucun tissu thyroïdien actif suffisant pour maintenir son métabolisme à un niveau normal.

Sa thyroïde ectopique comportait un adénome bien constitué, probablement toxique ou au moins vraisemblablement très actif, puisque le métabolisme était même au-dessus de la normale avant l'intervention.

Discussion :

L'exposé de ces trois cas met en lumière plusieurs faits dignes de mention et de discussion.

La présence de tissu thyroïdien ectopique accessoire soit à la base de langue soit ailleurs, telle qu'illustrée par le premier cas, ne pose qu'un problème d'excision. En effet, la présence de la glande thyroïde à sa position normale apporte la certitude de la continuation d'une fonction satisfaisante.

Au contraire, une thyroïde ectopique et aberrante en sa totalité à la base de la langue (troisième cas) ou à la région hyoïdienne (deuxième cas) crée une situation complexe dont la solution est difficile.

L'excision chirurgicale de ces tumeurs s'impose par nécessité physiologique ou esthétique. Le deuxième cas est l'exemple de la nécessité esthétique et le troisième cas pose l'indication physiologique, car l'obstruction buccale importante apporte des troubles de l'élocution et de la phonation.

Or l'excision de ces tumeurs, même si l'on a pris soin de laisser des parcelles de tissu normal, entraîne presque invariablement des états

d'hypothyroïdie importants. L'hypothyroïdie est traitée assez facilement par la thyroxine ou les extraits thyroïdiens. Mais pour éviter cette obligation quotidienne de prendre des médicaments, on peut faire des implantations de tissu thyroïdien dans les muscles (10). Certains résultats furent impressionnants, mais la pratique montre que ces implantations ne sont pas toujours efficaces. De plus, ces greffons peuvent devenir dangereux, lorsque la glande thyroïde ectopique à greffer est anormale. Ainsi, les deuxième et troisième cas ont révélé l'existence d'un adénome solitaire se développant sur une thyroïde peu volumineuse.

Le danger de néoplasie maligne (9) dans les adénomes solitaires est assez évident pour qu'on hésite à transplanter ce tissu. Il existe même, des cas cités, de cancer originant dans une thyroïde linguale, vraisemblablement à partir d'un nodule unique. Cependant, on pourrait quand même faire cette transplantation si l'on a pris soin de vérifier histologiquement le tissu à transplanter.

Cette discussion mène facilement à une évaluation de l'utilité de l'iode¹³¹ (8) dans le diagnostic et le traitement des thyroïdes ectopiques et aberrantes.

Une dose traçante d'iode¹³¹ (3) peut facilement nous renseigner sur l'activité fonctionnelle d'un tissu ectopique.

Une dose thérapeutique (7) peut faire régresser une thyroïde aberrante linguale mais certains inconvénients persistent.

Ainsi, l'absence d'excision ne permet pas de vérifier ou d'infirmier la présence d'un adénome et donc laisse flotter un doute sur la sécurité future et complète des patients. D'autre part, s'il y a eu transplantation, la vérification d'un état fonctionnel peut se faire au moyen de l'iode¹³¹.

Enfin, l'iode radioactif sert aussi à apprécier l'hypothyroïdie existante et, ainsi, permet l'application d'une thérapeutique appropriée et efficace.

Conclusions :

1. Il découle donc de cette discussion que la chirurgie est le traitement à conseiller dans tous les cas de thyroïde aberrante afin de déterminer la nature histologique exacte de ce tissu à situation anormale puisque les néoplasies y sont possibles. De plus, s'il s'agit de thyroïde ectopique totale, le peu de tissu thyroïdien qui pourrait être laissé

n'apporterait pas une suppléance suffisante pour prévenir l'hypothyroïdie et le myxœdème.

2. La technique recommandée pour l'excision de la thyroïde linguale est une pharyngotomie incomplète extramuqueuse qui sera décrite dans un travail ultérieur.

Résumé :

1. Ce travail a illustré plusieurs modalités d'ectopie thyroïdienne ;
2. La présence d'un nodule adénomateux solitaire ou aberrant dans une thyroïde ectopique dicte de préférence un traitement chirurgical d'excision, plutôt qu'une irradiation par l'iode radioactif ;
3. Le traitement de l'hypothyroïdie thyroïdienne est médicamenteux sauf si une preuve absolue de l'absence de malignité dans ce tissu thyroïdien ectopique est apportée par l'examen histo-pathologique, dans ce cas, un transplant glandulaire reste possible.

BIBLIOGRAPHIE

1. CANCIULLO, D., et MOTTA, G., Les carcinomes thyroïdiens de la base de la langue, étude analysée dans *Presse méd.*, **64** : 892, (12 mai) 1956.
2. CRILE, G., Jr., Thyroid disease, *W. B. Saunders*, p. 219, 1949.
3. DARGENT, M., BERGER, M., MOINDROT, M., MORET, R., et FONTES, L., Mesures de l'activité fonctionnelle d'un goitre lingual par l'iode radio-actif (131), contrôle opératoire, *Lyon Chir.*, **45** : 287, 1950.
4. EHREBHOF, J. L., et BUCKWALTER, J. A., Mediastinal tumors of thyroid origin, *Arch. Surg.*, **71** : 347, 1955.
5. LEWITT, T., The thyroid, *E. & S. Livingstone*, p. 203, 1954.
6. MORRIS, K. H., Posterior mediastinal goiter : report of 11 cases, *Austral. N. Zealand J. Surg.*, **24** : 241, 1955, analysé dans *Intern. Abstract of S.*, **101** : 567, 1955.
7. SCHILLING, J. A., KARR, J. W., et HURSH, J. B., The treatment of a lingual thyroid with radioactive iodine, *Surgery*, **27** : 130, 1950.
8. TIMMONS, J. R., et TIMMONS, J. M., Lingual thyroid : the use of radioactive iodine in diagnosis, *Ann. Surg.*, **133** : 90-94, (janv.) 1951.
9. TYLER, A., Carcinoma of lingual thyroid with metastases in lungs, *J. Radiol.*, **4** : 381-384, 1923.

10. WARD, G. E., CONTRILL, J. R., et ALLAN, W. B. A., The surgical treatment of lingual thyroid, *Ann. Surg.*, **139** : 536, 1954.
11. WEBSTER, R., Papillary adenocarcinoma of the thyroid ; so called « lateral aberrant thyroid », *Austral. N. Zealand J. Surg.*, **24** : 1, 1954, analysé dans *Intern. Abstract of S.*, **100** : 463, 1955.

DISCUSSION

Le docteur Martin rapporte le cas d'une demoiselle thyroïdectomisée en deux temps par voie buccale pour une thyroïde ectopique, qu'il a traitée à la Clinique Roy-Rousseau pour un myxoedème avec insuffisance cérébrale importante.

Le docteur Pierre Dupuis rapporte que le docteur Swann, de Denver, Colorado, a proposé, pour éviter le myxoedème, l'implantation immédiate du tissu thyroïdien dans la paroi abdominale. La greffe reprend très bien, et quelques mois après, le test à l'iode¹³¹ donne un résultat normal.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TÉTRALOGIE DE FALLOT * †

par

J.-A. GRAVEL, F.R.C.S. (C), M.S., F.A.C.S.

Assistant universitaire dans le Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Depuis la célèbre intervention de Blalock, en 1946, sous l'impulsion de Mme Taussig, des milliers d'enfants bleus, atteints d'une tétralogie de Fallot, ont bénéficié de la chirurgie cardiaque.

Après douze ans, est-il nécessaire d'attendre encore plus longtemps ? Ceux qui l'ont pratiquée en éprouvent une grande satisfaction et nous sommes heureux d'être de ce nombre.

L'Organisation mondiale de santé nous rapporte qu'il naît dans le monde entier, chaque jour, plus de 2 000 enfants atteints de malformations cardiaques congénitales. Au bout d'une seule année, ceci donne le chiffre effarant de 730 000 cas. Les États-Unis en réclament 50 000 par année. Le sujet semble donc plus pratique et plus près de nous qu'on l'a cru jusqu'à ce jour.

Parmi ces milliers de malformations il semble que dans la majorité des cas il s'agisse de la tétralogie décrite par Fallot, il y a plus d'un siècle. Les éléments de cette tétralogie sont :

- a) La sténose pulmonaire ;
- b) La communication interventriculaire ;

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec le 4 octobre 1957.

† Ce travail fut suivi de la projection d'un film en couleur montrant l'aspect de ces enfants avant et après leur opération ainsi que la technique de l'opération de Blalock.

- c) La dextroposition de l'aorte ;
- d) L'hypertrophie du ventricule droit.

Il faut bien comprendre que cette cardiopathie étant une malformation embryologique, nous pouvons la retrouver à différents degrés. En d'autres termes des enfants peuvent être atteints d'une tétralogie extrême, et d'autres d'une tétralogie peu marquée. Habituellement le tableau clinique est aussi léger ou extrême.

Il existe de la cyanose depuis la naissance ainsi qu'une dyspnée variable.

L'hippocratisme des doigts et des orteils semble faire ressortir davantage la teinte bleue.

La position d'accroupissement (*squatting*) traduit une ventilation pulmonaire précaire.

L'électrocardiogramme montre toujours une hypertrophie ventriculaire droite.

Les épreuves de laboratoire confirme le mécanisme compensateur des échanges respiratoires : les globules rouges sont beaucoup plus nombreux, le taux d'hémoglobine est plus élevé et naturellement l'hématocrite s'en ressent.

Tout le monde est maintenant d'accord sur l'opportunité du traitement chirurgical de ces enfants.

D'après certaines statistiques, 50 pour cent seulement de ceux qui ne sont pas opérés atteignent l'âge de 7 ans. Ces enfants meurent souvent de thrombose cérébrale habituellement précédée de crises anoxiques, souvent avec perte de connaissance. Si ces crises se répètent et, surtout, si elles s'accompagnent de défaillance cardiaque, il faut savoir opérer tôt, avant l'installation de lésions cérébrales ou d'une insuffisance cardiaque irréversible.

Le diagnostic, établi par des cardiologues avertis, ne demande que rarement le cathétérisme cardiaque. Toutefois, s'il semble y avoir quelque doute, il faut y recourir sans hésitation.

L'examen de pièces anatomiques ou de cœurs atteints de tétralogie de Fallot, nous montre qu'à différents degrés il existe une sténose pulmonaire, valvulaire ou infundibulaire.

Il y a sténose valvulaire lorsqu'il n'y a que la valvule, c'est-à-dire les feuillets de la valvule qui soient touchés. L'orifice peut varier de dimension. Habituellement les feuillets sont soudés et forment un cône qui se projette à l'intérieur de l'artère pulmonaire et au sommet duquel il est facile de palper l'arrivée du sang. C'est le substratum anatomique du souffle systolique entendu au deuxième espace intercostal gauche.

Il y a sténose infundibulaire lorsqu'à quelque endroit en dehors de la valvule pulmonaire proprement dite, il existe un rétrécissement musculaire. Celui-ci peut siéger à différents endroits et c'est lui qui déterminera habituellement la chambre infundibulaire. Embryologiquement, il s'agit d'une malformation du *bulbus cordis*. La chambre de réception du ventricule droit étant séparée de la chambre d'évidement par la *crista supraventricularis*, c'est souvent sur celle-ci que siège l'épaississement musculaire qui constitue le rétrécissement infundibulaire. Toutefois, contrairement à ce que l'on a souvent enseigné dans la tétralogie de Fallot, ce rétrécissement appelé infundibulaire souvent n'est pas très étendu et quoique siégeant dans l'infundibulum, n'est presque pas plus marqué que le rétrécissement valvulaire. Ceci simplifie la tâche de la correction chirurgicale directe.

L'épaississement physiologique du ventricule droit dû à la sténose pulmonaire augmente et rend plus marquée la sténose infundibulaire. Le rétrécissement infundibulaire court forme habituellement une chambre sur la surface du ventricule droit, à allure de taille féminine, que l'on peut facilement reconnaître lors de l'examen minutieux du cœur dans un premier temps opératoire. Chez les tout-petits cette chambre a été comparée à une noix. Le rétrécissement infundibulaire long est souvent associé à une artère pulmonaire atrésique et très fine. Ceci peut influencer dans certains cas le choix du procédé chirurgical.

La sténose valvulaire et le rétrécissement infundibulaire peuvent être conjoints. Comme nous l'avons déjà dit, dans cette malformation on observe tous les degrés dans un sens ou dans l'autre.

On peut aujourd'hui utiliser trois variétés d'interventions pour le traitement chirurgical de la tétralogie de Fallot.

I. L'OPÉRATION INDIRECTE

C'est l'opération Blalock-Taussig qui consiste en une anastomose termino-latérale entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire. En somme, c'est un détour de la valvule pulmonaire rétrécie, afin de conduire plus de sang aux poumons. C'est en réalité un canal artériel que l'opération crée.

De ce fait, l'opération a été bien critiquée. Toutefois, le temps et la durée des résultats l'ont justifiée.

Habituellement le thorax est ouvert par une thoracotomie gauche le long de la cinquième côte.

L'artère pulmonaire est d'abord repérée et préparée d'abord afin de constater si elle existe et, ensuite, de vérifier si le malade peut en supporter l'occlusion pendant la durée de l'anastomose. Ensuite la sous-clavière gauche est repérée sous la plèvre pariétale et ses collatérales sont liées et sectionnées. Puis, après l'application d'un clamp vasculaire à son origine, cette sous-clavière gauche est sectionnée à sa sortie du thorax.

L'artère pulmonaire étant temporairement occlue, l'anastomose termino-latérale est effectuée avec de la soie Deknotel 5-0 ou 6-0. Aussitôt on sent un *thrill* avec le doigt au niveau de l'abouchement.

Cette intervention a été modifiée par Potts et Smith. Ils établissent une communication directe entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Nous ne l'avons pas tentée dans nos interventions.

II. L'OPÉRATION DIRECTE

Après des études anatomiques et hémodynamiques, Brock et Sellers vinrent à la conclusion que si l'obstruction pulmonaire était levée, beaucoup plus de sang se rendrait aux poumons et que beaucoup moins de sang veineux contaminerait le sang artériel dans l'aorte.

Leurs conclusions s'avérèrent correctes. Chez les sujets atteints d'un rétrécissement valvulaire, ce fut un jeu d'enfant d'ouvrir la valvule. Toutefois pour un rétrécissement infundibulaire la technique devenait un peu plus complexe. Bientôt apparurent des instruments, créations de ces chirurgiens intrépides, devant lesquels cédaient les rétrécissements infundibulaires. Il s'agit du *punch* de Brock et du rongeur de Glover.

Forcément la mortalité fut un peu plus élevée au début, mais en des mains expérimentées, l'opération directe connut bientôt autant de succès que l'anastomose de Blalock.

III. L'OPÉRATION A CŒUR OUVERT

Elle se fait avec l'aide du cœur-poumon artificiel.

Née de la circulation croisée, œuvre grandiose de Lillehei, cette dernière méthode est beaucoup plus corrective et plus prometteuse. Elle est réservée à ceux qui peuvent utiliser avec sécurité le cœur artificiel. Le rétrécissement est levé, qu'il soit valvulaire ou infundibulaire et la communication interventriculaire est refermée. A mesure que la circulation extracorporelle sera adoptée dans les cliniques, cette correction deviendra l'opération de choix.

Expérience personnelle :

Nous n'opérons les très jeunes que s'il semble y avoir danger d'attendre. Nous préférons la voie d'abord antérieure sous-mammaire gauche. Ainsi, le cœur peut être examiné attentivement après l'ouverture du péricarde. Nous aimons vérifier le diagnostic par des prises de pression directes dans le ventricule droit, dans l'artère pulmonaire et dans la chambre infundibulaire, s'il en existe une.

S'il s'agit d'un rétrécissement valvulaire nous effectuons la valvulotomie pulmonaire transventriculaire droite. La valvule est d'abord fendue puis dilatée. Les pressions doivent de nouveau être prises après la section valvulaire et il faut s'assurer d'une diminution convenable du gradient ventricule droit/artère pulmonaire. Ceci a pour but de donner une bonne opération et d'obvier aux critiques de ceux qui prétendent, peut-être des fois à juste titre, qu'une valvulotomie ainsi faite à l'aveugle est peu satisfaisante et produit des gradients ventricule droit/artère pulmonaire encore trop élevés au cathétérisme postopératoire.

Si, par contre, il s'agit d'une sténose infundibulaire, nous avons alors le choix de pratiquer une infundibulectomie à la manière de Brock ou, encore ce que nous avons fait plus fréquemment, de pratiquer l'anastomose de Blalock par voie antérieure, à la manière de Dubost.

En somme, beaucoup repose sur le choix au moment de l'exploration de la meilleure technique à utiliser.

Un rétrécissement valvulaire peut bénéficier d'une anastomose. Par contre, un rétrécissement infundibulaire ne sera pas amélioré par une simple valvulotomie. Et si, par hasard, il n'existe pas de rétrécissement pulmonaire, une anastomose de Blalock peut être mortelle.

Tous les chirurgiens cardiaques à leur début ont appris cette leçon aux dépens de quelques échecs. Nous avons eu notre juste part, égale en tout à celle des autres chirurgiens.

Nous avons eu l'occasion, à l'Hôtel-Dieu de Québec, d'opérer ces dernières années 11 cas de tétralogie de Fallot.

Sept subirent une anastomose de Blalock et quatre une valvulotomie pulmonaire. Nous avons perdu quatre de ces malades. Ce chiffre, à première vue élevé, est très près de celui fourni par un relevé mondial de l'*American College of Surgeons*.

REVUE DES CAS DÉCÉDÉS

1. J.-O., garçon de 3 ans. Hémoglobine : 15 g. Hématocrite : 55%. Crises anoxiques. Opération de Blalock.

Le surlendemain, nous trouvons le drainage thoracique déplacé avec conséquence désastreuse puisqu'il existe du côté de l'intervention, un gros pneumothorax, une atélectasie pulmonaire complète et possiblement une coudure de l'anastomose.

Malgré une aspiration bronchique et tous les autres moyens, l'enfant décède 64 heures après l'intervention.

L'autopsie révèle une atélectasie pulmonaire gauche et un rein en fer à cheval. Il s'agit d'un rétrécissement infundibulaire et l'anastomose de Blalock est intacte.

2. M. G., garçon de 4 ans. Hémoglobine : 16,7 gm. Hématocrite : 56%. Crises anoxiques. Valvulotomie pulmonaire.

Un cathétérisme cardiaque préopératoire avait confirmé le diagnostic de tétralogie de Fallot et avait affirmé qu'il semblait s'agir d'un rétrécissement valvulaire.

L'enfant fit un arrêt cardiaque sur la table en fin d'intervention ; arrêt qui résista à tous les moyens de ranimation.

L'autopsie révéla qu'il s'agissait d'une sténose infundibulaire.

3. A. S., petite fille de 6 ans. Hémoglobine : 20 g. Hématocrite : 71%. Crises anoxiques. Opération de Blalock.

La patiente fait une hémorragie postopératoire et reçoit six transfusions.

Elle avait été héparinisée immédiatement après l'intervention.

L'enfant présente des expectorations sanguinolentes.

Devant ce qui semble être une hémorragie, l'enfant est retournée à la salle d'opération ; le thorax ouvert et un point additionnel est apposé à l'anastomose.

Toutefois elle décède 20 heures après l'intervention.

L'autopsie révèle qu'il y avait également une communication inter-auriculaire et qu'il ne semblait pas exister de sténose pulmonaire.

4. C. G., garçon de 3½ ans. Hémoglobine : 18,8 g. Hématocrite : 72%. Crises anoxiques.

Opération de Blalock, le 22 février 1955.

Le 14 mars suivant, l'hémoglobine est baissée à 15,9 g et l'hématocrite à 64 pour cent.

L'enfant se lève après son opération et va bien.

Toutefois, le 16 mars, il fait une thrombose de sa jambe gauche avec disparition du pouls et meurt assez subitement le 20 mars.

La permission pour une autopsie n'est pas accordée.

ÉTATS DES SURVIVANTS

1. A. L., garçon de 7 ans. Opération de Blalock.

Deux ans après l'opération, l'hémoglobine est passé de 25 g à 18 g et l'hématocrite de 85 à 62 pour cent.

La cyanose est complètement disparue et l'enfant fait une vie à peu près normale et va à l'école.

2. D. V., garçon de 3 ans. Opération de Blalock.

Revu un mois après son intervention, l'hémoglobine est passée de 21,6 g à 17 gm, l'hématocrite de 83 à 71 pour cent.

Il fait encore un peu de cyanose mais il lui est possible de courir et de jouer beaucoup plus qu'avant l'intervention.

3. Y. J., garçon de 13 ans. Opération de Blalock.

Nous n'avons pas de contrôle de l'hémoglobine et de l'hématocrite mais la cyanose est complètement disparue et l'enfant va à l'école et fait une vie normale.

4. D. P., fille de 5 ans. Opération de Brock.

Revue quatre mois après son intervention, l'hémoglobine est passée de 17,5 g à 15 gm, l'hématocrite de 56 à 45 pour cent. Aucune trace de cyanose. L'état général est excellent.

5. B. B., fille de 8 ans. Opération de Blalock.

L'hémoglobine passe de 22 g à 17 g, l'hématocrite de 69,5 à 55 pour cent.

Disparition de la cyanose. État général excellent.

6. L. M., fille de 9 ans. Opération de Blalock.

Cette fillette présente une incapacité très marquée ; elle peut à peine marcher une vingtaine de pieds sans faire des crises.

Hémoglobine : 25 g, hématocrite : 83 pour cent.

Opération de Blalock le 24 mai 1957.

Deux mois après l'opération, l'hémoglobine est réduite à 17 g et l'hématocrite à 54 pour cent.

La patiente va très bien. La cyanose est presque totalement disparue. L'enfant commence à fréquenter l'école.

7. A. G., fille de 3½ ans.

Malgré son jeune âge, son médecin traitant nous force un peu la main à cause des crises anoxiques répétées qu'elle fait de plus en plus fréquemment.

Son hémoglobine est à 22 g et son hématocrite à 67 pour cent.

L'opération de Brock est pratiquée.

Trois mois après, l'hémoglobine est baissée à 19 g et l'hématocrite à 54 pour cent.

L'enfant ne fait presque plus de cyanose. Elle va très bien et n'a plus fait aucune crise anoxique.

En résumé, nous croyons que les cas de tétralogie de Fallot qui se sont présentés à l'Hôtel-Dieu de Québec au cours des dernières années, ont reçu un traitement chirurgical approprié. Nous avons exposé nos idées sur le problème.

Avec l'emploi prochain, nous l'espérons, du cœur artificiel, notre méthode de cure chirurgicale subira sûrement des modifications qui seront à l'avantage du malade.

ADDENDUM

Depuis la préparation de ce travail, un douzième enfant atteint de tétralogie de Fallot a subi une opération de Brock avec succès.

BIBLIOGRAPHIE

1. HEIM de BALSAC, R., Étude radiologique de la tétrade de Fallot, *Union méd.*, **84** : 387, 1955.
 2. HOLMES-SELLORS, T., et BELCHER, J. R., Surgical relief of congenital cyanotic heart disease, *Lancet*, p. 887, 1950.
 3. MONHEIMER, E., Morbus Carruleus, *S. Karger*, 1949.
 4. MUSTARD, W. T., Mortality in congenital cardiovascular surgery, *Canad. M.A.J.*, **72** : 740, 1955.
 5. ROWE, R. D., VLAD, P., et KEITH, J. D., Experiences with 180 cases of tetralogy of Fallot in infants and children, *Canada. M.A.J.*, **73** : 23, 1955.
 6. ULFSPARRE, F., Angiocardiography in Fallot's tetrad, *Acta Pædiat. Scand.*, Supp. 77.
 7. WHITE, B. D., McNAMARA, D. G., BAUERSFELD, S. E., et TAUSSIG, Five year post-operative results of first 500 patients with Blalock-Taussig anastomosis for pulmonary stenosis or atresia, *Circulation* : **14** : 12, 1956.
 8. ZIEGLER, R. F., LAM, C. R., et SHIPLEY, R. E., The diagnosis and treatment of congenital cardiovascular defects in infants, *Postgraduate Med.*, **13** : 141, 1953.
-

LE CŒUR-POUMON ARTIFICIEL

Travail expérimental *

par

Maurice BEAULIEU

assistant universitaire dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Laval

La reconnaissance de la chirurgie cardiaque comme une spécialité distincte est un événement relativement récent. Le retard du développement de cette chirurgie semble résulter principalement de la conservation trop fidèle de la vieille théorie de l'inviolabilité du cœur.

Les premiers succès en chirurgie cardiaque ont été obtenus au début du dernier siècle. En 1913, Tuffier (50) accomplissait une dilatation de l'orifice aortique. Le malade survécut ; on le rapportait vivant dix ans après l'intervention. En 1920, Rehn (44) réussissait la première décortication pour péricardite constrictive. En 1939, Gross (19 et 20) rapportait avoir ligaturé avec succès un canal artériel demeuré perméable. En 1944, la coarctation de l'aorte fut chirurgicalement conquise par Gross (19 et 20) et Crafoord (12). C'est en 1945 que Blalock et Taussig (8) présentèrent leur idée géniale d'anastomoser l'artère sous-clavière gauche à l'artère pulmonaire en vue d'augmenter le débit de la circulation pulmonaire dans les malformations cyanogènes avec sténose ou atrésie pulmonaire. Vers 1948, probablement stimulé par les succès du traitement chirurgical des malformations cardio-vasculaires congénitales, on s'atta-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 8 novembre 1957.

qua décisivement aux maladies cardiaques rhumatismales. Balley (4 et 5), Brock (9), Harken (21), pratiquèrent les premières commissurotomies pour sténose mitrale ou aortique. De nombreux malades furent améliorés dans les années qui suivirent.

Plusieurs cliniques ont soumis leurs opérés du cœur à une surveillance postopératoire étroite qui s'est montrée hautement révélatrice. Le bilan des guérisons et des échecs devait établir la supériorité d'une attaque de la lésion sous vision directe. C'est ainsi que les péricardectomies, les interventions pour persistance du canal artériel, pour coarctation de l'aorte, pour anneau vasculaire avec syndrome de compression trachéo-œsophagienne sont gratifiées de résultats définitivement favorables dans la très grande majorité des cas. Ici, l'œil guide fidèlement la main : ce qui permet de bien corriger la lésion anatomique. A l'opposé, l'attaque chirurgicale d'une lésion cardiaque effectuée à cœur fermé, sous simple vision digitale, est assez souvent taxée d'une amélioration incomplète ou aléatoire. On sait que, pour corriger une lésion valvulaire ou septale, il fallait, du moins jusqu'à tout récemment, l'effectuer à l'aide du doigt, parfois d'un instrument, préalablement introduit dans l'une des chambres cardiaques. Ce travail, qui est accompli à l'aveuglette sur des formations anatomiques à la fois fragiles et délicates, est assez souvent inadéquat ou dangereux. Qui n'a pas vu une sténose valvulaire incomplètement levée ou encore transformée en une lésion souvent plus sérieuse comme l'insuffisance valvulaire? Chez nos opérés du cœur, dont le nombre est encore bien modeste nous avons connu les mêmes succès et les mêmes difficultés avec l'une et l'autre méthode d'attaque chirurgicale.

Toutes ces observations devaient faire naître le grand désir d'une attaque sous vision directe pour toute cardiopathie. A cœur ouvert, non seulement pourrait-on mieux restaurer l'anatomie intracardiaque mais, de plus, que de lésions ou de malformations cardio-vasculaires complexes demeurées inaccessibles aux méthodes chirurgicales usuelles deviendraient susceptibles d'être reconnues et corrigées.

Pour offrir à la chirurgie intracardiaque une vision directe et un champ exsangue, il fallait évidemment assécher les cavités cardiaques. Le simple clampage des veines caves ne permet qu'une interruption circulatoire de l'ordre de deux minutes en raison de l'anoxie cérébrale et

myocardique qu'il provoque, entraînant des lésions irréversibles. L'association de l'hypothermie permet de prolonger le clampage des veines caves jusqu'à dix minutes sans trop de risques ; l'hypothermie, en freinant le métabolisme cellulaire, réduit les besoins oxygénés. Il nous a été donné d'éprouver l'hibernation artificielle tant chez l'animal que chez l'humain. Avec la majorité des auteurs, nous reprochons à cette méthode de limiter la latitude du clampage cave et ainsi le temps alloué pour des manœuvres intracardiaques ; de plus, elle précipite trop souvent la fibrillation ventriculaire. On l'emploie encore dans certains cas de communication interauriculaire, de sténose pulmonaire valvulaire et de lésions de l'aorte thoracique (6, 48 et 49).

La circulation extracorporelle apparaît la solution logique pour l'assèchement des cavités cardiaques. Sur un cœur exsangue, on pourrait procéder à une cardiectomie et pratiquer sous le contrôle de la vue des interventions intracardiaques sans limitation par le facteur temps. Tout circuit extracorporel doit comporter un système de pompes destiné à suppléer le cœur exclu et de plus un système d'oxygénation (oxygénateur) destiné à suppléer le poumon ; d'où le nom de cœur-poumon artificiel qu'on donne souvent à ces dérivations cardiaques totales. Un bon appareil cœur-poumon artificiel doit être capable d'assurer la relève temporaire de son congénère organique. Plusieurs chercheurs ont attaqué le problème de front. Il faut mentionner le magnifique travail accompli ici même à Québec dans ce domaine par le docteur Jean-Louis Tremblay et son équipe.

Deux appareils ont récemment attiré l'attention mondiale : celui de Gibbon et celui de Lillehei. Le premier a été perfectionné et utilisé à la Clinique Mayo, de Rochester, Minnesota. C'est une machine hautement perfectionnée mais, de ce fait, de maniement un peu complexe. Elle a permis de pratiquer chez l'homme de nombreuses interventions intracardiaques avec de brillants succès. Le deuxième appareil a été mis au point par une équipe de Minneapolis dirigée par Lillehei. Il est peu complexe, peu coûteux et fonctionne à merveille. Son efficacité n'est plus à démontrer puisqu'il a déjà une application humaine étendue à plus de 400 cas. C'est cet appareil que nous avons choisi pour nos travaux.

Nous en décrivons brièvement les parties composantes, le mécanisme de fonctionnement et la technique d'utilisation. Enfin, nous présentons nos résultats personnels chez les animaux que nous avons soumis à une circulation extracorporelle.

Tout appareil cœur-poumon artificiel comporte deux parties distinctes : un système de pompage et un oxygénateur (figure 1). Suppléant le cœur droit, une pompe veineuse recueille le sang à partir des deux veines caves préalablement canulées et le fait passer dans l'oxygénateur. Suppléant le cœur gauche, une pompe artérielle recueille le sang oxygéné et le lance dans l'aorte par l'une de ses branches préalablement canulée

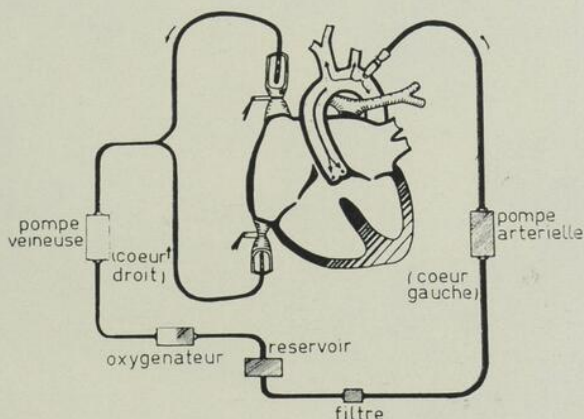


Figure 1. — Schéma d'une circulation extracorporelle totale.

(habituellement l'artère sous-clavière ou l'artère fémorale ; chez l'animal, la carotide est souvent utilisée). Un filtre est intercalé du côté artériel afin d'intercepter les caillots ou les formations fibrineuses qu'on observe souvent, malgré l'héparinisation, et qui, réintroduits dans la circulation systématique, constitueraient autant d'embolies.

La pompe veineuse et la pompe artérielle de l'appareil de Lillehei sont identiques (figure 2). Chaque pompe comporte douze doigts métalliques qui font progresser le sang par pression sur une conduite élastique. Le mouvement alternatif et sinusoïdal des doigts oriente le courant sanguin, évitant le besoin de valve. Chaque pompe est munie d'un variateur de vitesse. En faisant varier la vitesse de la pompe et aussi le

calibre du tuyau comprimé par les doigts, on arrive à obtenir le débit de perfusion désiré. Pour éviter toute variation de ce débit en cours de fonctionnement, il faut que le tuyau à comprimer soit solidement emprisonné dans la pompe. A cette fin, on place sur le tuyau un large collet de ruban gommé à l'entrée et à la sortie de la pompe. Il faut qu'en tout temps au moins un des doigts métalliques collabe parfaitement le tuyau de la pompe. Il ne faut pas, cependant, que ce collapsus soit excessif si on veut éviter de traumatiser le sang. On arrive à un collapsus approprié en activant les quatre vis qui ont pour fonction de régler la position

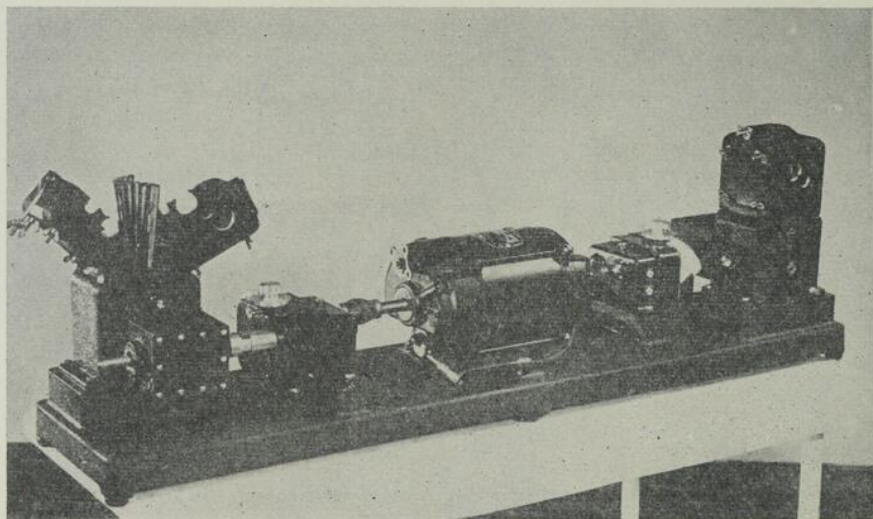


Figure 2. — Pompe à doigts métalliques — à gauche elle est ouverte — à droite elle est fermée.

d'une plaque métallique chargée d'appliquer le tuyau souple contre les doigts moteurs.

En dehors des pompes, l'appareil de Lillehei est construit d'une matière plastique qui possède une absolue neutralité à l'égard du sang. Cette matière est transparente et permet un contrôle visuel permanent. On a bien démontré que le contact prolongé du sang avec le verre produisait des troubles de coagulation ; il faut donc proscrire cette substance.

L'oxygénateur comporte trois parties essentielles : la colonne d'oxygénation, le débulleur et la spire (figure 3). La colonne d'oxygénation

est un tube vertical qui reçoit en sa partie basse le sang veineux et l'oxygène. Avant d'entrer en contact avec le sang, l'oxygène, préalablement humidifié, passe à travers un diffuseur qui le fractionne en de très fines bulles. A la sortie du diffuseur, les bulles rencontrent le sang et montent avec lui jusqu'à la partie haute de la colonne d'oxygénation. A ce niveau, le sang saturé en oxygène et transformé en une mousse abondante est

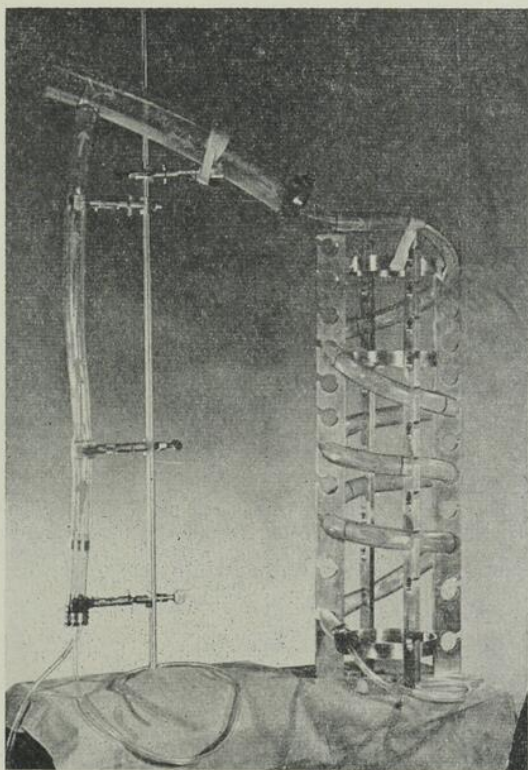


Figure 3. — Oxygénateur et ses trois constituants.

déversé dans un large tube incliné à 45° sur l'horizontale. Ce tube, appelé débulleur, a été revêtu d'une mince couche de silicone antimousse qui provoque l'éclatement de la majorité des bulles. De plus, il est ouvert à l'air libre : ce qui permet au sang de se débarrasser du gaz carbonique et de l'oxygène en excès. Après sa descente dans le débulleur le sang rencontre la spire et s'engage dans ce long tuyau qui s'enroule en

pente douce autour d'un support métallique. Cette descente du sang dans la spire permet de parfaire le débullage. De plus, l'extrémité inférieure constitue le réservoir de sang artérialisé pour la pompe artérielle. Cette dernière mobilise le sang jusque dans le cathéter artériel, dans l'aorte et enfin dans tout l'organisme. Pour éviter des modifications thermiques chez l'animal perfusé, le sang de la spire doit être maintenu à une température voisine de la normale. On y arrive en plongeant la spire dans un bain dont l'eau est maintenue à une température de 98°F. par un régulateur automatique. Enfin, ajoutons qu'un filtre est toujours interposé entre la spire et la pompe artérielle. Il a pour but d'intercepter les caillots et surtout les formations fibrineuses qui sont fréquentes en dépit de l'héparinisation du sang de la masse de charge et de l'animal.

Technique d'utilisation :

Pour mener à bien une circulation extracorporelle, il importe d'établir une discipline rigoureuse où chaque membre de l'équipe apporte son concours au moment précis où ses services sont requis. La technique d'utilisation comporte deux parties essentielles : la préparation de l'appareil et l'intervention chirurgicale.

Les diverses pièces du cœur-poumon artificiel, à l'exception des pompes, sont stérilisées à 120°, puis asséchés dans le vide. Ces pièces sont assemblées et reliées aux pompes selon les principes d'asepsie les plus rigoureux (figure 4). On doit ici éviter les raccords et les connexions qui comportent des changements brusques de calibre ou des lumières rugueuses. Toute contrainte traumatise le sang et favorise l'hémolyse et surtout la défibrination ; il en est de même pour certains filtres qui permettent une trop grande turbulence. En présence de ces troubles hématologiques, il faut craindre le saignement excessif, les troubles rénaux et l'embolisation de formations fibrineuses. Le montage complété on remplit tout le système avec du soluté physiologique chaud, apyrogène et stérile. Ce remplissage doit être progressif. Pour éviter l'embolie gazeuse, il faut rigoureusement chasser du système toute bulle d'air. Un remplissage trop rapide favoriserait l'emprisonnement de bulles qui seraient par la suite plus difficiles à éliminer. On fait ensuite circuler le soluté introduit dans le système. Ceci permet de régler la tension sur le

tube emprisonné entre les doigts et la plaque métallique de la pompe ; de plus, on procède au calibrage de la vitesse de la pompe en vue d'obtenir le débit de perfusion désiré. Un débit de l'ordre de 50 à 80 cm³ par kilogramme à la minute semble parfaitement approprié ; ce débit représente environ le tiers du débit basal normal. Il n'y a plus qu'à remplacer le soluté par du sang et l'appareil est prêt à fonctionner*.

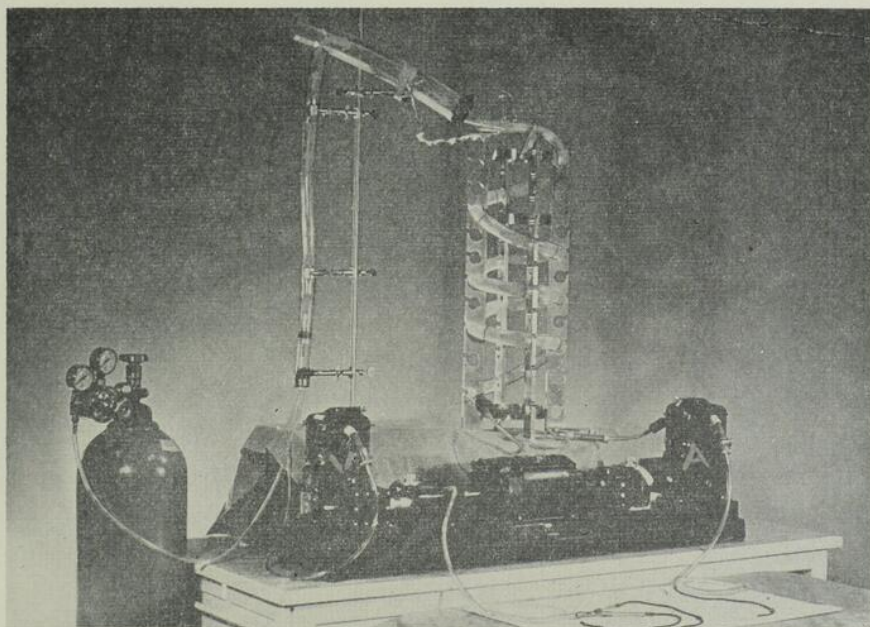


Figure 4. — Les pompes et l'oxygénateur de Lillehei. V. Pompe veineuse. A. Pompe artérielle.

La prémédication de l'animal consiste en l'injection de sulfate de morphine et de sulfate d'atropine en doses variables selon le poids. L'agent anesthésique est le pentothal qu'on donne à faible dose répétée

* La quantité de sang destiné à remplacer le soluté dans l'appareil est appelée masse de manœuvre. Cette masse varie de 1,000 à 2,000 cm³ selon le débit de perfusion prévu. Ce sang est prélevé après anectinisation du chien donneur ; il ne faut utiliser aucun agent anesthésique car il pourrait causer la mort de l'animal à perfuser par surcharge anesthésique. Dès que l'anectine est donnée, on intube rapidement l'animal. Pendant qu'on administre de l'oxygène à 100 pour cent, on dissèque l'artère fémorale d'où on recueille le sang nécessaire. Comme anticoagulant, on utilise l'héparine car le citrate de sodium, aux doses qu'il faudrait employer, aurait une action nocive sur le myocarde. Le sang recueilli est maintenu à une température de 98°F. jusqu'à sa transposition dans l'appareil.

afin de maintenir un sommeil très léger avec conservation des réflexes palpébraux et cornéens. L'anesthésie légère est capitale ; elle permet, en cours de perfusion, de déceler rapidement toute diminution de l'activité cérébrale. Cette dernière est constamment observée à l'aide d'un électro-encéphalographe. Enfin, un thermomètre à enregistrement continu est placé dans l'ampoule rectale ; on pourra corriger toute baisse peropératoire de la température en chauffant le lit spécial sur lequel l'animal est couché ou à l'aide de bouillottes chaudes. Les électrodes d'un électrocardiographe sont fixées aux pattes de l'animal et on peut procéder à l'intervention chirurgicale.

Une thoracotomie droite est pratiquée dans le cinquième espace intercostal. Tout travail intrathoracique doit être fait avec le minimum de dissection afin de réduire le suintement sanguin chez un animal qu'on doit hépariniser. Ceci est capital si on veut éviter des pertes sanguines importantes, surtout dans les suites opératoires. On libère les veines caves qu'on encercle avec un cordon en vue d'un clampage ultérieur. En théorie, toute artère périphérique peut servir à recevoir le débit de la pompe artérielle. Chez l'animal, on préfère la carotide droite qui est dénudée par une courte incision cervicale. On héparinise l'animal (1,5 mg par kg de poids) et on procède aux canulations vasculaires. On glisse dans la carotide le plus gros cathéter que ce vaisseau puisse admettre ; on l'y enfonce de quelques centimètres et on le fixe solidement en place. Au thorax, on procède à la canulation des veines caves. Le cathéter destiné à la veine cave inférieure y est glissé, en passant par l'auricule droite. A la veine cave supérieure, l'introduction peut se faire soit par l'azygos ou soit directement à travers la paroi de l'oreillette droite (figure 5). Les deux cathéters caves sont reliés par un adaptateur à triple branche ; on raccorde la dernière branche au circuit veineux de l'appareil par un tube qui est clampé. On procède ensuite au raccordement du circuit artériel ; il faut le faire avec soin évitant l'introduction d'air de ce côté. On vérifie l'absence de bulles d'air et on clamp le tube artériel. Au cours de ces canulations vasculaires, un aide a évacué le soluté de l'appareil et y a substitué le sang du donneur. Cette manœuvre doit être effectuée lentement, chassant toute bulle d'air surtout aux deux tiers inférieurs de la spire.

Le montage de la pompe et les raccordements des circuits veineux et artériel sont complétés ; on est prêt pour la mise en marche de la circulation artificielle. Chaque membre de l'équipe prend position. Simultanément, les clamps sur les tubes artériel et veineux sont enlevés et les pompes sont mises en marche. On serre les lacs autour des caves et désormais la vie n'est maintenue que par la circulation extracorporelle.

Au cours des premières minutes de perfusion, on observe une légère chute du niveau sanguin dans la spire. Lorsque le retour veineux est stabilisé et correspond au débit artériel, le niveau de la spire demeure constant. Toute chute subséquente doit être corrigée. Il faut d'abord s'assurer qu'il n'y a pas d'obstruction, surtout par couture le long du

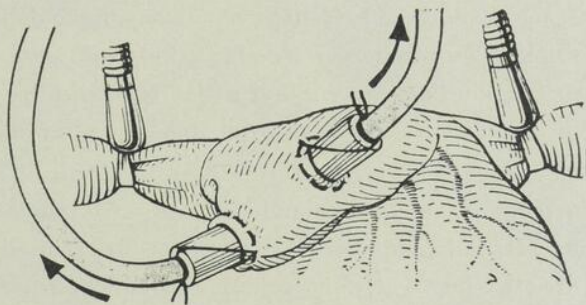


Figure 5. — Fixation des cathéters veineux.

circuit veineux. On peut activer le retour veineux en augmentant la vitesse de la pompe veineuse. Enfin, il faut fidèlement remplacer toute perte de sang à la plaie opératoire.

En cours de perfusion, on doit aussi surveiller l'activité cardiaque, l'activité cérébrale, la saturation en oxygène du sang, le taux d'hémoglobine plasmatique, l'équilibre acido-basique et la température de l'animal.

Lorsque le cœur est bien coloré, sans modification anormale de l'électrocardiogramme et lorsque l'électroencéphalogramme montre une bonne amplitude des ondes avec des réflexes palpébraux et cornéens bien présents et une pupille en myosis, l'apport oxygéné par la perfusion est probablement satisfaisant.

En ce qui concerne l'oxygénation du sang, la coloration du sang à l'entrée et à la sortie du cœur-poumon artificiel peut renseigner. Cepen-

dant, il vaut mieux s'appuyer sur des dosages précis faits au laboratoire. L'augmentation du débit d'oxygène dans la colonne d'oxygénation peut améliorer l'oxygénation artificielle. Cependant, il faut être prudent car un débit trop élevé avec formations de grosses bulles peut aggraver la situation par réduction des surfaces de contact.

Les déterminations du taux d'hémoglobine plasmatique nous renseignent sur le traumatisme auquel le sang est soumis. Lorsque ce taux approche 200 mg par 100 cm³ de sang, il faut craindre de sérieuses complications ; il faut, de préférence, que ce taux ne dépasse pas 100 mg par 100 cm³ de sang.

Au point de vue équilibre acido-basique, on ne doit pas trop s'alarmer d'une légère chute de la réserve alcaline et parfois même du pH. Cette légère acidose métabolique se présente surtout lorsque le débit en regard du poids est faible et lorsque la durée de la perfusion dépasse vingt minutes. Si cette situation s'aggrave, il faut avoir recours au bicarbonate de soude qu'on peut introduire dans l'appareil ou administrer par voie intraveineuse.

Enfin, la température de l'animal doit être étroitement surveillée. Si elle s'oriente vers la baisse, il faut vérifier la température de l'eau dans laquelle la spire est plongée et, si nécessaire, réchauffer l'animal.

Sous cette circulation extracorporelle que nous venons de décrire on peut procéder à une auriculotomie ou à une ventriculotomie puisqu'un assèchement presque complet du cœur est réalisé. Cependant, il persiste le retour veineux coronarien qui est de plusieurs centaines de cm³ à la minute. Il faut donc récupérer ce sang avant qu'il ne se perde par l'incision cardiaque. On utilise une pompe accessoire qui, sous aspiration douce et continue, retourne ce sang à l'appareil. Dans certains cas, cette méthode ne réussit pas à donner une bonne visibilité intracardiaque. Il faut alors recourir à l'interruption de la circulation coronarienne et du même coup à l'arrêt temporaire du cœur. On y arrive par le clampage de l'aorte au-dessus des coronaires. Pour activer l'arrêt du cœur, on injecte entre la valvule aortique et le clamp du citrate de potassium ou de l'acétylcholine (figure 6). L'assèchement cardiaque est maintenant complet et, de plus, puisqu'il y a absence de contractions cardiaques, les manœuvres sur le cœur sont grandement facilitées. Avec

la fermeture de la cardiectomie, il faut rétablir la circulation coronarienne et l'activité cardiaque. On y arrive par le seul fait d'enlever le clamp aortique. Par la cardiectomie, on laisse s'échapper le sang chargé de citrate ou d'acétylcholine du début du retour veineux coronarien. Ce lavage des coronaires étant complété, le cœur, qui est irrigué par du sang bien oxygéné, reprend spontanément son activité.

Avant de mettre fin à la circulation extracorporelle, les poumons sont gonflés sous pression positive. Tout en surveillant l'activité cardiaque, on relâche les lacs successivement à la veine cave supérieure et à la veine cave inférieure. Dès que le cœur montre son aptitude à reprendre sa fonction, on arrête les pompes et on clampé les tubes du circuit veineux

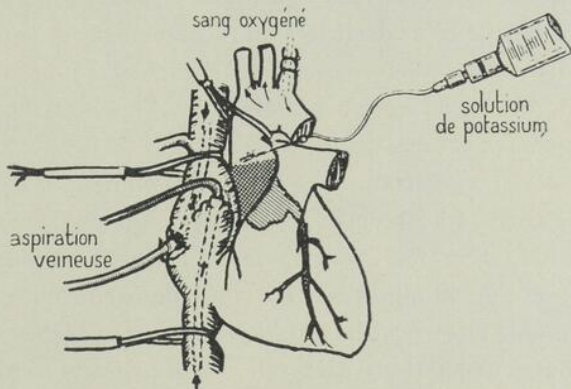


Figure 6. — Injection intracoronarienne de citrate de potassium en vue de l'arrêt complet du cœur.

et du circuit artériel. On retire les cathéters des veines caves. Avant d'enlever le cathéter artériel, on note précisément le niveau dans la spire. Tout décalage sur le niveau du départ doit être immédiatement comblé par une transfusion par le cathéter artériel. On retire ce dernier de la carotide qui est ligaturée. L'héparine est neutralisée par l'injection fractionnée et lente d'une dose égale ou double de sulfate de protamine. Après une hémostase rigoureuse, on insère un tube de drainage dans la cavité thoracique et on ferme la paroi.

Dès que l'intervention est terminée, il faut peser l'animal de nouveau. Tout décalage sur le poids initial détermine les modifications du

volume sanguin et exige des corrections précises. Ceci est capital, surtout chez le petit animal où une petite variation dans le volume sanguin peut avoir des conséquences désastreuses. Les soins postopératoires sont ceux de toute thoracotomie. On note parfois, cependant, des poussées hyperthermiques que l'on peut juguler par des vessies de glace et de l'aspirine en suppositoire.

Résultats :

Nos résultats se rapportent à dix chiens que nous avons personnellement opérés de façon consécutive. La race, l'âge et l'état de santé de ces animaux étaient souvent inconnus. Un animal n'a pas été soumis à la circulation artificielle. Il s'agissait de l'une de nos premières tentatives. A cause d'une erreur technique, nous avons introduit une grande quantité d'air dans le cœur droit lors du raccordement du circuit veineux à la pompe. Nous ne retiendrons donc que les neuf animaux qui ont été soumis à une circulation extracorporelle avec l'appareil et suivant les techniques que nous venons de décrire.

Le poids des chiens variait de 12 à 22 kilogrammes. Le débit de perfusion a oscillé de 650 à 1 200 cm³ à la minute, ce qui, par rapport au poids, représente de 40 à 60 cm³ par kilogramme à la minute. La durée moyenne de perfusion a été de 40 minutes. En cours de perfusion, nous n'avons noté aucun trouble électrocardiographique sérieux. L'électroencéphalogramme a montré une activité cérébrale réduite chez un seul de nos animaux qui est d'ailleurs mort six heures après l'intervention. La saturation artérielle en oxygène s'est révélée normale ; la saturation veineuse a été plus basse que la normale de façon presque routinière. A nos premières expériences, le taux de l'hémoglobine plasmatique était élevé ; après avoir obtenu de meilleures pièces de raccordement, ce taux ne s'est pas élevé au-dessus de 60 mg par 100 cm³ de sang. La réserve alcaline et le pH sanguin ont révélé une très légère acidose métabolique en fin de perfusion. On a presque toujours observé une légère chute du nombre des globules rouges ; en ce qui regarde les globules blancs et les plaquettes sanguines, cette chute était marquée. Enfin, la natrémie, la chlorémie, la kaliémie et le taux du fibrinogène ont subi occasionnellement une légère baisse. La tension artérielle en cours de perfusion a varié autour de 90 mm de Hg.

Chacun des neuf chiens s'est éveillé en fin d'intervention. Tous ont vécu au moins six heures. Quatre animaux sont morts au cours de la nuit qui a suivi l'intervention. Deux ont vécu trois jours. Un de ces derniers a été trouvé pratiquement pendu par la corde qui le retenait à sa cage. Enfin trois animaux ont survécu de façon définitive et sont en parfaite santé, respectivement trois mois, deux mois et un mois après l'intervention. Ce sont les trois premières circulations extracorporelles réalisées à Québec avec survie définitive et sans séquelle apparente. Leur durée de perfusion a été de 30, 45 et 60 minutes, avec une moyenne de 45 minutes.

Conclusions :

La circulation extracorporelle est le meilleur moyen de réaliser l'assèchement du cœur en vue d'un travail intracardiaque sous vision directe.

Le cœur-poumon artificiel de Lillehei est un appareil satisfaisant. Il a d'ailleurs été éprouvé avec succès chez plus de 400 humains.

L'animal supporte moins bien que l'homme une circulation extracorporelle. De plus, bien qu'il existe des incompatibilités dans au moins 15 pour cent des cas, on ne procède chez le chien à aucun typage ou croisement (ce qui entraînerait des dépenses excessives). En raison de ces observations, nous tenterons au cours de nos futurs travaux d'atteindre une survie définitive chez 85 pour cent de nos animaux. La durée moyenne de perfusion devra être une heure. Ce but atteint, nous pourrions songer, à la suite de Lillehei, de passer aux interventions humaines.

Nous nous devons de remercier chaleureusement les membres de l'Institut de cardiologie de Québec qui ont activement participé à ces travaux : le docteur W. Lou, chirurgien, le docteur E. Bertho, chirurgien, le docteur J.-P. Déchêne, anesthésiste, le docteur M. Bilodeau, physiologiste, et le docteur M. Giroux, chef du laboratoire. Nos remerciements vont aussi au technicien M. T. Racine et au photographe M. J. Rossano.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDREASEN, A. T., et WATSON, F., Experimental cardiovascular surgery, the azigosfactor, *Brit. J. Surg.*, **39** : 548, 1951.

2. ANDREASEN, A. T., et WATSON, F., Experimental cardiovascular surgery. Further experiences with azigosfactor, *Brit. J. Surg.*, **40** : 616, 1952.
3. ANDREASEN, A. T., et WATSON, F., Experimental cardiovascular surgery. Discussion of results so far obtained and report on experiments concerning a donor circulation, *Brit. J. Surg.*, **41** : 195, 1953.
4. BAILEY, C. P., The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy), *Dis. Chest.*, **15** : 377, 1949.
5. BAILEY, C. P., REDONDO-RAMIREZ, H. P., et LARZELÈRE, H. B., Surgical treatment of aortic stenosis, *J.A.M.A.*, **150** : 1647, 1952.
6. BIGELOW, W. G., MUSTARD, W. T., et EVANS, J. G., Some physiologic concepts of hypothermia and their applications to cardiac surgery, *J. Thoracic Surg.*, **28** : 463, 1954.
7. BJARK, V. O., Brain perfusion in dogs with artificially oxygenated blood, *Acta. Chir. Scandinav.*, supp. 183, **96** : 1-122, 1948.
8. BLALOCK, A., et TAUSSIG, H. B., The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary atresia, *J.A.M.A.*, **128** : 189, 1945.
9. BROCK, R. C., Surgery of the heart and great vessels, *Proc. Roy. Soc. Med.*, **44** : 995, 1951.
10. CLOWES, H. H. A., et al., Factors contributing to success or failure in the use of a pump oxygenator for complete by-pass of the heart and lung, experimental and clinical, *Surgery*, **36** : 557, 1954.
11. COOLEY, J. C., KIRKLIN, J. W., et HARSHBARGER, H. G., The surgical treatment of persistent common atrioventricular canal, *Surgery*, **41** : 147, 1957.
12. CRAFOORD, C., NYLIN, G., Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment, *J. Thoracic Surg.*, **14** : 347, 1945.
13. DENNIS et CLARENCE, Certain methods for artificial support of the circulation during open intracardiac surgery, *S. Clin. North America*, **36** : 423, (avril) 1956.
14. DENNIS, C., et al., Development of a pump oxygenator to replace the heart and lung apparatus applicable to human patients, and application to one case, *Ann. Surg.*, **134** : 709, 1940.

15. DENNIS, C., KARLSON, K. E., EDER, W., NELSON, R., EDDY, F., et SANDERSON, D., Pump oxygenator to supplant the heart and lungs for brief periods. II. A method applicable to dogs, *Surgery*, **29** : 697, 1951.
16. DODRILL, F. D., et GERESCH, R., Some physiologic aspects of the artificial heart problem, *J. Thoracic Surg.*, **24** : 134, 1952.
17. DONALD, D. E., *et al.*, Experiences with a heart lung by-pass (Gibbon type) in the experimental laboratory. Preliminary report, *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, (23 mars) 1955.
18. DUBOST *et al.*, Fermeture d'une communication interventriculaire à cœur ouvert, sous circulation extracorporelle. Premier succès français, *Mém. Acad. chir.*, **82** : 207-216, 1956.
19. GROSS, R. E., et HUBBARD, J. P., Surgical ligation of patent *ductus arteriosus*, *J.A.M.A.*, **112** : 729, 1939.
20. GROSS, R. E., et HUFNAGEL, C. A., Coarctation of the aorta, *New England J. Med.*, **233** : 287, 1945.
21. HARKEN, I. L., ELLIS, L. B., WARE, P. F., et NOGMAN, L. R., The surgical treatment of mitral stenosis, *New England J. Med.*, **239** : 801, 1948.
22. HELMSWORTH, J. A., *et al.*, An oxygenator for use in total by-pass of heart and lungs, *J. Thoracic Surg.*, **26** : 617, 1953.
23. HELMSWORTH, J. A., *et al.*, Artificial oxygenation and circulation during complete by-pass of the heart, *J. Thoracic Surg.*, **24** : 117, 1952.
24. HELMSWORTH, J. A., *et al.*, A method for complete drainage of the superior and inferior *venæ cavæ* into an extracorporeal circuit, *Surgery*, **33** : 835, 1953.
25. JONES, R., *et al.*, Apparatus of the gibbon type for mechanical by-pass of the heart and lungs. Preliminary report, *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, (23 mars) 1955.
26. JONGBLØED, J., The mechanical heart lung system, *Surg., Gynec. & Obst.*, **89** : 684, 1949.
27. KARLSEN, K. E., DENNIS, C., WESTOVER, D., et SANDERSON, D., Pump oxygenators supplant the heart and lungs for brief periods. I. Evaluation of oxygenator technique, *Surgery*, **29** : 678, 1951.

28. KIRKLIN, J., *et al.*, Intracardiac surgery with the aid of mechanical pump oxygenator system (Gibbon type). Report of 8 cases, *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, (18 mai) 1955.
29. KIRKLIN, J. W., *et al.*, Studies in extracorporeal circulation. I. Application of gibbon type oxygenator to human intracardiac surgery, 40 cases, *Ann. Surg.*, **2** : 144, (juil.) 1956.
30. KIRKLIN, J. W., HARSHBARGER, H. G., DONNARD, D. E., *et* EDWARDS, J. E., Surgical correction of ventricular septal defect. Anatomic and technical considerations, *J. Thoracic Surg.*, **33** : 45, 1957.
31. LENFANT, C., WEISS, M., *et al.*, Élargissement des limites du système pompe oxygénateur de Lillehei de Wall pour chirurgie cardiaque exsangue. Étude expérimentale de deux médications permettant l'application des circulations extracorporelles à l'adulte, *Presse méd.*, (28 juin) 1956.
32. LENFANT, C., WEISS, M., *et al.*, Premiers résultats expérimentaux en France de chirurgie cardiaque exsangue avec le système pompe-oxygénateur de Lillehei de Wall, *Presse méd.*, (9 mai) 1956.
33. LILLEHEI, Controlled cross circulation for direct vision intracardiac surgery, *Postgrad. med.*, 588, (mai) 1955.
34. LILLEHEI *et al.*, A self-contained, disposable oxygenator of plastic sheet for intracardiac surgery, *Thorax*, **12** : 1, (mars) 1957.
35. MELROSE, D. G., *et al.*, Elective cardiac arrest, *Lancet*, 21 (juil.) 1955.
36. MELROSE, D. G., *et al.*, Experimental physiology of a heart machine in parallel with normal circulation, *Brit. Med. J.*, **2** : 62, 1953.
37. MELROSE, D. G., A mechanical heart lung for use in man, *Brit. Med. J.*, **2** : 57, 1953.
38. MULLER, B., GIBBON, J., *et* FINEBERG, C., An improved mechanical heart and lung apparatus, *M. Clin. North America*, (nov.) 1953.
39. MULLER, B. J., GIBBON, J. H., *et* GIBBON, M. H., Recent advances in the development of a mechanical heart and lung apparatus, *Ann. Surg.*, **134** : 694, 1951.
40. MUSTARD, W. T., *et* CHUTE, A. L., Experimental intracardiac surgery with extracorporeal circulation, *Surgery*, **30** : 684, 1951.
41. MUSTARD *et al.*, Further observations on experimental extracorporeal circulation, *Surgery*, **32** : 803, 1952.

42. NAHAS, G. G., Le nouvel oxygénateur de De Wall, *Presse méd.*, (4 juillet) 1956.
43. POTTS, W. J., *et al.*, Maintenance of life by homologous lungs and mechanical circulation, **31** : 161, 1932.
44. REHNI, Veber perikardiale verwachsunen, *Med. Klin.*, **16** : 999, 1920.
45. SHANE, J. D., KIRKLIN, J. W., *et al.*, Ventricular septal defects with pulmonary hypertension, *J.A.M.A.*, **160** : 950, 1956.
46. SIRAK, H. D., *et al.*, Cardiotomy into an empty left ventricle, *Surgery*, **28** : 225, 1950.
47. STOKES, L. L., *et* GIBBON, J., Experimental maintenance of life by a mechanical heart and lung during occlusion of the *venæ cavæ* followed by survival, *Surg., Gynec. & Obst.*, **91** : 138, 1950.
48. SWAN, H., VIRTUE, R. W. BLOUNT, S. G., Jr., *et* KIRCHER, L. T., Hypothermia in surgery. Analysis of 100 clinical cases, *Ann. Surg.*, **142** : 382, 1955.
49. SWAN, H., *et* ZEAVIN, I., Cessation of circulation in general hypothermia. III. Technics of intracardiac surgery under direct vision, *Ann. Surg.*, **139** : 385, 1954.
50. TUFFIER, T., État actuel de la chirurgie intrathoracique, *Tr. Cong. Internat. Med.*, Londres, 1913.
51. WALL, D., Artificial oxygenator for open heart surgery, *Surgical Clinic*, **36** : (4 août) 1956.
52. WARDEN, H. E., DEWALL, R. A., COHEN, M., VARCO, R. L., *et* LILLEHEI, C. W., A surgical pathologic classification for isolated ventricular septal defects and for those in Fallot's tetralogy based on observations made on 120 patients during repair under direct vision. *J. Thoracic Surg.*, **33** : 21, 1957.
53. WESOŁOWSKI, S. A., *et al.*, Heart lung by-pass using pumps and isolated homologous lungs, *Surg., Gynec. & Obst.*, **95** : 762, 1952.
54. WESOŁOWSKI, S. A., *et* WEICH, C. S., Experimental maintenance of the circulation by mechanical pumps, *Surgery*, **31** : 769, 1952.

DISCUSSION

Le docteur Jean-Louis Tremblay¹ félicite le docteur Beaulieu de la clarté de son exposé et propose quelques suggestions.

Il remarque que dans le présent appareil deux pièces de caoutchouc pourraient avantageusement être remplacées par des tubulures en silicone.

Il faudrait encore tenter de diminuer la turbulence, parce que son action mécanique fait coaguler la fibrine et peut changer la structure chimique des protéines. Il doit rester de la fibrine dans le filtre. Pour neutraliser l'effet de l'héparine, la protamine a une action brutale qui en rend l'administration dangereuse.

Enfin dans toute chirurgie cardiaque et artérielle il faut éviter que le sang vienne en contact avec du muscle dénudé parce que c'est à ce contact qu'il se forme des caillots dont la mobilisation peut être désastreuse.

Le docteur Conrad Nadeau serait intéressé à obtenir plus de détails sur la cause du décès des chiens qui ont succombé.

Le docteur Bertho, à propos de la fibrine arrêtée dans le filtre, dit qu'à Minneapolis on était arrivé à n'en retrouver qu'un gramme, ou deux tout au plus.

Il faut admettre que le cœur artificiel est devenu une réalité pratique puisqu'à ce jour, plus de mille sujets ont été opérés sous circulation extracorporelle.

Un critère admis pour l'utilisation de la technique chez l'homme c'est une heure de circulation extracorporelle avec survie définitive chez le chien et à Québec, déjà, plusieurs chiens ont survécu à l'expérience. On peut prévoir pour bientôt son utilisation chez l'homme à Québec. A l'Hôpital Laval, on attendra probablement que l'installation de l'Institut de cardiologie soit terminée.

Mais il n'y a pas à penser que cette technique deviendra le monopole d'un seul centre puisque dans la province de Québec, il existe certainement à l'heure actuelle mille patients par an qui ne peuvent être opérés autrement.

Aux États-Unis, on estime qu'un enfant sur 150 naît avec une malformation cardiaque, ce qui fait un total de 50 000 par an. De ce nombre, la moitié ne peuvent être opérés qu'à cœur ouvert. Par comparaison, on peut calculer qu'au Canada il en naît 5 000 par année, dont au moins mille dans la province de Québec, parmi lesquels 500 pourraient bénéficier d'une intervention sous circulation extracorporelle.

D'après les mêmes proportions, on peut dire que s'il meurt 900 000 personnes par an de maladie cardio-vasculaire acquise aux États-Unis, il en meurt 90 000 au Canada et 20 000 dans la province de Québec. Si un sur quarante de ceux-ci n'était opérable qu'à cœur ouvert, ceci représente 500 autres sujets pour la circulation extracorporelle.

Il s'agit d'opérations difficiles et fatigantes, nécessitant la présence de 12 à 20 donneurs de sang le jour de l'opération, le montage de la pompe et des manœuvres opératoires épuisantes qui se prolongent six ou sept heures de suite.

Le docteur Beaulieu veut bien qu'on essaie de remplacer la tuyauterie de caoutchouc dans la pompe, si on a une solution à lui offrir. La turbulence est diminuée autant que possible par le soin apporté aux adaptateurs et par l'élimination des variations brusques de calibre dans la tuyauterie. On est forcé d'utiliser la protamine parce qu'on ne possède pas d'autre produit efficace pour le moment.

Quant aux causes de mort, sur les dix chiens, un n'a pu être soumis à la circulation, parce qu'à cause d'une erreur technique du début de l'expérience, le cœur fut rempli d'air. Des neuf autres, trois vivent et six sont morts. De ceux-ci, trois ont survécu trois jours. Il s'agissait de chiens dont l'âge, la race et la santé antérieure n'étaient pas connus.

Des six morts, un fut trouvé pendu dans sa cage trois jours après l'intervention. Un autre, mort la troisième journée fut examiné par le vétérinaire qui a conclu que l'animal était malade avant l'opération.

Les quatre autres décès peuvent être imputés aux tâtonnements techniques : on avait trop donné de ceci ou de cela, le taux d'hémoglobine était trop élevé, les adaptateurs n'étaient pas en ordre, etc.

Les chiffres cités par le docteur Bertho soulignent bien l'importance des travaux en cours.

LES FISTULES VÉSICO-ILÉALES SECONDAIRES A LA MALADIE DE CROHN *

par

Yves GOURDEAU, F.R.C.S. (C),

et

Gendron MARCOUX

du Service d'urologie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Les fistules vésico-intestinales sont très rarement causées par l'iléite régionale. Sur 463 cas de fistules vésico-intestinales, Peters, en 1939, n'en mentionne aucune causée par la maladie de Crohn. Ebrill, en 1956, au cours d'une recherche de cette complication dans la littérature anglaise et américaine n'en trouve que 23 cas. Nous voulons ajouter à cette courte liste une observation personnelle de maladie de Crohn en voie de fistulisation dans la vessie.

Madame J. T., 42 ans, nous est envoyée pour consultation par son médecin qui lui avait trouvé une tumeur vésicale à la cystoscopie. Elle consulte pour de la dysurie, de la pollakiurie et une douleur hypogastrique. Elle n'accuse aucun autre symptôme, sauf une fatigue générale. A l'examen physique, on ne note rien de particulier sauf de la pâleur, de la maigreur, et une douleur à la palpation de l'hypogastre. Les examens de laboratoire notaient la présence de pus dans les urines et une numération globulaire légèrement abaissée. L'examen cystoscopique que nous répétons révèle une vessie de bonne capacité dont le dôme est

* Travail reçu pour publication le 30 octobre 1956.

occupé par une tuméfaction sessile et infiltrante de la grandeur d'une pièce de cinquante sous. Nous confirmons donc le diagnostic endoscopique porté par le médecin qui nous avait confié la malade, croyant le préciser en parlant d'adénocarcinome d'origine ouraquienne à cause de son aspect et de l'endroit où il siège.

Une laparotomie nous permet de trouver sur l'iléon, à 12 pouces de la valvule de Bauhin, une masse de $6,5 \times 5$ cm de diamètre fortement adhérente à la calotte vésicale qui est épaissie et infiltrée. La partie de l'iléon distale à cette masse est aussi infiltrée et sa paroi est bleuâtre. Nous réséquons en bloc l'iléon et la calotte vésicale, rétablissons la continuité intestinale par une anastomose termino-terminale et fermons la vessie en deux plans faisant le drainage par une sonde urétrale seulement. Les suites opératoires sont normales.

A l'examen anatomo-pathologique, on note que, dans la masse prélevée, la lumière intestinale est extrêmement rétrécie (20 mm de circonférence) et que sa paroi est très infiltrée d'œdème et de sclérose avec de nombreux et importants amas lympho-plasmocytaires et quelques rares petites formations folliculaires épithélioïdes ; la muqueuse est atrophique et ulcérée. Du côté de la paroi vésicale, les mêmes phénomènes sont observés ; entre cette dernière et le grêle on trouve un abcès riche en macrophages et en cellules géantes à corps étrangers souvent développés autour de débris amorphes et acidophiles.

Il s'agit bien d'une maladie de Crohn qui ne donnait que des signes urinaires et cela depuis 15 jours seulement. L'apparence cystoscopique de cette masse ne nous a pas permis de faire le diagnostic. Dans les trois cas rapportés par Ebrill, deux ne présentaient que des signes urinaires et le diagnostic n'a été porté qu'au moment de la laparotomie malgré la présence au dossier d'un transit gastro-intestinal, d'un cystogramme et d'une cystoscopie.

BIBLIOGRAPHIE

1. COLP, R., Regional ileitis, *Postgraduate Med.*, **17** : (avril) 1955.
2. EBRILL, D., Vesico-ileal fistulae due to Crohn's disease, *Brit. J. Urol.*, **28** : 155-159, 1956.
3. HERTUT, Urological pathology.
4. SAUER, W., Regional enteritis.

REVUE GÉNÉRALE

L'ÉVOLUTION PHYSIOLOGIQUE DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADOLESCENTE *

par

Georges-A. BERGERON, M.D., F.R.C.P. (C),

*professeur de physiologie pratique,
Faculté de médecine, université Laval*

L'adolescence est essentiellement une période de transition et pourrait être définie comme le passage de l'enfance à l'âge adulte. De façon un peu plus extensive, on pourrait dire que l'idée d'adolescence est associée à une rapide poussée de croissance staturale et pondérale qui se termine par la soudure des épiphyses osseuses, à la maturation des organes génitaux, à l'apparition des caractères sexuels secondaires et à l'acquisition de l'aptitude à la procréation.

Il ne faudrait pas cependant considérer l'adolescence comme un prolongement de l'enfance ni non plus comme le commencement de l'âge adulte. L'adolescent n'est en effet ni un grand garçon ni une grande fille pas plus qu'il n'est déjà un homme ou une femme. Il possède ses caractéristiques propres mais aussi ses limitations qu'il importe de con-

* Conférence au cinquième Congrès général de Caritas-Canada, section française, tenu à l'université de Montréal, du 23 au 26 mai, 1957.

naître pour pouvoir l'apprécier et le juger par un barème qui lui est propre et non pas par des jugements de comparaison avec des enfants ni non plus des adultes.

LES ÉTAPES DE LA CROISSANCE

Pour bien situer l'adolescence dans le cadre de l'évolution normale de l'individu, il serait utile d'en rappeler les diverses étapes. La croissance comprend essentiellement trois périodes distinctes : la vie prénatale, l'enfance et l'adolescence.

Au cours de la vie prénatale, le nouvel être passe successivement par l'état d'ovule fécondé et en migration vers le fond utérin pendant environ deux semaines, d'embryon pendant les sept semaines subséquentes et de fœtus à partir de la dixième semaine de la grossesse. La naissance se produit habituellement après une moyenne de deux cent soixante-seize jours de vie prénatale. Elle est dite prématurée si l'enfant naît viable, soit habituellement après 27 semaines de grossesse, et au moins trois semaines avant terme.

L'enfance est elle-même habituellement divisée en trois périodes, la première, la deuxième et la troisième enfance, périodes jalonnées par le phénomène de la croissance des dents. La première enfance va depuis la naissance jusqu'à l'achèvement de la première dentition, c'est-à-dire jusque vers deux ans, les quatre dernières molaires postérieures faisant habituellement leur éruption entre vingt et trente mois ; la seconde enfance se prolonge jusqu'au début de la poussée de la dentition permanente soit vers l'âge de six ans alors qu'apparaissent les premières molaires permanentes et, enfin, la troisième enfance se termine avec l'apparition des premiers signes de la puberté. Il faudrait ici signaler que les divisions de l'enfance par l'école anglo-saxonne sont un peu différentes de celles de l'école française. Le terme *infancy* est habituellement réservé à la première année de l'existence tandis que le terme de *childhood* couvre la période qui va de un à dix ans, avec comme subdivisions une période préscolaire (*early childhood*) qui s'étend de un à six ans et une période dite prépubertaire (*later childhood*) qui va de six à dix ans.

Quant à l'adolescence, elle comprend la puberté que nous pouvons définir comme la période de maturation des organes génitaux et d'acqui-

sition des caractères sexuels secondaires qui se termine par l'apparition des menstruations chez la fillette et la spermatogénèse chez le garçonnet, et la période postpubère pendant laquelle l'organisme complète ses transformations et tend vers un nouvel équilibre. L'adolescence ainsi définie peut aller de huit à dix jusqu'à dix-huit ans chez les filles et de dix à douze jusqu'à vingt ans chez les garçons. L'âge de l'achèvement de la puberté est comme on le sait très variable. Il se situe le plus souvent entre onze et quatorze ans chez la fillette avec, en Amérique, une moyenne de treize ans et de douze à seize ans chez le garçon avec une moyenne de quinze ans. Il faudrait encore ajouter que l'enfant pubère n'est pas encore nubile, c'est-à-dire apte à la reproduction. En effet, chez les filles l'aptitude à la procréation ne s'établit le plus souvent que deux ans après les premières menstruations puisque la grande majorité des premiers cycles menstruels sont des cycles anovulatoires. L'âge de la nubilité est encore plus difficile à préciser chez le garçon ; il semble bien que chez lui cependant comme chez la fillette, il s'écoule un intervalle plus ou moins prolongé entre l'établissement de la spermatogénèse et la nubilité.

NOTION D'ÂGE ANATOMIQUE

L'étude du développement physique et physiologique de l'adolescent est toujours faite en relation avec l'âge chronologique du sujet. On se rend rapidement compte cependant qu'en développement physique et physiologique, comme d'ailleurs en développement mental ou en avancement scolaire, l'âge chronologique est loin d'être un barème de comparaison satisfaisant. Les pédagogues parlent d'âge scolaire, les psychologues d'âge mental et les physiologistes doivent recourir eux aussi à un autre barème et définir l'âge anatomique. Le barème anatomique qui conserve le plus de corrélations avec les autres phases du développement de l'enfant et relativement le plus facile à vérifier est celui du développement osseux. Le tableau I indique quelques points de repères que l'on pourrait retenir pour l'étude du développement de l'adolescent. Si, idéalement, une radiographie de tout le squelette devrait être prise afin de pouvoir préciser l'âge squelettique exact, il n'en reste pas moins que, pratiquement, la radiographie des poignets et des chevilles, incluant les pieds, est habituellement satisfaisante.

TABLEAU I

Comparaison entre l'âge chronologique et le développement osseux de l'adolescent

(D'après divers auteurs)

DÉVELOPPEMENT OSSEUX	ÂGE CHRONOLOGIQUE	
	Filles	Garçons
Développement du pisoforme.....	10	10
Union de la trochlée et de l'épiphyse distale de l'humérus.....	12	12
Apparition du condyle externe de l'humérus.....	12	12
Union de l'olécrâne au cubitus.....	13-14	14
Union de l'épiphyse proximale du radius.....	14-16	15-17
Union du tranchanter à la tête du fémur.....	14-16	15-17
Apparition de la crête iliaque.....	15	16
Union des épiphyses des métacarpiens et des métatarsiens	15-17	16-18
Union de l'apophyse coracoïde.....	16	17
Fusion des épiphyses distales du radius, du cubitus, du tibia, du péroné et du fémur.....	17-19	18-20
Fusion de la tête et de la grosse tubérosité de l'humérus	17-19	18-20
Fusion de l'acromion.....	17-19	18-20

Les nombreuses études faites sur l'âge anatomique ont pu démontrer que, de façon générale, il existe une bonne corrélation entre l'âge squelettique, le poids, la taille et le développement sexuel des enfants. Pour illustrer cette différence, rappelons que Gallagher et Gallagher (3) ont démontré que si à l'âge chronologique de 14 ans la taille d'un garçon varie de 58 à 73 pouces et son poids normal de 70 à 199 livres, par contre, à l'âge squelettique de 14 ans, la taille ne varie que de 60 à 71 pouces et le poids de 90 à 189 livres. Dans un autre ordre d'idées, on a pu démontrer que l'âge des menstruations correspond chez la majorité des adolescentes à un âge squelettique de 13,5 à 14 ans et que cette corrélation est beaucoup plus précise que celle que l'on peut obtenir avec l'âge chronologique.

Ajoutons, enfin, qu'au cours de l'adolescence le développement osseux comme d'ailleurs celui des autres tissus, est plus précoce chez la fille que chez le garçon et que la plupart des transformations osseuses se font chez l'adolescente environ un an plus tôt que chez l'adolescent.

L'éruption des dents, un autre barème de l'âge anatomique, montre une assez bonne corrélation avec le développement squelettique du sujet. En principe, on peut dire que l'éruption des dents avance ou retarde selon que le développement de l'enfant est précoce ou tardif. Le tableau II indique l'âge moyen auquel on observe l'éruption des

TABLEAU II

Age moyen de l'éruption des dents permanentes

(D'après WATSON, E. H., et LOWREY, G. H., Growth and development of children, *The Year Book Publishers, Inc.*, 1951.)

Premières molaires.....	6 ans
Incisives centrales.....	6,5 ans
Incisives latérales.....	7,75 ans
Premières prémolaires.....	10 ans
Canines.....	10,5 ans
Deuxièmes prémolaires.....	11 ans
Deuxièmes molaires.....	12 ans
Troisièmes molaires (dents de sagesse).....	17-25 ans

dents de la dentition permanente. On pourrait ajouter qu'à l'exception des prémolaires les dents du maxillaire inférieur font habituellement éruption avant celles du maxillaire supérieur. De toute façon, ce sont toujours les premières molaires du maxillaire inférieur qui marquent le début de la dentition permanente : elles apparaissent habituellement au cours de la sixième année. On voit encore que l'éruption des dents permanentes qui commence vers l'âge de six ans est à l'exception des troisièmes molaires, dites dents de sagesse, complétée vers l'âge de 12 ans. Ces dernières dents de sagesse ne pousseront qu'à un âge beaucoup plus tardif, soit de 17-ans à 25 ans.

LA CROISSANCE STATURALE ET PONDÉRALE

La croissance staturale et pondérale de l'adolescent ne peut s'isoler parce qu'elle fait partie d'un tout qui va de la naissance, et même on pourrait dire de la conception, jusqu'à l'âge adulte. Cette croissance staturale et pondérale qui se poursuit sans interruption n'en évolue pas

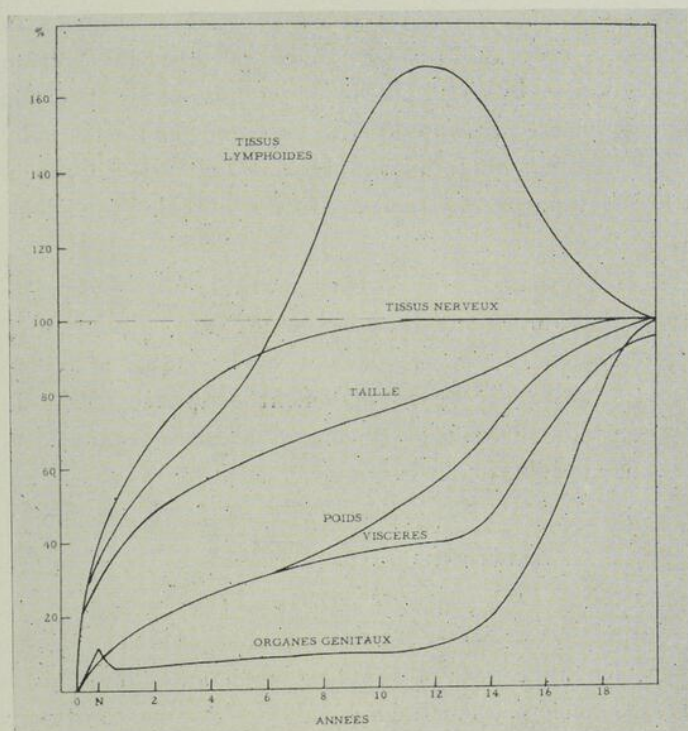


Figure 1. — Courbes comparées de la croissance des tissus lymphoïdes, du tissu nerveux, de la taille, du poids, des viscères et des organes génitaux.

moins par des phases nettement distinctes où l'on reconnaît deux grandes poussées de croissance (figure 1). La première est cette croissance très active qui caractérise la première enfance et tout particulièrement la première année de l'existence. En effet, l'enfant normal double facilement son poids en quatre ou cinq mois et le triple à la fin de sa première année.

Il s'ensuit une période de croissance moins active mais très régulière qui fait enregistrer un gain annuel d'environ quatre à cinq livres. Cependant, à la fin de la troisième enfance il semble que cette croissance veuille se ralentir comme si l'organisme devait se recueillir et ramasser ses forces avant la grande poussée qui caractérisera l'apparition de la puberté. Cette première étape de l'adolescence se traduit dès lors par une rapide et intense poussée de croissance qui accompagne l'apparition des caractères sexuels secondaires. Cette accélération de la croissance est plus évidente pour la croissance pondérale bien qu'elle existe également pour la croissance staturale. Il faut cependant noter que cette poussée de croissance est encore plus rapide chez un enfant considéré individuellement qu'elle ne pourrait le laisser présumer par les courbes moyennes qui sont nécessairement amorties par la variabilité de l'âge à laquelle elle apparaît.

Après la puberté, la croissance staturale est presque terminée tandis que l'individu atteint son poids adulte un peu plus tard, surtout par un complément de développement de sa masse musculaire. De toute façon, la croissance est pratiquement complétée à l'âge de 21 ans bien qu'on ne puisse la considérer comme définitive avant 25 ans pour l'homme et même 30 ans pour la femme.

ASYMÉTRIE DE LA CROISSANCE

Il n'est pas sans intérêt de noter que la croissance physique de l'enfant s'accompagne de modifications importantes dans les rapports de ses divers segments. Par exemple nous avons tous constaté combien grosse nous paraît la tête de l'enfant naissant. Les artistes connaissent cette disproportion et savent que la taille du nouveau-né représente le quart de sa hauteur totale tandis que la taille de l'adulte est approximativement égale à sept têtes et demie. Le rapprochement de la taille moyenne de l'enfant et des statistiques compilées par Pasteur (6) nous permettent d'ajouter les données suivantes : le canon humain, c'est-à-dire le nombre de fois que la tête est comprise dans la taille, atteint successivement 5 vers l'âge de un an, 6 vers cinq ans, 7 vers treize ans et demi et enfin 7,5, soit le canon normal, vers l'âge de vingt et un ans.

C'est surtout à l'époque de la poussée rapide, qui marque le début de la puberté que la croissance de l'enfant semble le plus dysharmonique. En effet, alors que le tronc est relativement court et le thorax étroit, la croissance porte surtout sur les membres inférieurs. Cet enfant prépubère est donc mince et élancé, maigre et peu musclé ; il a un torse court porté par de longues jambes. C'est le collégien étriqué, arrivé à la phase prépubère, à la phase des pantalons trop courts. En effet, au cours de cette période de croissance rapide, le développement musculaire est loin de suivre la poussée de croissance staturale et il ne prendra son plein épanouissement qu'au cours des années qui suivront. La force musculaire demeure restreinte et forcément aussi la capacité de travail physique. Toutefois, les tests d'habileté motrice et de coordination ne confirment pas l'opinion généralement admise d'une diminution du contrôle moteur et d'une certaine gaucherie associée à la poussée de croissance de l'adolescent. Au contraire on observe une amélioration régulière et constante pendant toute cette période.

CROISSANCE DES DIVERS TISSUS

L'asymétrie de croissance est encore évidente lorsqu'on étudie le développement des divers tissus de l'enfant. A ce point de vue, on peut distinguer quatre groupes de tissus différents qui ont chacun une courbe de croissance caractéristique (figure 1) :

1. *Les organes lymphoïdes* (thymus, ganglion lymphatique, amygdales, etc.) ont une poussée de croissance très rapide surtout au cours de la deuxième enfance ; ils atteignent un maximum immédiatement avant la rapide poussée de croissance de l'adolescent puis régressent par la suite. A l'état adulte en effet les masses lymphoïdes sont relativement moins importantes qu'elles ne le sont chez l'enfant au cours de la troisième enfance. Ces tissus lymphoïdes exercent principalement un rôle de défense et de protection de l'organisme ; de plus, il semble admis, qu'au cours de l'enfance le thymus accumule une réserve de substances hautement nutritives qui sont utilisées à l'époque de la puberté pour la rapide croissance somatique et génitale de l'adolescent.

On comprend dès lors que l'hypertrophie des amygdales et des végétations adénoïdes fréquemment observée au cours de la deuxième et de la troisième enfance fait partie de cette croissance générale du tissu lymphoïde et doit être considérée comme une réaction physiologique à respecter chaque fois qu'il est possible. Après avoir connu une période où l'on considérait ces organes comme des sources d'infection qu'il fallait éliminer le plus rapidement possible, il semble aujourd'hui que l'opinion générale soit de retenir surtout leur importance dans la défense de l'organisme et de n'autoriser leur ablation que lorsqu'il est impossible de faire autrement, c'est-à-dire pratiquement lorsque l'hypertrophie est telle qu'elle puisse gêner la respiration ou la nutrition de l'enfant ou encore que ces formations soient des sources d'infections aiguës, fébriles et récurrentes.

2. *Le tissu nerveux* a, dès le début de l'existence, une croissance très rapide comme en témoigne d'ailleurs l'importance des dimensions de la tête de l'enfant. Il est significatif qu'à l'âge de 4 ans à peine l'ensemble du tissu nerveux, y compris l'œil, atteint déjà 80 pour cent du volume qu'il aura chez l'adulte et qu'à 6 ans cette proportion est déjà de 90 pour cent. Cette croissance accélérée permet le rapide développement sensoriel puis moteur de l'enfant et, enfin, l'acquisition des fonctions les plus nobles du cerveau, telles la mémoire, le langage, le jugement et toutes les autres fonctions psychiques.

3. *La croissance des viscères* suit pratiquement l'allure de la courbe de la croissance pondérale. Toutefois, à partir de la puberté elle retarde un peu et ne prend son plein essor qu'environ une année plus tard. Dans ce groupe, nous pouvons inclure les organes des appareils digestif, respiratoire, circulatoire et urinaire. Ajoutons que le développement de l'appareil musculaire suit d'assez près cette courbe.

4. *Les organes génitaux* ont, par contre, une courbe de croissance nettement caractéristique. Latent au cours de l'enfance, leur développement se fait très rapidement au début de l'adolescence pour se compléter au cours des années qui suivent la puberté.

C'est cette croissance génitale qui divise l'adolescence en deux périodes nettement distinctes : la période prépubère et la période

postpubère. Cette division est facilement marquée chez l'adolescente par l'apparition de la première menstruation ; elle est moins évidente chez l'adolescent puisque le fait de la spermatogénèse ne peut pas toujours être précisé dans le temps de façon aussi exacte.

AGE DE LA PUBERTÉ

Si l'âge moyen de la puberté sur le continent nord-américain est habituellement autour de 13 ans pour la fillette et de 15 ans pour le garçonnet, il importe d'insister sur les importantes variations individuelles. En effet, chez certains enfants précoces la puberté peut apparaître aussi tôt qu'à 9 ans chez la fillette et 11 ans chez le garçonnet. Par contre, dans l'un et l'autre sexe la puberté est habituellement complétée à la fin de la dix-septième année. Cette maturation sexuelle apparaît habituellement au moment de la poussée maximum de croissance : il serait toutefois plus exact de dire qu'elle la provoque. Il s'en suit donc qu'une puberté précoce est accompagnée d'une poussée de croissance rapide et accélérée qui se termine plus tôt que celle des enfants dont la puberté est plus tardive. Il semble également qu'en moyenne les enfants dont la puberté retarde soient susceptibles d'atteindre une taille plus élevée que ceux dont la puberté est précoce. Ces faits ont été confirmés par une étude de Holt et MacIntosh (4). Ces auteurs ont étudié la croissance staturale de deux groupes de fillettes : l'un dont la puberté était précoce, soit autour de 10 ans et demi et l'autre, tardive, soit vers 14 ans et demi. La compilation statistique démontre nettement que la poussée de croissance des enfants du premier groupe est beaucoup plus hâtive, qu'elle se termine plus rapidement et qu'au total leur taille définitive est moindre que celle des enfants dont la puberté est plus tardive.

La maturation sexuelle est sans contredit sous contrôle hormonal, bien que certains autres facteurs tels que l'hérédité, l'état nutritif ou même certains stimulus nerveux puissent l'influencer de quelque façon. Le premier stimulus origine du lobe antérieur de l'hypophyse qui, par ses gonadotrophines, vient stimuler la croissance des glandes sexuelles : l'ovaire ou le testicule. Ces gonades libèrent à leur tour les hormones

génitales proprement dites, la folliculine puis la progestérone chez la fille, la testostérone chez le garçon. Enfin, ces hormones sexuelles sont principalement responsables de l'apparition des caractères sexuels secondaires.

LES CARACTÈRES SEXUELS

Nous étudierons les caractères sexuels successivement chez la fillette et chez le garçonnet.

La croissance de la glande mammaire et le développement squelettique du bassin, d'ailleurs accentué par des dépôts graisseux, constituent les premiers signes observables de la maturation sexuelle de la fillette. Ces dépôts graisseux sous-cutanés tendent d'ailleurs à se généraliser et on peut en observer aux cuisses, aux fesses, au thorax, à la partie inférieure de l'abdomen et à la région du mont de Vénus. Simultanément, l'utérus augmente de volume et comme sa croissance est plus accentuée à la région postérieure, l'utérus, qui chez l'enfant est en rétroflexion, passe en légère antéflexion à l'époque de la puberté. On estime qu'à ce moment le poids de l'utérus est de quatre à six grammes tandis qu'il atteint un poids moyen de sept grammes et demi lorsque sa croissance est complètement terminée. L'apparition de la pilosité pubienne est également assez précoce et précède habituellement la première menstruation d'au moins un an. Par contre, la pilosité axillaire apparaît peu avant ou immédiatement après la première menstruation. Le développement du vagin et de la région vulvaire précède également l'apparition de la première menstruation. Le vagin prend un type fonctionnel et son épithélium commence à sécréter du glycogène. On voit donc qu'à l'époque de la première menstruation, la maturation sexuelle est habituellement assez avancée ; la glande mammaire a pris une forme conique mais elle n'atteindra son plein développement histologique que plus tard soit vers l'âge de 16 à 18 ans.

Chez le garçon le premier phénomène de la maturation sexuelle est également une certaine stimulation de la glande mammaire qui va cependant avorter. On observe en effet une certaine hypertrophie des tissus qui entourent le mamelon, le plus souvent, environ deux ans plus tard que le même phénomène est observé chez la fillette. Cependant

à mesure que l'adolescence progresse on observe une involution du tissu mammaire qui prend définitivement le type adulte. La pilosité pubienne apparaît vers 10 ou 12 ans et accompagne un début de croissance du pénis et des organes génitaux externes. La pilosité axillaire et un léger duvet de la lèvre supérieure sont observés peu après mais la poussée de la barbe proprement dite peut retarder de quelques années : elle apparaîtra habituellement entre 12 et 16 ans : elle peut cependant retarder encore plus, et il n'est pas exceptionnel de voir des adolescents de 17 et même de 18 ans encore imberbes. L'abaissement du ton de la voix, de l'ordre d'une octave, est une conséquence de la croissance du larynx ; il se produit en moyenne entre 14 et 16 ans. Signalons qu'il existe un phénomène analogue chez l'adolescente mais que, chez elle, la croissance du larynx est beaucoup moins importante et que le ton de sa voix ne s'abaisse que d'un ou de deux tons.

Certaines modifications sont propres aux deux sexes. C'est ainsi que la puberté s'accompagne d'un développement des glandes sudorales et sébacées de la peau, développement plus marqué aux régions axillaires, périanales et labiales. On observe également une pigmentation de ces régions de même qu'une pigmentation marquée des organes génitaux du mâle. Nous avons déjà signalé le développement musculaire qui suit la période de la puberté mais qui est évidemment plus marquée chez le garçon. Signalons enfin que les sécrétions hormonales de l'adolescent conditionnent non seulement ces nombreuses transformations physiques mais également l'apparition de l'instinct sexuel et de la libido avec toutes les conséquences qu'ils impliquent sur son comportement.

CARACTÉRISTIQUES BIOMÉTRIQUES DE L'HOMME ET DE LA FEMME

Au terme de cette analyse de la croissance il serait peut-être utile de comparer les principales caractéristiques biométriques de l'homme et de la femme au terme de l'adolescence, soit vers l'âge de vingt ans.

La taille du canadien adulte est d'environ 68 pouces tandis que celle de la femme adulte est tout près de 63 pouces, soit une différence moyenne d'environ 5 pouces. A taille égale, on peut estimer que l'homme pèse environ de 10 à 12 livres de plus que la femme. Cette différence provient

sans doute du fait que le squelette de la femme est plus fragile que celui de l'homme et que ses muscles sont moins développés ; par contre son panicule adipeux est plus important.

A taille égale, le thorax de la femme est plus petit que celui de l'homme ; la différence du périmètre thoracique est d'environ de 8 à 10 centimètres. Cette différence explique que la capacité vitale c'est-à-dire la mesure de la quantité maximum d'air que le poumon peut mobiliser est d'environ 20 pour cent moins élevée chez la femme que chez l'homme. De façon générale, nous pouvons également dire que la femme est d'un type morphologique plus bréviligne que l'homme ; proportionnellement donc le tronc de la femme est plus long tandis que les membres inférieurs et tout spécialement la cuisse, sont plus courts. Par contre, le bassin est relativement plus important chez la femme que chez l'homme : en effet, si les dimensions absolues du bassin sont en moyenne les mêmes dans les deux sexes, comme la taille de la femme est de cinq pouces plus petite il reste donc que son bassin a proportionnellement une dimension plus considérable. Ajoutons également que le bassin de la femme est plus incliné en avant ce qui tend à accentuer l'ensellure lombaire.

FACTEURS SUSCEPTIBLES DE MODIFIER LA CROISSANCE

De nombreux facteurs constitutionnels ou physiologiques, comme l'hérédité, le sexe, le milieu, ou encore d'ordre pathologique comme les vices d'alimentation, les troubles endocriniens, les maladies sont, pour ne mentionner que ceux dont nous dirons quelques mots, susceptibles de modifier la croissance.

L'hérédité :

Il est assez difficile de préciser la part que l'hérédité joue dans la croissance individuelle. Il est cependant d'observation courante, que les enfants nés de parents de haute taille deviendront plus grands que les autres. Selon les généticiens, la haute stature se transmettrait comme un caractère récessif. Ainsi des parents de haute taille ont habituellement de grands enfants, mais il n'est pas impossible que des parents de petite taille engendrent de grands enfants, soit que, par un trouble de

croissance, ils n'aient pas eux-mêmes atteint la taille dont ils avaient hérité, soit encore qu'ils aient un caractère héréditaire d'une haute taille masquée par un caractère dominant de petite taille. En vertu des lois de l'hérédité, il est bien plus probable que des parents petits aient un enfant de haute taille, que des parents de haute stature aient un enfant petit.

En définitive, l'hérédité donne à l'enfant un potentiel de développement défini, mais qui ne sera atteint qu'en autant qu'aucun trouble de croissance ne viendra y mettre obstacle.

Le sexe :

Pendant l'enfance, la différence de sexe n'intervient que très peu sur la croissance. A peine le poids et la taille sont-ils faiblement moindres chez la fillette. Mais c'est à l'approche de l'adolescence que les différences deviennent apparentes (figure 2). Comme la puberté est plus précoce chez la fillette que chez le garçonnet, sa poussée de croissance se fait plus tôt, de sorte qu'il est une époque, vers l'âge de 11 à 14 ans, où la fillette est mieux développée que son frère. Mais lorsque la puberté du garçon s'annonce, il reprend rapidement le temps perdu et nous savons qu'à l'âge adulte, il atteint un poids et une taille supérieurs à ceux de la femme.

Le milieu :

Le climat peut influencer la croissance de l'enfant en modifiant ses conditions de vie : alimentation, température, vie hygiénique. C'est ainsi que l'anthropologiste Franz Boas a pu démontrer qu'en une seule génération des enfants d'immigrants juifs et japonais aux États-Unis, ont atteint une taille d'environ deux pouces de plus que celle de leurs parents.

Dans le même ordre d'idée, des mensurations faites à deux reprises, en 1923 et en 1939, sur un grand nombre d'enfants de Toronto ont révélé un important accroissement de la taille moyenne en cette courte période de seize ans (2). On attribue ces modifications principalement à l'application d'une hygiène plus stricte et d'une meilleure adaptation de l'alimentation.

Les saisons elles-mêmes peuvent modifier la croissance, et après plusieurs autres, Reynolds et Sontag (7) ont pu constater que la croissance en hauteur atteint un maximum dans les six mois qui précèdent septembre,

tandis que c'est dans le semestre précédent le mois de mai que la croissance pondérale est le plus favorisée.

Enfin, le milieu où vit l'enfant influence encore sa croissance, puisque l'on sait l'importance du budget familial sur l'alimentation, la vie hygiénique, la vie au plein air. Est-il nécessaire d'ajouter ici que les conflits émotionnels, la mésadaptation, peuvent facilement entraîner de l'indiffé-

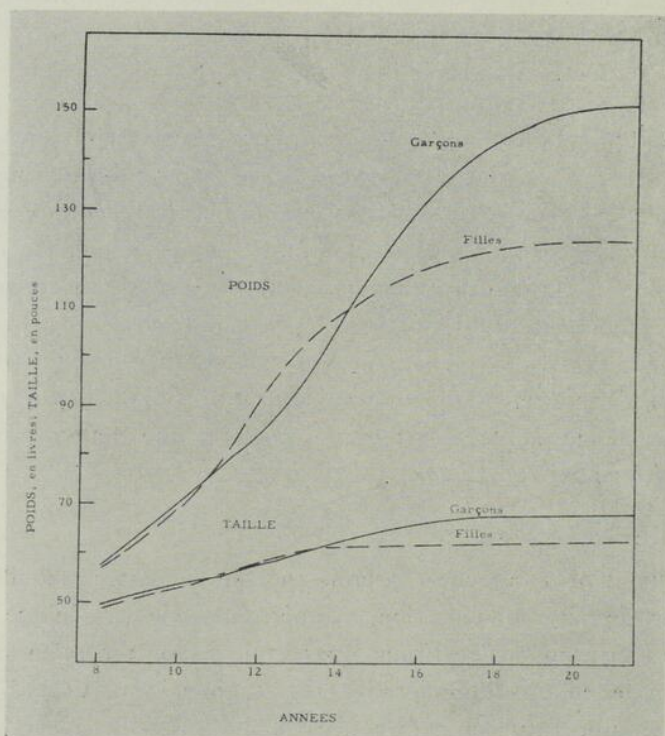


Figure 2. — Croissance comparée de l'adolescent et de l'adolescente. Ces courbes sont tracées d'après les données du Service de l'Hygiène alimentaire du Ministère de la santé nationale et du bien-être social, à Ottawa, publiées en 1954, à la suite d'une vaste enquête par tout le Canada.

rence de la part de l'enfant, de la perte d'appétit et, secondairement, un défaut de croissance que l'on ne saurait expliquer par ailleurs.

Les vices de l'alimentation :

Puisque la croissance résulte d'un déséquilibre entre l'assimilation et la désassimilation, il va de soi que l'alimentation y joue un rôle de premier

plan. Il importe que l'alimentation d'un enfant soit quantitativement et qualitativement proportionnée aux besoins de son évolution normale.

Quantitativement, l'enfant doit recevoir assez de calories pour pourvoir à toutes ses dépenses et lui permettre d'élaborer de nouveaux tissus. Qualitativement, il doit recevoir certaines quantités minimums de sels minéraux, de glucides, de lipides, de protides et de vitamines pour satisfaire à ses besoins. Par exemple, nous savons ses besoins de calcium pour édifier son squelette, de fer, pour maintenir la qualité de son sang, de protides, pour pouvoir élaborer de nouveaux tissus, de glucides et de lipides, pour pourvoir à ses dépenses énergétiques caloriques et dynamiques, de vitamine D, pour éviter le rachitisme.

La sous-alimentation retarde évidemment la croissance de l'enfant. Au cours de la dernière guerre, l'Europe a subi de bien tristes expériences en ce domaine. Ainsi le Bureau des médecins inspecteurs des écoles a compilé les statistiques de la croissance des écoliers parisiens pendant l'année scolaire 1941-42, c'est-à-dire en pleine occupation (1). Ces statistiques démontrent que sur 23 000 enfants parisiens, 12,8 pour cent ont maigri pendant l'année scolaire, 21,2 pour cent sont demeurés stationnaires et 66 pour cent ont gagné du poids. Avant la guerre, l'amaigrissement moyen n'était que de 0,5 à 2 pour cent. Si l'on considère que l'enfant normal doit prendre du poids, c'est donc 34 pour cent des enfants qui furent atteints dans leur croissance, soit le tiers de la population. Enfin, les augmentations de poids étaient nettement inférieures à celles qu'on observait en temps de paix. Par ailleurs, ce sont surtout les enfants de 14 à 18 ans (donc en pleine croissance) et ceux de 10 à 12 ans qui ont le plus maigri. Et les auteurs observant que les adultes et vieillards furent bien plus atteints que les enfants, attribuent cette protection relative aux cartes d'alimentation dont les enfants étaient pourvus ainsi qu'aux cantines scolaires alimentées par le Secours national.

Par contre, la suralimentation n'est pas moins néfaste à la croissance normale de l'enfant : elle est responsable du plus grand nombre des cas d'obésité infantile. La surcharge pondérale, par accumulation de dépôts graisseux, gêne considérablement la croissance physique et psychique de l'enfant, alors qu'un régime bien équilibré suffirait à tout ramener dans l'ordre.

Les troubles endocriniens :

Nous n'avons pas tellement insisté jusqu'à présent sur l'importance des sécrétions endocrines pour assurer la croissance normale de l'enfant et de l'adolescent. A peine avons-nous mentionné les gonadostimulines du lobe antérieur de l'hypophyse qui stimulent les sécrétions hormonales des glandes sexuelles proprement dites. Mais pour exposer tout le problème de la régulation endocrinienne de la croissance et de la maturation sexuelle il faudrait encore discuter des autres hormones du lobe antérieur de l'hypophyse et tout spécialement de la somatotrophine de même que du rôle important joué par les sécrétions de la glande thyroïde et celles des glandes surrénales, tout spécialement des corticosurrénales. Même les glandes parathyroïdes qui régularisent le métabolisme du calcium et qui conditionnent son dépôt dans le tissu osseux jouent un rôle important dans l'édification squelettique et dans son maintien à l'état normal. Toute perturbation dans l'équilibre de ces fonctions endocrines peut entraîner des conséquences désastreuses sur la croissance de l'enfant. Mentionnons seulement, puisqu'il ne rentre pas dans les cadres de ce travail d'en discuter, les défauts ou retards de développement sexuel, la précocité sexuelle, les obésités ou les maigreur extrêmes, de même que les troubles de la croissance staturale qui conduisent au gigantisme ou au nanisme.

Les maladies :

Toutes les maladies, infectieuses ou non, qui frappent l'enfant, peuvent avoir une influence fâcheuse sur sa croissance, soit en perturbant le fonctionnement des organes essentiels, soit en entravant la fonction de nutrition. Cependant, à moins que la maladie ne soit prolongée, le retard n'est que provisoire et l'enfant reprend assez rapidement le temps perdu.

APPRÉCIATION DE LA CROISSANCE

Les manuels de pédiatrie et d'hygiène scolaire contiennent de nombreuses tables de poids et de taille. Ces tables furent établies en divers milieux et représentent des valeurs moyennes qui sont d'autant plus significatives qu'elles sont l'expression d'un plus grand nombre de cas. La nature même de cette moyenne justifie pleinement l'usage de consi-

dérer comme normal, non pas strictement le poids donné par la table, mais ce poids plus ou moins dix pour cent. Tout récemment, en mai 1954, le Service de l'hygiène alimentaire du ministère de la santé nationale et du bien-être social publiait (figure 2) des tables des poids et de taille à la suite d'une vaste enquête portant sur toutes les régions du Canada et représentant la population canadienne avec une précision de cinq pour cent près. Ces tables depuis longtemps attendues nous rendront grand service puisqu'elles nous permettront d'apprécier la croissance de nos enfants par des barèmes canadiens.

Cependant nous ne saurions trop insister sur le fait que ces tables ne représentent que des valeurs moyennes. Comme telles, elles affectent une allure de régularité que l'on ne retrouve jamais chez l'individu : le moindre incident pathologique ou même émotionnel, une modification de l'alimentation, étant susceptibles de la faire varier dans un sens ou dans l'autre.

C'est pourquoi, il devient parfois difficile d'apprécier la croissance d'un enfant, à partir de ces tables qui comparent des enfants de même âge ou de même taille. Wetzel (10), à bon droit, attire l'attention sur ce fait que des enfants de même âge, évoluant tous dans des conditions normales, peuvent, selon leur constitution, présenter des poids et des tailles bien diversifiés. C'est pourquoi, il propose d'apprécier la croissance de l'enfant non pas absolument en regard des tables connues, mais par l'étude de sa propre courbe de croissance, en autant qu'elle suit une direction parallèle à celle de moyenne.

C'est ainsi qu'un enfant peut avoir un poids qui est au-dessus ou au-dessous du poids moyen, mais si ses gains sont tels que sa croissance est parallèle à celle de la courbe moyenne on doit la considérer comme normale. Mais si, par contre, la courbe se redresse, nous sommes en face d'un début d'obésité qu'il faudra enrayer et si la courbe fléchit, nous voici en présence d'un cas de sous-alimentation, qui demandera une enquête sérieuse pour dépister le trouble et réorienter l'enfant vers une croissance normale.

On comprend, dès lors, l'importance de bien suivre la croissance pondérale et staturale de l'enfant. Évidemment il ne s'agit pas de compiler des chiffres dans un carnet ou un dossier pour les enfouir dans un tiroir. La meilleure façon de les conserver et de les apprécier consiste

à les porter en graphique, qui en un coup d'œil, renseigne sur la croissance de l'enfant et peut, dans une certaine mesure, permettre d'apprécier son état de santé. Il est, en effet, peu probable qu'un enfant dont la croissance est normale, souffre d'une affection importante, mais, par contre, celui dont la croissance n'enregistre pas des gains proportionnels à ceux de la courbe moyenne, est suspect et devrait être l'objet d'une enquête médicale spéciale. L'étude de la courbe individuelle de croissance permet donc le dépistage précoce d'importants défauts d'alimentation, de lésions organiques plus ou moins sérieuses (maladie de cœur, imprégnation tuberculeuse, etc.) ou éventuellement de troubles psychiques (mésadaptation, conflit émotionnel) susceptibles de perturber la fonction de nutrition. Au total, cette pratique peut permettre à l'éducateur de rendre d'inappréciables services à l'enfant confié à ses soins.

LA VIE HYGIÉNIQUE DE L'ADOLESCENT

Nous ne saurions dans cet exposé traiter de tous les problèmes hygiéniques concernant l'adolescent. Nous croyons pouvoir laisser de côté toutes les notions générales d'hygiène pour ne retenir que quelques aspects particuliers à cet âge. Nous dirons quelques mots de son alimentation, du sommeil qu'il doit s'accorder, de sa vie sportive et terminerons par quelques aspects de l'hygiène sexuelle.

L'alimentation :

Il importe que l'alimentation de l'adolescent soit équilibrée tant quantitativement que qualitativement.

Quantitativement, ce seront les dépenses de l'enfant qui devront nous guider sur ses besoins caloriques. Or l'addition des dépenses de l'enfant, tenant compte de ses dépenses de base de même que son activité et des besoins énergétiques pour pourvoir à sa croissance, démontrent qu'à l'époque de la puberté les besoins énergétiques de l'adolescent atteignent et même dépassent d'environ 300 calories les besoins énergétiques de l'adulte ! En moyenne, ils seraient à ce moment de l'ordre de 3 400 calories chez l'adolescent et de 2 900 calories chez l'adolescente (figure 3).

Qualitativement, cette alimentation doit pourvoir à toutes les catégories d'aliments nécessaires à la croissance, soit les protides, les

lipides, les glucides, les minéraux et les vitamines. Il importe cependant de signaler que les hygiénistes s'entendent pour affirmer qu'une alimentation équilibrée comporte tous les aliments indispensables à la croissance y compris même les vitamines. Des rations supplémentaires de celles-ci n'étant nécessaires qu'au cours des premières années de l'existence ou encore au cours des périodes de grossesse ou de lactation. Il va de soi

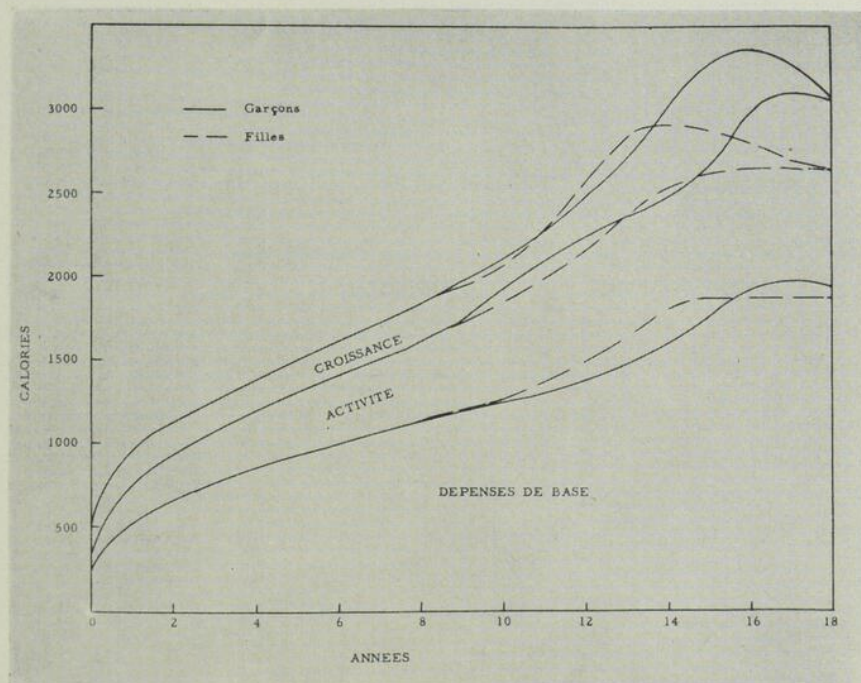


Figure 3. — Besoins énergétiques de l'adolescent et de l'adolescente (d'après Holt et McIntosh).

cependant que si l'alimentation est déficiente ou incomplète il faille y suppléer par un apport suffisant de vitamines et de minéraux pour satisfaire aux besoins minimums en chacun de ses éléments.

Pour assurer cette alimentation rationnelle et équilibrée nous ne saurions faire mieux que de rappeler les règles alimentaires du Canada,¹

1. Les Règles alimentaires au Canada conseillent un régime qui tient compte de la variété d'aliments nécessaires à une bonne alimentation. Les aliments mentionnés ici, dans des portions moyennes, fournissent environ 1 600 calories par jour. Les matières grasses et les sucres ordinairement consommés en surplus accroissent le nombre de calories.

qui furent préparées et publiées par le Service de l'hygiène alimentaire du ministère de la santé nationale et du bien-être social à Ottawa (tableau III).

TABLEAU III

Règles alimentaires au Canada

Lait :

Enfants (jusqu'à 12 ans environ)	au moins une chopine
Adolescents	au moins une chopine et demie
Adultes	au moins un demiard.

Fruits :

Une portion d'agrumes (oranges, citrons, etc.) ou de tomates ou du jus de ces fruits
et
une portion d'un autre fruit.

Légumes :

Au moins une portion de pommes de terre ;
et
au moins deux portions d'autres légumes, de préférence jaunes, verts ou feuillus, fréquemment crus

Céréales et pain :

Une portion d'une céréale à grain entier ;
et
au moins quatre tranches de pain (avec du beurre ou de la margarine fortifiée).

Viande et poisson :

Une portion de viande, de poisson, de volaille ou d'un succédané de la viande comme les haricots secs, les œufs ou le fromage.
Employer, en plus, des œufs et du fromage au moins trois fois par semaine chacun.

Vitamine D :

Au moins 400 unités internationales chaque jour durant la croissance, la grossesse et l'allaitement.

Sommeil :

Chacun reconnaît l'importance du sommeil pour l'adolescent. Ce besoin de sommeil comporte cependant d'importantes variations individuelles mais il importe de résister aux pressions de l'adolescent qui voudrait calquer ses heures de sommeil sur celles de l'adulte mais dont les besoins de récupération sont encore plus élevés. Si la durée du sommeil est en moyenne de l'ordre de dix heures pour un enfant de 12 ans, on estime que l'adolescent de 17 ans doit encore pouvoir bénéficier d'une nuit de huit à neuf heures de sommeil.

Vie sportive :

Nous ne saurions trop insister sur l'importance d'un programme bien équilibré d'éducation physique et de pratique des sports tant pour l'adolescent que pour l'adolescente. L'entraînement physique est indispensable au développement harmonique de l'appareil musculaire et conditionne l'adaptation du cœur et des poumons à l'effort. Il ne s'agit pas tellement, en autant que la santé soit concernée, d'atteindre une force musculaire considérable, mais de permettre à l'adolescent d'accomplir avec facilité et, partant, avec plus de satisfaction les efforts physiques imposés par l'activité de tous les jours. La pratique des sports favorise encore le développement de la coordination motrice qui confère la grâce et l'agilité aux mouvements et permet une plus grande efficacité dans la pratique des jeux et des sports. On insiste encore, et à bon droit, sur l'influence favorable de l'exercice physique sur le tonus musculaire qui permet une meilleure tenue et peut contribuer largement à éviter les attitudes vicieuses (lordose, scoliose) fréquemment acquises au cours de la croissance de même que de multiples ennuis, comme le mal de dos, la constipation, la fatigue visuelle, la fatigue chronique qui semblent fréquemment en relation avec une attitude vicieuse et un défaut de tonus musculaire. Ajoutons enfin que la vie sportive est un facteur important d'une bonne hygiène mentale. La réussite dans les sports ou même simplement la satisfaction d'y participer donne à l'enfant et à l'adolescent de la confiance en soi et contribue à dégager sa personnalité. De plus, la pratique des sports peut être considérée comme un heureux dérivatif aux tracas et ennuis de la vie quotidienne.

Il n'en reste pas moins que si l'éducation physique est indispensable à la formation complète de l'adolescent et de l'adolescente, il faille en proportionner l'intensité à leur capacité de travail. Nous avons vu que le développement des muscles de même que des appareils circulatoire et respiratoire se fait quelque peu en retard sur la croissance de l'adolescent. Il s'ensuit que pendant cette période il importe d'éviter les exercices exténuants. Cette restriction s'applique surtout à la participation des adolescents aux concours d'athlétisme au cours desquels ils pourraient être entraînés à dépasser leur capacité de travail. Cette question est fortement contestée et à côté de ceux qui prohibent totalement toute compétition entre les enfants et les adolescents, on voit d'autres partisans non moins convaincus qui estiment que de toute façon l'enfant entre en compétition avec ses camarades et qu'il vaut bien mieux qu'il le fasse dans des cadres organisés que librement. Il semble que la note juste ait été donnée par le docteur Kral (5), un cardiologue intéressé à la médecine sportive qui, dans un congrès international de médecine sportive, à Florence, en 1950, établissait des recommandations pratiques dont nous résumons les principales données dans le tableau IV.

Une dernière restriction qui s'impose quant à la pratique des sports par l'adolescent est celle qui découlerait de toute déficience physique ou maladie, surtout des appareils circulatoire et respiratoire, qui pourraient réduire l'aptitude à l'effort de l'enfant. Le plus souvent, sans toutefois prohiber complètement la participation aux sports, aux jeux ou aux exercices physiques, il y a lieu de l'adapter à la capacité physique de ces enfants handicapés.

Sans vouloir discuter des cadres d'un programme équilibré d'éducation physique tant pour garçons que pour filles, nous voulons simplement insister pour qu'on fasse la plus large part aux exercices de plein air, qu'il s'agisse de jeux, de sports ou de programmes rationnels de culture physique, et qu'on réduise au plus strict minimum les exercices d'intérieur. Ajoutons encore que pour être bénéficiaire, l'éducation physique exige une tenue vestimentaire qui permette la plus grande liberté d'action et n'exerce pas de compressions indues surtout à la racine des membres inférieurs, ce qui gênerait la circulation de retour.

TABLEAU IV

Age auquel les adolescents peuvent participer aux concours athlétiques

(D'après Kral)

I.

AGE	COURSE, EN MÈTRES						NATATION EN MÈTRES		PLONGEONS — Hauteur du tremplin, en mètres	
	Courses de vitesse		Courses de distances		Cross Country		G	F	G	F
	G	F	G	F	G	F				
11-13.....	40	—	—	—	—	—	50 *	50 *	—	—
13-16.....	60	60	1 000	—	1 800	—	100	100	1	—
16-18.....	200	150	1 200	—	3 000	1 000	200 †	200 ‡	3	—
20.....	—	—	—	800	—	—	—	—	—	—

* Sans public

G : garçons ; F : filles.

† Distance totale par jour : 600 m

‡ Distance totale par jour : 200 m

II.

	GARÇONS	FILLES		GARÇONS	FILLES
Ballon au panier.....	16 ans	16 ans	Ping-Pong.....	16 ans	13 ans
Boxe.....	16 ans	—	Polo aquatique.....	16 ans	—
Escrime : fleuret.....	11 ans	13 ans	Rugby.....	16 ans	—
sabre.....	16 ans	—	Soccer.....	16 ans	—
Golf.....	13 ans	13 ans	Volley-Ball.....	16 ans	16 ans
Lutte.....	14 ans	—			

Dans les milieux scolaires, il importe encore de coordonner l'exercice physique avec l'activité intellectuelle. En effet, si les exercices légers ou modérés sont susceptibles d'améliorer le fonctionnement du système nerveux central, par contre les exercices intenses peuvent entraîner un certain degré de fatigue qui va plutôt gêner l'activité mentale. Dès lors, les périodes d'exercices physiques au cours des heures de classe doivent demeurer brèves et ne comporter que des exercices d'intensité légère ou modérée et on doit différer jusqu'après les heures de classe régulières les exercices ou compétitions sportives qui peuvent demander un effort musculaire plus intense.

L'hygiène sexuelle :

Le comportement de l'adolescent est intimement lié à une saine éducation sexuelle qui lui permettra de comprendre les phénomènes physiques et psychologiques qui s'opèrent en lui.

Il importe particulièrement que la fillette soit informée bien à l'avance du phénomène physiologique de la menstruation et des soins hygiéniques particuliers qu'il requiert. Sans quoi, l'apparition du sang pourrait entraîner chez elle un véritable désarroi mêlé de craintes et peut-être aussi de sentiments de honte ; certaines adolescentes n'ont-elles pas vu dans ce phénomène inattendu une punition pour quelque faute secrète.

L'attitude de l'entourage immédiat de l'adolescente conditionne également dans une certaine mesure la façon dont elle acceptera, minimisera ou amplifiera les malaises qui l'accompagnent chez un certain nombre de femmes.

Comment une fillette pourrait-elle ne pas appréhender la période menstruelle si on la lui présente comme un phénomène quasi pathologique, entouré de restrictions et de tabous qui se perdent dans les temps les plus reculés ? Comment ne pourrait-elle pas s'y complaire si sa mère, prévenante, l'entoure d'attentions et lui offre l'aubaine d'un congé.

Si nous suggérons qu'un conditionnement familial favorable pourrait parfois permettre une meilleure adaptation, nous n'en voulons pas pour autant nier les perturbations physiques et psychologiques entraînées par le cycle menstruel. Nous savons, en effet, que les variations hormonales

de ce cycle imprègnent tout l'organisme comme le démontrent les variations du métabolisme de base et de la température corporelle, et entraînent des modifications de l'arbre génito-urinaire, telles que la congestion des organes du petit bassin et une certaine congestion plus ou moins marquée de la glande mammaire. Nous savons également que les variations de l'équilibre hormonal provoquent des modifications du comportement : la phase préovulatoire serait caractérisée par des tendances hétérosexuelles, manifestes ou déguisées, qui tendent à régresser après l'ovulation alors que l'attitude devient plus passive, plus égocentrique. Par contre, la phase prémenstruelle et la période menstruelle seraient marquées, par de la tension et de l'irritabilité ou même, parfois, par une dépression plus ou moins profonde (8).

Quoi qu'il en soit de toutes ces transformations physiques et psychologiques, il n'en reste pas moins cependant que chez une femme normale, qui conserve une attitude saine à l'égard de ce processus biologique, la période menstruelle ne devrait pas modifier le rythme des activités quotidiennes, ni même la pratique modérée des sports. L'expérience de certains collèges américains, où une éducation rationnelle fut jointe à une saine émulation, le démontre de façon satisfaisante (9).

Quant à l'adolescent, son éducation sexuelle n'en doit pas être moins soignée. Il doit spécialement être informé à l'avance du phénomène de la pollution nocturne et être instruit des réactions physiques qu'il peut observer chez lui consécutivement à toute excitation physique, ou même purement mentale, de ses organes génitaux.

Au terme de ce travail, répétons que l'adolescence est essentiellement une phase de transition et d'adaptation physique et psychologique à une vie entièrement nouvelle. Elle est marquée par l'imprégnation de l'organisme par les hormones sexuelles qui conditionnent les importantes transformations physiques de cette époque et, surtout, par l'apparition de l'instinct sexuel et de la libido avec tous les problèmes de compréhension et d'adaptation qu'ils imposent à l'adolescent et forcément aux parents, aux éducateurs comme aux médecins, psychologues, travailleurs sociaux, orienteurs professionnels et tous ceux qui ont pour mission de l'aider, mais surtout de le comprendre.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAYLA, A., LAUNAY, C., et BOULANGER, A., A propos de l'article de Monsieur Aubertin sur la diminution de poids chez les écoliers de la ville de Paris en 1941-1942, *Presse méd.*, **54** : 774, (19 déc.) 1942.
 2. DOMINION BUREAU OF STATISTICS, SOCIAL ANALYSIS BRANCH, A height and weight survey of Toronto elementary school children, 1939, *Department of Trade and Commerce*, Ottawa, Canada, 1943.
 3. GALLAGHER, J. R., et GALLAGHER, C. D., Some comments on growth and development in adolescence, *Yale J. Biol. & Med.*, **25** : 334-348, 1954.
 4. HOLT, L. E., Jr., et MCINTOSH, R., Diseases of infancy and childhood, 11^e éd., *Appleton-Century, Inc.*, New-York, 1941.
 5. KRAL, J., Les compétitions sportives dans la jeunesse, *Atti dell VIII^o Congresso internazionale di medicina sportiva*, Florence, 1950.
 6. PASTEUR, F., Le canon des proportions humaines, *Presse méd.*, **37** : 517, (8 août) 1942.
 7. REYNOLDS, E. L., et SONTAG, L. W., Seasonal variations in weight, height and appearance of ossification centers, *J. Pædiat.*, **24** : 524, 1944.
 8. ROSENZWEIG, W., Psychology of the menstrual cycle, *Clin. Endocrin.*, **3** : 296, (mai) 1943.
 9. THWING, G., Swimming during menstrual period, *J. Health & Physical Education*, **14** : 154, (mars) 1943.
 10. WETZEL, N. C., Physical fitness in terms of physic development and basal metabolism, with guide to individual progress from infancy to maturity : new method for evaluation, *J.A.M.A.*, **116** : 1187, (22 mars) 1941.
-

REVUE MÉDICALE

LA FIBRINOGENOPÉNIE EN OBSTÉTRIQUE *

par

Vincent GUIMOND

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

La plus importante complication obstétricale est l'hémorragie grave, qu'elle survienne pendant la grossesse ou le travail, pendant la délivrance ou après la délivrance. Elle est fréquente et trop souvent mortelle. La plupart du temps, elle ne peut être ni prévue, ni prévenue. Quand elle se produit, elle devient une catastrophe à laquelle il faut opposer les mesures les plus rapides et les plus efficaces. Il n'est guère d'accoucheur qui n'ait vu mourir sous ses yeux une femme pour laquelle il avait été appelé pour une hémorragie grave de la délivrance.

Les taux de mortalité maternelle par l'infection et la toxémie ont considérablement baissé ces dernières années. La première cause en demeure toujours l'hémorragie.

En 1940, l'hémorragie faisait une victime par 1 400 accouchements. En 1950, elle n'emportait plus qu'un cas sur 5 144. Mais il devrait être

* Travail reçu pour publication le 19 mars 1956.

presque ou complètement possible d'éliminer cette complication. Stallworthy, d'Oxford, rapportait récemment que, dans un immense district desservi par l'Infirmierie universitaire, aucun cas de mortalité maternelle par hémorragie n'avait été à déplorer depuis dix ans.

Le Margaret Hague, à Jersey City, a vu 59 000 accouchements consécutifs, sans accident hémorragique mortel. D'autres hôpitaux peuvent afficher des résultats aussi merveilleux.

Cependant, le danger est toujours là et la prévention de la mort par hémorragie gravidique est la responsabilité de l'obstétricien. Aujourd'hui, l'hémorragie est directement ou indirectement responsable de plus de 50 pour cent de la mortalité maternelle. Les causes de cette complication grave n'ont été étudiées en détail que depuis ces quelques dernières années et nos connaissances actuelles ne sont malheureusement encore que fragmentaires et incomplètes.

On attribue généralement l'hémorragie utérine à l'atonie, ou à l'absence de contraction de la musculature utérine immédiatement après l'accouchement, résultant soit de changements pathologiques locaux, tels la présence de fibromyomes intramuraux, la rétention de cotylédons placentaires ou de débris membraneux, la surdistension de l'utérus par hydramnios ou gémellité, soit d'une anesthésie trop poussée, d'un état de choc ou d'une débilité générale.

On attribue bien peu de cas aux lacérations vaginales ou cervicales. La plupart des hémorragies reçoivent une explication satisfaisante et cèdent relativement bien à la thérapeutique étiologique. Telles sont celles causées par le *placenta prævia*, le décollement prématuré du placenta normalement inséré, la rétention placentaire et l'inertie utérine.

Mais certaines hémorragies, les plus graves précisément, se terminent par la mort en dépit de tout effort thérapeutique.

L'aspect dramatique de la situation et les efforts désespérés de l'accoucheur cherchant à appliquer une thérapeutique hémostatique urgente, ont peut-être retardé la reconnaissance d'un fait capital dans ces hémorragies mystérieuses : l'incoagulabilité du sang épanché et du sang veineux.

En face d'une hémorragie utérine grave, l'accoucheur doit se demander si le mécanisme de la coagulation n'est pas perturbé. Des

altérations de ce mécanisme ont été décrites dans nombre de cas associés à la grossesse, au travail et à la délivrance.

Il importe de reconnaître et d'apprécier ces perturbations de la coagulation avant d'instituer une thérapeutique rationnelle. Cependant, il faut admettre que nos connaissances sur ce sujet sont encore bien peu avancées.

HISTORIQUE

DeLee (7), en 1901, est le premier à reconnaître l'incoagulabilité du sang épanché et du sang veineux, au cours de deux de ses accouchements, syndrome qu'il appela pseudo-hémophilique.

L'hémorragie, dans un cas faisait suite à un décollement prématuré du placenta et, dans l'autre, était associée à un fœtus macéré d'une syphilitique. Et DeLee de conclure : « There are alterations of the blood or blood vessels of a temporary nature, which prevent its clotting and thus, during labor or operations, cause death. »

Sur un total de 69 cas d'hématome rétroplacentaire rapportés par Wilson (40), en 1922, 14 se terminent fatalement par des hémorragies continues et incontrôlables qu'il met alors sur le compte d'une toxine placentaire.

En 1936, Dieckman (9) est probablement le premier à noter l'abaissement du taux du fibrinogène au cours de certains états gravidiques pathologiques. Il expose (10), un peu plus tard, les valeurs normales du taux du fibrinogène plasmatique :

a) Chez la femme non enceinte : 180–350 mg/100 cm³, avec une moyenne de 260 mg/100 cm³ ;

b) Dans une grossesse normale à terme : 300–700 mg/100 cm³, avec une moyenne de 480 mg/100 cm³ ;

c) Dans l'éclampsie : 360–950 mg/100 cm³ avec une moyenne de 660 mg/100 cm³.

Dieckman est également le premier à désigner sous le nom d'afibrinogénémie acquise, l'ensemble des manifestations liées à une baisse du fibrinogène sanguin. Ce terme d'afibrinogénémie acquise est préférable à tout autre. Il élimine ainsi la maladie congénitale, la fibrinolyse dont

le sens pathogénique est souvent infirmé, et la fibrinopénie, car c'est bien le fibrinogène du sang qui est abaissé et non la fibrine.

En 1941, d'autres observateurs, Dam, Larsen et Plum (4), rapportent également la chute du fibrinogène et le retour à des valeurs normales en deux à trois jours.

Tagnon et ses collaborateurs (32), en 1946, réunissent plusieurs observations de ce syndrome hémorragique. Ils sont les premiers à le rapprocher des chocs hémorragiques avec fibrinolyse et à exposer la thèse fibrinolytique.

Smith et Smith (30), en 1945, mettent en évidence, phénomène maintenant confirmé par un certain nombre d'autres auteurs américains, qu'il existerait un enzyme fibrinolytique actif dans le sang et, surtout, dans les débris cellulaires perdus au cours d'hémorragies, des toxémies et même dans le sang menstruel, mais à un moindre degré.

Moloney (17), en 1949, publie les premiers succès thérapeutiques par injections intraveineuses de fibrinogène humain.

C'est à Weiner et à ses collaborateurs (39) que revient le mérite d'avoir apporté le plus de lumière sur ces modifications hématologiques au cours des hémorragies des toxémies gravidiques.

Il a constaté au moment des hémorragies de certaines parturientes dont tous les examens par ailleurs s'avéraient normaux, une incoagulabilité sanguine avec afibrinémie et activité lytique accrue.

Calvet et Grasset (12), en 1951, sont les premiers Français à publier des observations sur le sujet.

Pour terminer ce court résumé historique, nous nous devons de signaler les noms de Schneider, Reid, Sheehan, Benike, Whipple, Owren, Weiner et Ratnoff et, chez les Français, de Favre-Gilly, Lepage, Lemerre et Dupay.

CLINIQUE

La symptomatologie de cette affection est impressionnante ; l'hémorragie intarissable en est le signe dominant. La recherche d'une cause locale restant infructueuse ; la source de l'hémorragie ne peut être que la vaste surface d'insertion placentaire mise à nue par son décollement.

Quel est le mécanisme de contrôle du saignement après la délivrance ? Cette question est encore controversée. Immédiatement après l'expul-

sion du placenta, l'utérus se contracte. Cette contraction normale du myomètre exerce une constriction sur les vaisseaux intra-utérins, diminuant et contrôlant ainsi l'écoulement sanguin de la surface utérine dénudée.

Il n'est pas certain qu'ici le mécanisme de la coagulation sanguine joue un rôle significatif dans le contrôle immédiat de l'hémorragie. On a observé [Greenberg (13)] un certain caractère d'incoagulabilité dans le sang qui s'écoule de l'utérus après la séparation du placenta.

Il a été démontré [Barnes (2)] que même en y ajoutant de la thrombine, ce sang ne coagule pas, indiquant ainsi qu'il est dépourvu de fibrinogène. L'addition de fibrinogène seul ne donnant pas de meilleur résultat, on en finit par conclure que seule l'addition de fibrinogène et de thromboplastine peut déclencher la coagulation du sang utérin après la délivrance.

Le caillot ainsi formé n'a pas tendance à la lyse. Plus tard, Barnes démontre aussi que l'administration continue de dicoumarol ou d'héparine, à dose thérapeutique, à des femmes enceintes, n'augmente pas les dangers d'hémorragie lors de l'accouchement.

Bien plus, Epstein, Peterson et Larson (22) rapportent des accouchements sans accidents chez des patientes atteintes de purpura thrombocytopénique et d'hémophilie vraie.

On croit que le mécanisme de la coagulation joue un rôle négligeable dans le contrôle rapide du saignement utérin du *post partum*, et que la contraction du myomètre est d'importance primordiale dans le succès de l'hémostase. Cependant, l'importance du rôle du mécanisme de la coagulation fait encore la hantise de tous les chercheurs.

Il est possible que le sang de certaines patientes atteintes de désordres graves de la diathèse hémorragique, puisse coaguler au contact de la thromboplastine libérée par les tissus dénudés au site d'implantation placentaire. Ce n'est qu'en l'absence de fibrinogène qu'on doit s'attendre à un défaut de coagulation dans ces circonstances.

La formation de caillots à l'intérieur des vaisseaux utérins peut fort bien expliquer les observations de Greenberg et Barnes. Le sang incoagulable de l'utérus ne serait alors qu'un mélange de cellules et de sérum. Seules des recherches futures éclairciront le sujet.

L'hémostase devient donc impossible à l'aire placentaire soit par inertie utérine, soit par afibrinogénémie. Dans cette deuxième éventualité, la baisse du fibrinogène, ou son absence, empêche la formation des caillots qui devraient obstruer la lumière béante des vaisseaux utérins. Il en résulte un saignement continu auquel s'ajoute un syndrome hémorragique général souvent fait de gingivorragies, d'épistaxis, d'hémoptyxies, d'hématémèses, d'ecchymoses et d'hématomes aux points d'infections.

A mesure que la spoliation sanguine s'accroît, l'état général s'altère rapidement. La tension artérielle baisse, le pouls s'accélère, les extrémités se refroidissent, les téguments se décolorent, la patiente glisse vers le collapsus. Dans les formes graves d'afibrinogénémie obstétricale, le pronostic est sombre.

Dans les formes de gravité moyenne, celles qui répondent bien aux transfusions, le pronostic est meilleur quoique assombri par des lésions ischémiques viscérales importantes qu'ont pu entraîner les hémorragies et l'état de collapsus. La moins fréquente est la nécrose hypophysaire décrite par Sheehan qui aboutit au panhypopituitarisme souvent rapidement mortel. La plus fréquente est l'atteinte rénale dont l'intensité est variable et conditionne l'évolution ultérieure.

Ainsi les formes graves correspondant à une défibrination sanguine avec épuisement de la réserve du fibrinogène hépatique, évoluent vers la guérison rapide, avec une convalescence sans incidents, grâce au traitement spécifique (le fibrinogène humain) ou bien entraînent rapidement la mort par hémorragie et collapsus en l'absence de ce traitement. L'évolution de ces deux formes semblent s'opposer.

MÉCANISME DE LA COAGULATION SANGUINE

Les théories pour expliquer le mécanisme de la coagulation ont fait « boule de neige » ces dernières années. Le nombre des nouveaux facteurs s'accumule avec chaque publication. La courte synthèse qui va suivre n'en est qu'une parmi plusieurs autres susceptibles d'expliquer ce mécanisme compliqué. Certains travaux récents fournissent des informations beaucoup plus détaillées (1, 5, 18, 19, 24, 29, 31 et 41).

Il y a coagulation lorsque le fibrinogène, protéine plasmatique soluble, est transformé en fibrine insoluble. Cette transformation est le résultat d'un enzyme qu'on croit être protéolytique, la thrombine. La conversion du fibrinogène en fibrine est accélérée en présence d'ions calciques. Il est aussi évident qu'un autre facteur dans le plasma normal peut accélérer ce processus.

La thrombine n'existerait pas telle quelle, en quantité appréciable dans le sang circulant normal. Elle y serait plutôt sous la forme d'un précurseur, la prothrombine.

Les procédés par lesquels la prothrombine du sang circulant est transformée en thrombine dans le sang extravasé, fait le sujet de toute la controverse contemporaine. On croit que cette transformation s'effectuerait sous l'action d'un groupe de substances désignées sous le terme de thromboplastine.

On trouve la thromboplastine dans les tissus animaux, y compris le placenta et le liquide amniotique. Le sang extravasé, même non contaminé par d'autres tissus, acquiert des propriétés thromboplastiques.

Il est classique de reconnaître que les plaquettes sanguines dans les premières phases de la coagulation, participent au début du phénomène en libérant de la thromboplastine. On donne aux plaquettes sanguines trois rôles principaux :

- a) Elles sont probablement nécessaires au développement rapide de l'activité thromboplastique du plasma ;
- b) Elles sont essentielles à la rétraction du caillot ;
- c) Elles possèdent une propriété vasoconstrictrice.

Cependant, il est aujourd'hui prouvé, qu'indépendamment de tout élément cellulaire, une activité ressemblant à celle de la thromboplastine apparaît dans le plasma lui-même lorsque le sang est extravasé et vient en contact avec une surface « mouillable ».

Un grand nombre de facteurs peuvent contribuer à cette activité, notamment : le facteur antihémophilique (ou thromboplastinogène), le *plasma thromboplastin component* (P.T.C.) ou *Christmas factor*, le *plasma thromboplastin antecedent*, le *fourth thromboplastin component* et le *Hageman factor*, une fraction stable de la globuline du plasma nouvellement décrite.

Dans les conditions normales, la conversion de la prothrombine en thrombine, requiert la présence d'ions calciques et est accélérée par au moins deux autres facteurs, l'accélélerine (*serum accelerator globulin* ou facteur VI) et la convertine (*serum prothrombin accelerator*).

Il reste encore à éclaircir le mécanisme par lequel la proaccélélerine, précurseur de l'accélélerine, peut compléter son effet accélérateur et activer l'accélélerine. Les termes : facteur V, *plasma accelerator globulin* et facteur labile, sont des synonymes de proaccélélerine.

La proconvertine ou cothromboplastine ou facteur VII, précurseur de la convertine, réagit avec la thromboplastine et les ions calciques pour donner naissance à une thromboplastine active qui, à son tour, convertit la prothrombine en thrombine.

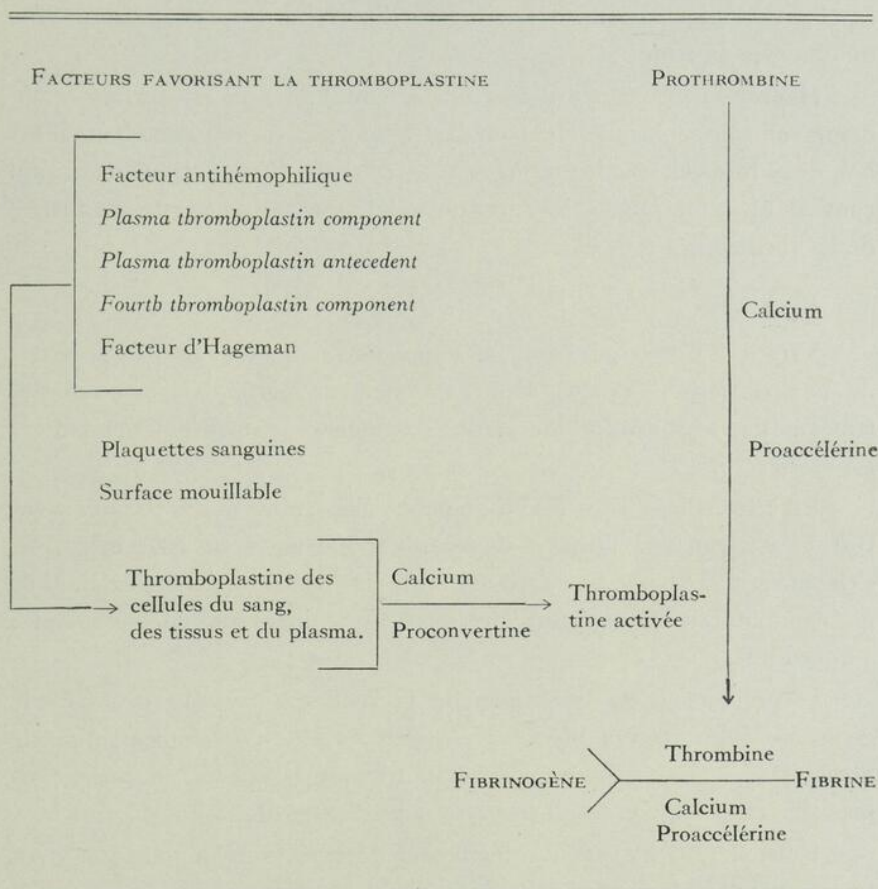
La rapidité avec laquelle le caillot se forme dans le sang extravasé dépend énormément de la nature de la surface avec laquelle les thrombocytes deviennent en contact. Les surfaces « mouillables », telles que le verre et le métal, l'accélèrent. Les surfaces dites « non mouillables », telle qu'une surface de verre traitée au silicone, à la vaseline ou à la paraffine, la retardent en empêchant la désintégration des thrombocytes et la libération des facteurs coagulants plasmatiques.

La désintégration des thrombocytes libère les substances biologiques actives qu'ils renferment, à savoir :

- a) La sérotine : substance vasoconstrictive ;
- b) Une rétracto-enzyme provoquant la rétraction du caillot ;
- c) Un facteur lipoïdique indispensable à la formation de la thromboplastine ;
- d) Un facteur qui hâte la conversion de la prothrombine en thrombine ;
- e) Un facteur stimulant la réaction de la thrombine avec le fibrinogène (tableau I).

La plasma contient par ailleurs des enzymes protéolytiques puissants capables de digérer le fibrinogène, la fibrine, la proaccélélerine, la prothrombine, les compléments d'immunités aussi bien que la caséine, la

TABLEAU I

Mécanisme de la coagulation

gélatine, l'hémoglobine dénaturée et plusieurs esters synthétiques d'acides aminés.

Cet enzyme (plasmin, fibrinolysine) est généralement présent sous une forme inactive (plasminogène, profibrinolysine) mais, spontanément, il peut devenir actif dans le sang extravasé par l'addition de chloroforme, de particules tissulaires ou de streptokinase, un principe isolé de certaines cultures de streptocoque β -hémolytique.

Le processus de la coagulation peut, dans certaines conditions, potentialiser l'activation du plasminogène. On sait que l'exercice, le choc, l'épinéphrine en injection, la thérapie électroconvulsive et plusieurs états pathologiques, peuvent augmenter l'activité du plasminogène telle qu'observée *in vitro*.

Heureusement, cette activation se produit rarement *in vivo* à un degré suffisant pour entraîner un état hémorragique. Cependant, il est bon de se rappeler que le plasma est en puissance fibrinolytique mais qu'il contient aussi plusieurs substances possédant une forte activité inhibitrice de la fibrinolyse.

Pendant la grossesse :

Vers la fin de la gestation, le temps de saignement (16) et le temps de coagulation (3 et 26) sont généralement normaux. Les concentrations de la prothrombine et du fibrinogène augmentent pendant la grossesse.

En 1926, Plass avait établi que chez une femme enceinte la concentration moyenne du fibrinogène serait de 300 mg pour 100 cm³. Elle s'élèverait à 370 mg de la trentième à la trente-sixième semaine de gestation, puis à 440 mg jusqu'à terme. Ces chiffres sont encore acceptés aujourd'hui.

L'accélération de la vitesse de la sédimentation au cours de la grossesse serait attribuable à cette augmentation de la concentration du fibrinogène. On a récemment démontré que l'activité du plasma en proconvertine augmenterait pendant la grossesse (8).

Ratnoff (26) n'a pas pu démontrer de variations importantes dans le nombre des plaquettes sanguines chez la femme enceinte. Le temps de prothrombine reste constant pendant toute la gestation et, cet auteur n'a pu mettre en évidence, au début du travail, d'activité fibrinolytique anormale.

Cependant, après la délivrance, cette activité s'accroît au point de dissoudre en moins de 24 heures un plasma coagulé, qui aurait pris trois jours ou plus à atteindre le même résultat dans la période *ante partum*. Ceci se passe dans les deux à quatre heures qui suivent la délivrance. Le jour suivant le temps de lyse du caillot redevient normal.

La cause de cette fibrinolyse rapide est inconnue. Elle ne semble cependant pas être due à une diminution de l'activité inhibitrice du plasma à l'égard de la plasmine ou de la fibrinolysine.

PATHOGÉNIE

Trois théories pathogéniques sont à la mode. On tente d'expliquer la chute du fibrinogène, cause directe de l'incoagulabilité, par :

- 1° La théorie hépatique ;
- 2° La théorie fibrinolytique ou mieux fibrinogénolytique ;
- 3° La théorie de dénaturation du fibrinogène ou théorie thrombo-plastique.

1. *Théorie hépatique :*

Cette théorie qui tente d'expliquer la chute du fibrinogène par un arrêt de la synthèse hépatique lié à une insuffisance fonctionnelle, a été abandonnée pour les raisons suivantes :

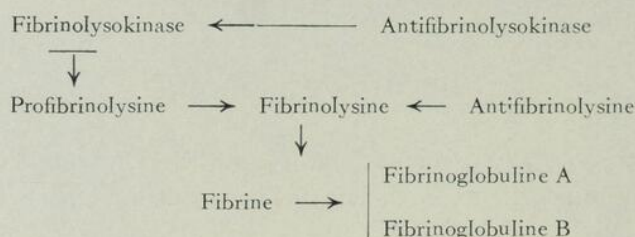
- a) L'épreuve fonctionnelle du foie s'est révélée normale chez ces malades ;
- b) Le défaut de parallélisme entre la disparition du fibrinogène et de la prothrombine : la prothrombine même dans les cas les plus graves, n'est que légèrement abaissée ;
- c) Enfin, dans les cas à terminaison favorable, le taux du fibrinogène revient normal en moins de 48 heures, ce qui est loin de confirmer l'existence d'un trouble fonctionnel hépatique.

Si cette hypothèse n'est pas suffisante à elle seule pour expliquer une afibrinogénémie aiguë, il reste cependant qu'une altération grave du fonctionnement hépatique peut toujours se combiner aux autres facteurs et venir aggraver la situation.

2. *Théorie fibrinolytique ou mieux fibrinogénolytique :*

La deuxième théorie tente d'expliquer la disparition du fibrinogène circulant par sa lyse par un enzyme particulier, la fibrinolysine ou plasmine (6).

On peut résumer par le schéma de Lewis et Ferguson ce phénomène irréversible dont le mécanisme *in vitro* semble bien établi :



Ce n'est qu'assez récemment qu'on a fait le rapprochement entre cette fibrinolyse et les grandes hémorragies chirurgicales ou obstétricales. Coon et Hogdson, en chirurgie générale, J.-P. Soulier et Mathey, en chirurgie pulmonaire, l'ont particulièrement étudié.

Whitehouse confirme la disparition du fibrinogène du sang des règles et montre que mélangé à parties égales au sang veineux, il en provoque la lyse en moins de 24 heures, prouvant ainsi l'existence, à la muqueuse utérine, d'un enzyme fibrinolytique.

Smith a, lui aussi, isolé du sang des règles, une euglobuline douée de propriétés lytiques. Après le poumon, l'utérus s'est révélé l'organe le plus riche en activateurs.

Les sources de la fibrinolysine sont théoriquement multiples : ce serait l'utérus lui-même et en particulier la caduque qui produit et lance dans l'organisme maternel une fibrinolysine active.

Pour d'autres, ce serait non pas une fibrinolysine active mais une substance inhibitrice de l'antiplasmine. Cet inhibiteur libérerait par conséquent la plasmine du groupe inactif (plasmine-antiplasmine) où elle est enfermée.

Pour d'autres, la fibrinolysine serait sécrétée par les cellules endothéliales vasculaires, sous l'influence d'un facteur irritant.

Pour d'autres, enfin, le choc et l'hémorragie seraient susceptibles d'activer une profibrinolysine présente dans le sang de tout individu.

Pour les tenants de cette théorie, la mise en liberté de fibrinolysine est le fait initial. La fibrinolysine digère le fibrinogène, d'où afibrinogénémie et trouble de la coagulation et de l'hémostase.

Les adversaires de cette théorie objectent que la fibrinolyse dans le sang de ces malades est un fait bien inconstant.

La présence des dépôts fibrineux intravasculaires est inconciliable avec une fibrinolyse.

La fibrinolyse ne serait présente que pour aider à maintenir la perméabilité des vaisseaux obstrués par des embolies de fibrine. Enfin, on prétend que la fibrinolyse serait capable de digérer la fibrine mais non le fibrinogène.

Certaines hémorragies ne pouvant s'expliquer par un processus lytique, une troisième théorie est née, celle de la dénaturation du fibrinogène ou théorie thromboplastique.

3. *Théorie thromboplastique :*

On a pensé que la totalité du fibrinogène disponible se trouvait utilisée par suite d'une libération massive de thromboplastine. C'est à partir des faits suivants qu'on a pu formuler cette hypothèse :

- a) L'observation de l'hypercoagulabilité postopératoire attribuée à la libération de thromboplastine à partir des tissus incisés ;
- b) L'observation d'afibrinogénémie sans activité lytique ;
- c) La présence de dépôts fibrineux dans les capillaires viscéraux ;
- d) La reproduction chez l'animal de lésions analogues à celles qu'on observe en clinique humaine ;
- e) Les constatations nécropsiques.

Certains auteurs ont vérifié expérimentalement les conséquences d'injections de liquide amniotique, d'extraits placentaires et de thromboplastine :

- a) Les injections de liquide amniotique furent faites par Steiner et Steiner et Lusbaugh et celles de méconium, par Schneider. Avec des doses léthales, l'animal meurt rapidement. Avec des doses subléthales, l'animal est en état de choc intense. Il guérit cependant mais si à ce moment on fait une plaie à l'animal, son sang se révèle incoagulable. On retrouve des hémorragies viscérales, des îlots disséminés de nécrose, des dépôts de fibrine intravasculaires chez ces animaux morts comme on l'observe à l'autopsie de femmes mortes d'afibrinogénémie.

On sait par ailleurs que le liquide amniotique ne contient aucune des substances suivantes : fibrinogène, prothrombine, thrombine, accélérateurs de la prothrombine, héparine, fibrinolysine. Il contient de la thromboplastine et à un tel degré qu'on a proposé de s'en servir pour la mesure du temps de Quick. Sa richesse en thromboplastine est proportionnelle à la quantité de cellules fœtales exfoliées qu'il renferme.

b) Les injections d'extraits placentaires furent faites par de nombreux chercheurs et surtout par Schneider, en 1950 (28).

Chez les animaux morts subitement après l'injection, il découvre une obstruction des artérioles pulmonaires par des dépôts de fibrine. Chez ceux qui ne succombent pas, il ne découvre pas de dépôts de fibrine intravasculaires. Le fibrinogène est cependant fortement abaissé. Tout se passe comme si la fibrine déposée dans les vaisseaux avait subi une lyse rapide. Heard, confirme cette expérience en injectant à des lapins des caillots de sang qui sont complètement lysés après quelques heures.

c) Dès 1886, Woolridge observe que l'injection intraveineuse lente d'une préparation de thromboplastine tissulaire rend le sang incoagulable.

En 1921, Mills démontre que cette injection s'accompagne d'une baisse du fibrinogène. Howel (15), en 1941, fait de nombreuses expériences chez des chiens. Voici ses conclusions :

Une dose élevée de thromboplastine entraîne la mort subite de l'animal par coagulation massive intravasculaire.

Une dose moindre produit un état de choc intense avec défibrination et incoagulabilité. Cette incoagulabilité produit une « phase négative » qui est transitoire. Pendant cette phase, une dose léthale ne produirait aucun effet sur l'animal.

Fulton et Page trouvent une explication à cette phase négative : c'est l'épuisement du fibrinogène qui empêcherait l'animal de réagir. Il suffit de lui injecter du fibrinogène pour que réapparaisse sa sensibilité à la thromboplastine.

Donc, l'injection intraveineuse de substances aussi diverses produit les mêmes effets :

a) La mort de l'animal par coagulation intravasculaire massive et l'apparition des lésions caractéristiques observées à l'autopsie ;

b) La défibrination et la disparition ou l'abaissement du fibrinogène si l'animal survit, et l'apparition d'une perturbation de la coagulation et de l'hémostase semblable à celle que l'on observe en clinique.

Les tissus les plus riches en thromboplastine actuellement connus sont le placenta, le caduque et le parenchyme pulmonaire. La fréquence des accidents causés par la fibrinogénémie est sans contredit plus élevée en obstétrique et en chirurgie pulmonaire qu'ailleurs ; il y a là plus qu'une coïncidence. D'ailleurs, on a identifié à la thromboplastine le facteur coagulant des extraits placentaires [Schneider (27)].

Théorie mixte :

Cet ensemble de constatations cliniques et expérimentales explique que la théorie thromboplastique soit à l'heure actuelle l'une des plus vraisemblables.

Cependant, il ne faut pas oublier que tous les tissus nommés plus haut sont riches en cytofibrinokinase, et l'on croit [Philipps (23)] que la diminution ou la disparition du fibrinogène du sang circulant pourrait bien ne pas être due uniquement à la seule présence de thromboplastine dans le sang mais aussi à une fibrinolysine intravasculaire. Peut-être que dans les stades initiaux de l'activation, les inhibiteurs du système fibrinolytique peuvent tenir l'enzyme sous contrôle.

Lorsque les inhibiteurs sont à un taux inférieur dès le début ou lorsqu'ils se sont épuisés à inactiver des quantités inusitées de fibrinolysine, le système perd tout contrôle et l'hémorragie se produit.

On croit aujourd'hui que la présence d'un enzyme fibrinogénolytique et une cytofibrinokinase serait complètement ou partiellement responsable de la disparition du fibrinogène (6).

Les tenants de cette théorie prétendent qu'une coagulation intravasculaire assez importante pour faire disparaître tout le fibrinogène du sang, c'est-à-dire 8 à 12 g, doit nécessairement s'accompagner d'une

lyse subséquente des caillots. Souhaitons que des recherches ultérieures sauront définitivement clarifier la question.

RECHERCHE DE L'HYPOFIBRINOGENÉMIE ET DE L'AFIBRINOGENÉMIE OU FIBRINOGENOPÉNIE

Les termes d'hypofibrinogénémie et d'afibrinogénémie ont souvent été employés indistinctivement dans la littérature récente. Le terme « afibrinogénémie » doit être réservé aux états dans lesquelles la disparition du fibrinogène est complète.

Quand la concentration du fibrinogène tombe autour de 100 mg/100 cm³ de plasma, ou moins, on voit apparaître des symptômes d'hémorragies généralisées, tels que les épistaxis, les hématuries, le méléna, les ecchymoses cutanées, les gingivorragies, etc.

L'hémorragie utérine du *post partum* peut être prolongée ou excessive. Il faut se rappeler cependant que la première partie du sang s'écoulant de l'utérus après la délivrance, a peu de tendance à coaguler normalement (2 et 13).

Ainsi, l'absence de caillots n'est pas en soi un signe d'hypofibrinogénémie. L'hypofibrinogénémie ou l'afibrinogénémie ne peuvent être décelées que par l'observation du sang de la patiente en présence de thrombine bovine, ou par la détermination de la concentration du fibrinogène du plasma.

Le temps de coagulation n'est d'aucun secours, sauf si le sang est incoagulable, car il peut être prolongé malgré un taux de fibrinogène normal et être normal même en présence d'une hypofibrinogénémie.

Étude hématologique :

Lorsqu'on suspecte une hypofibrinogénémie, il faut recueillir environ dix cm³ de sang, de préférence avec une aiguille n° 18. Après avoir enlevé l'aiguille, on met un cm³ de sang dans un tube contenant de la thrombine, cinq cm³ dans une bouteille oxalatée ; le reste est transféré dans un tube en pyrex.

Le défaut de coagulation dans le tube contenant la thrombine, indique une afibrinogénémie. S'il y a hypofibrinogénémie, un caillot peut se former, mais il sera petit ou diminuera rapidement de volume.

Un caillot ferme et de bonne dimension suggère un taux normal de fibrinogène.

Ce test recommandé par Page (20) donne une réponse presque immédiate, car le temps de coagulation d'un mélange de sang normal et de thrombine n'est seulement que de quelques secondes.

L'absence de coagulation dans le tube de pyrex est aussi un indice d'afibrinogénémie. Dans ce tube, le sang peut coaguler dans les limites du temps normal mais le caillot, dans l'hypofibrinogénémie, est fragile et mollasse.

S'il y a coagulation dans le tube de pyrex et dans le tube contenant de la thrombine, il faut fréquemment observer le caillot pour en surveiller la fragmentation ou la lyse.

Un indice très sensible d'hypofibrinogénémie, d'après Weiner, Reid et Roby (36), serait la séparation des globules rouges du caillot. Si la quantité de fibrine formée est petite, presque tous les globules rouges sont expulsés par la rétraction du caillot. Cependant, le même phénomène se produit pendant la lyse du caillot, ce qui devient la source d'une certaine confusion.

La détermination quantitative du fibrinogène peut être faite avec le sang contenu dans la bouteille oxalatée, d'après la technique de Ratnoff et Menzie (25). Cette technique, cependant, prend plus d'une heure et le temps presse !

La distinction entre l'hypofibrinogénémie et la fibrinolyse n'a encore aucune importance au point de vue thérapeutique.

On peut déterminer s'il y a fibrinolyse en observant le caillot formé par l'addition de calcium ou de thrombine dans le plasma oxalaté (26).

On peut mesurer ainsi la quantité de fibrine digérée, dans un temps donné, mais cette technique est avantageusement remplacée par l'observation du temps de lyse du caillot, c'est-à-dire le temps que prend le caillot à se dissoudre complètement. Normalement, à 37°C., ce temps dépasse 48 heures.

Cependant, une lyse très rapide du caillot peut se produire dans bien des états pathologiques aucunement liés à l'hypofibrinogénémie. Cette fibrinolyse est d'importance clinique dans les hémorragies seulement si le temps de lyse est de deux heures ou moins.

Quand il y a hypofibrinogénémie ou afibrinogénémie, il faut ajouter au plasma du patient, du fibrinogène humain ou bovin pour prouver qu'il y a fibrinolyse.

Ce n'est qu'après des tests de contrôle convenables qu'on pourra affirmer définitivement si oui ou non la fibrinolyse est responsable de l'hypofibrinogénémie et des symptômes hémorragiques.

Voici la liste des examens de laboratoire que l'on peut demander en vue du traitement d'une hémorragie grave ou, mieux encore, en vue de sa prévention :

1. Hématocrite ;
2. Plaquettes sanguines ;
3. Temps de saignement ;
4. Test de résistance capillaire ;
5. Temps de coagulation (test d'observation du caillot) ;
6. Rétraction du caillot ;
7. Temps de prothrombine ;
8. Dosage du fibrinogène ;
9. Activité fibrinolytique du plasma ;
10. Recherche des anticoagulants circulants.

CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

Ces syndromes hémorragiques ont été observés dans toutes les conditions obstétricales :

- 1° Accouchements normaux ;
- 2° *Placenta prævia* ;
- 3° Avortements ;
- 4° Dystocies avec injections d'analgésiques et d'extraits hypophysaires ;
- 5° Césariennes après épreuve de travail ;
- 6° Grossesses extra-utérines ;
- 7° Hématomes rétroplacentaires par décollement prématuré du placenta ;
- 8° Expulsion d'enfant mort par iso-immunisation ou autrement ;
- 9° Embolie amniotique.

Les trois dernières complications sont celles au cours desquelles le syndrome hémorragique est le plus fréquemment rencontré.

a) *La rétention prolongée d'un fœtus mort :*

La cause de la mort du fœtus ne semble jouer aucun rôle dans la pathogénie des accidents hémorragiques. Une rétention qui se prolonge au-delà de quatre à cinq semaines, devient un réel danger pour la mère en l'exposant à des accidents hémorragiques graves par afibrinogénémie.

L'iso-immunisation Rh est la cause la plus fréquente de la mortalité fœtale *in utero*. Son association par conséquent plus fréquente à la fibrinogénopénie, ne peut nous faire conclure à une relation de cause à effet. Cette mort fœtale peut être due à plusieurs autres facteurs, connus ou non.

La durée de la rétention d'un fœtus mort par contre, joue un rôle primordial. L'importance de ce facteur temps peut s'expliquer par le degré d'autolyse du placenta et de la caduque.

On conçoit qu'un tel autolysat, formé de tissus aussi riches en thromboplastine que le placenta et la caduque, soit lui-même excessivement riche en thromboplastine.

Cette lyse placentaire, ayant mis à nu un certain nombre de sinus utérins, facilite le passage dans la circulation maternelle d'un liquide chargé de thromboplastine.

L'entrée de la thromboplastine peut se faire de façon lente avant le travail, ou de façon rapide pendant le travail.

Le syndrome hémorragique latent devrait être systématiquement recherché chez toutes les femmes portant un fœtus mort. On comprend l'intérêt de diagnostiquer le plus tôt possible un trouble de la coagulation par le dosage du fibrinogène et par le test de l'observation du caillot.

Pendant le travail ou après l'accouchement, l'apparition d'hémorragies graves révèle brutalement l'existence de ce syndrome. C'est alors que le passage de la thromboplastine se fait de façon rapide, l'utérus, à chaque contraction, tendant à faire filtrer au travers des parois vasculaires une partie de son contenu.

Cette filtration est possible grâce à une tension intra-utérine supérieure à la tension veineuse et au fait que dans l'aire d'insertion placentaire, des vaisseaux ont été mis à nu par la lyse du placenta.

Une défibrination subite et massive s'ensuit ou bien une défibrination pré-existante installée à bas-bruit s'en trouve aggravée.

Le traitement prophylactique serait l'administration de quatre g de fibrinogène, répétée aussi souvent que nécessaire, de façon à en maintenir une concentration normale, et l'évidement de l'utérus le plus tôt possible.

b) L'embolie amniotique :

Cet accident fut décrit pour la première fois en 1941, par Steiner et Lusbaugh. Depuis, le nombre des cas rapportés a augmenté considérablement ; dans les deux tiers de ces cas les femmes ont 30 ans ou plus et la plupart sont des multipares. En plus, dans la moitié des cas, le travail est laborieux et rapide.

Weiner et Reid (35), dans une revue de 22 cas, rapportent sept morts instantanées et des 15 sujets qui ont survécu à l'accident, 13 furent victimes d'hémorragies graves. Ils trouvent dans le liquide amniotique *in vitro*, des propriétés thromboplastiques très importantes et aucune activité fibrinolytique (37).

Le tableau clinique se résume ainsi :

La femme meurt subitement à l'accouchement et seules les constatations anatomo-pathologiques confirment le diagnostic ou l'accident prend une forme dramatique dont les prodromes sont le collapsus, la cyanose, la dyspnée, et l'hémorragie vaginale à laquelle s'ajoute un syndrome hémorragique général. L'examen du sang révèle une fibrinogénopénie cause de l'incoagulabilité sanguine.

Les rapports nécropsiques montrent l'existence de dépôts fibrineux intravasculaires, de foyers de nécrose et d'hémorragies viscérales, et la présence dans les vaisseaux placentaires, utérins et pulmonaires d'éléments spécifiques du liquide amniotique comme les poils ou les cellules épidermiques kératinisées de l'embryon.

Le liquide amniotique ne contient pas de prothrombine, d'accélérateurs de la prothrombine, de thrombine, ni de fibrinogène, mais, par contre, il renferme de la thromboplastine, et c'est cette thromboplastine qui est la cause des accidents de l'embolie amniotique. Les différences dans la gravité des accidents sont fonction de la quantité de liquide, de

la rapidité de son passage dans le torrent circulatoire et sa richesse en thromboplastine.

L'enrichissement rapide des vaisseaux par le liquide amniotique entraîne la mort subite par coagulation intravasculaire massive. La patiente se coagule, « clot herself to death » (34).

Au contraire, un envahissement moins rapide, d'une quantité de liquide moins importante ou une teneur peu riche en thromboplastine, entraîne le collapsus et les accidents hémorragiques.

On apporte deux explications au passage du liquide amniotique dans la circulation maternelle :

1° A la faveur d'une déchirure des membranes très haut dans la cavité utérine, le liquide amniotique décolle les membranes pour gagner les bords du placenta après s'être enrichi, chemin faisant, de thromboplastine aux dépens de la caduque ; puis les contractions utérines le font pénétrer dans la circulation maternelle par les sinus.

2° Les veines endocervicales déchirées au moment de la dilatation constituent autant de portes ouvertes, à moins qu'elles ne soient protégées par des membranes restées intactes, ce qui n'est pas toujours le cas. Lorsque les membranes se rupturent prématurément, elles se rétractent et découvrent ainsi les veines endocervicales. La présentation obstruant l'orifice cervical, les contractions utérines intenses élèvent la pression intra-utérine au-dessus de la pression veineuse.

Ces deux hypothèses s'accordent pour faire jouer un rôle primordial à l'augmentation excessive de la pression intra-utérine. Cette intensité anormale des contractions utérines, provoquant l'hypertension, peut être spontanée dans les cas d'un utérus luttant contre un obstacle ou atteint d'un trouble fonctionnel. Elle peut par contre être provoquée par des injections d'ocytociques.

Dans plusieurs observations, on remarque le rôle déterminant ou favorisant des injections d'extraits posthypophysaires.

c) Décollement prématuré du placenta :

La cause la plus fréquente des hémorragies graves de la grossesse est probablement le décollement prématuré du placenta normalement

inséré. On peut dire que c'est une complication commune. Si l'on étudie différentes compilations statistiques, on trouve que sa fréquence varie de un pour 85 à un pour 250 accouchements.

Les observations de DeLee (7), en 1901, de Wilson (40), en 1922, et de Dieckman (9), en 1936, ont été amplement confirmées depuis.

La pathogénie de l'hypofibrinogénémie associée à la séparation prématurée du placenta, fait le sujet de bien des discussions.

Dieckman pensait que le fibrinogène se perdait dans l'hémorragie et était utilisé au point de séparation placentaire.

Moloney, Egan et Gorman (17), par ailleurs, ont prétendu que le fibrinogène serait probablement détruit par la plasmine, l'enzyme fibrinolytique ou les enzymes du plasma, actifs au pH du sang. L'activité fibrinolytique a été observée dans ces conditions par un grand nombre de chercheurs (14 et 28).

Cependant, d'après Hodgkinson (14) et Page, (21), il ne semble pas que la fibrinolyse soit la cause principale du défaut de coagulation dans le décollement prématuré du placenta, car dans un grand nombre de cas que ces auteurs rapportent, il leur a été impossible de démontrer une activité fibrinolytique.

Schneider (28), Weiner et ses associés (38) et plusieurs autres, prétendent que le défaut de coagulation est dû aux effets thromboplastiques du tissu placentaire. La coagulation intravasculaire telle qu'observée serait aussi la cause de la dépression d'autres facteurs du mécanisme de la coagulation. Que la baisse du fibrinogène soit le résultat d'une défibrination intravasculaire est une hypothèse à retenir.

Il est possible, par exemple, que la solubilité du fibrinogène soit réduite et que cette protéine soit alors précipitée dans les vaisseaux sous une forme insoluble qui ne serait pas de la vraie fibrine.

Les recherches récentes de Thomas *et al.* (33), laissent croire qu'une telle altération pourrait se produire dans certaines conditions expérimentales.

Il serait superflu de rappeler la symptomatologie classique des différentes formes cliniques du décollement prématuré, depuis les formes légères découvertes rétrospectivement, jusqu'aux formes graves et à l'apoplexie utéro-placentaire décrite par Couvelaire.

Seules les formes graves se compliquent de fibrinogénopénie.

Certains prétendent qu'au moins 50 pour cent de la surface placentaire doit être décollée avant de voir apparaître des troubles de la coagulation.

Ces formes graves ne sont pas propres aux malades atteintes de toxémie gravidique. La mort de la mère alors doit être attribuée à la seule perte sanguine et non plus au phénomène de choc toxique.

La perte sanguine est souvent sous-estimée. Le poids des caillots ne représente que de 40 à 50 pour cent du poids du sang total perdu. On ne peut non plus estimer le sang épanché dans le myomètre, sous le péritoine, dans les ligaments larges, etc. Il n'est donc pas étonnant qu'après une telle « saignée » la malade passe en état de choc et meure en quelques heures.

Le traitement bien conduit, comportant l'administration de grandes quantités de sang (se rappeler que 1 000 cm³ de sang contiennent 1,5 g de fibrinogène) et la correction du trouble de la coagulation par l'administration de fibrinogène, font très vite cesser les hémorragies et le collapsus et préviennent de façon sûre les lésions viscérales ischémiques. Weiner, Reid et Roby rapportent 34 cas traités de cette façon sans mortalité.

John Harris et Robert Griggs, de Cleveland, rapportent n'avoir réussi l'hémostase de l'une de leurs patientes qu'après l'injection de 16 g de fibrinogène et de 5 500 cm³ de sang.

Le choc et l'hémorragie traités, il faut vider l'utérus. Weiner Reid et Roby (38) suggèrent de déclencher le travail par la rupture des membranes. Si l'accouchement ne se produit pas dans les quelques heures qui suivent, la césarienne est indiquée.

L'existence d'une hypertension intra-utérine au cours des décollements importants est un fait indéniable et favorise également le passage de la thromboplastine dans le courant circulatoire.

Le processus de défibrination s'arrête ou diminue après la rupture des membranes, cette opération n'ayant d'autre rôle que d'abaisser la pression intra-utérine et de freiner ainsi le passage du facteur coagulant dans la circulation maternelle.

Il serait trop long de discuter des autres causes d'hémorragies de la grossesse.

La pré-éclampsie grave et l'éclampsie s'accompagnent fréquemment de troubles de l'hémostase, tels la prolongation du temps de coagulation du sang dans les tubes de silicone, la prolongation du temps de coagulation d'un mélange de thrombine et de plasma oxalaté, et la thrombocytopénie. Ni la pathogénie, ni la thérapeutique de ces cas ne sont aujourd'hui résolus.

D'autres causes plus rares d'hémorragies associées à la grossesse et l'accouchement sont dans le même cas, tels l'avortement, le purpura thrombocytopénique et le syndrome analogue à l'hémophilie (*hæmophilia-like disease*).

OBSERVATIONS CLINIQUES

Depuis 1941, nous avons relevé 17 352 accouchements à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi. Si la moyenne vraie est de 1 157 par année, depuis environ cinq ans, le nombre des accouchements est de plus de 2 000 par année.

Nous avons fait un relevé des hémorragies survenues au cours de cette période.

Dans notre hôpital, comme ailleurs, toute perte sanguine de plus de 500 cm³ est considérée comme une hémorragie grave et nécessite de la part de l'accoucheur une consultation avec un autre membre régulier du Service, que cet accoucheur soit un médecin visiteur ou non.

Ajoutons que ces 17 352 accouchements ont été faits par 46 médecins différents dont six seulement sont régulièrement attachés au Service comme assistants universitaires. Il est bon de noter aussi que le Service n'est organisé que depuis trois ans et quelques mois seulement.

En quinze ans, nous avons relevé 41 complications hémorragiques, soit une pour 425 accouchements. Chez dix patientes, ces hémorragies furent mortelles, fixant ainsi notre taux de mortalité maternelle par cette complication à 1 pour 1 735, taux que nous considérons comme très élevé.

De ce nombre, quatre diagnostics précis les rapportent à des causes connues, soit une cas d'éclampsie, une déchirure du segment inférieur, une rupture utérine après version podalique et un *placenta prævia* central à sept mois.

Donc, trois accouchements forcés, d'où trois mortalités évitables.

Les six autres cas sont très intéressants. Ils sont marqués d'un diagnostic facile : « Hémorragie *post partum* », mais combien révélateur du syndrome que nous nous efforçons de décrire dans ce travail.

Toutes ces patientes ont accouché spontanément à domicile. Leur âge varie de 32 à 42 ans et elles en étaient de leur huitième à leur douzième grossesse.

La mort, par hémorragie incontrôlable, est survenue de une heure à cinq heures après l'hospitalisation. Les malades ont toutes été vues par un autre médecin en consultation. Chacune d'elle reçut le traitement d'urgence habituel : anticoagulants, ocytotiques, plasma et sang total (de 500 à 1 500 cm³).

Chacune de ces patientes, après une révision utérine ne révélant ni rétention, ni traumatisme, ni déchirure ou rupture du col, est morte l'utérus rempli de gazes mais le système circulatoire vidé de son contenu vital.

Les observations de l'infirmière sont très révélatrices. Nous nous permettons d'en reproduire quelques-unes auxquelles toutes les autres ressemblent.

« Naissance d'un garçon à 12 heures 35 a.m., le 22 juin 1948. Léger écoulement sanguin ; utérus bien contracté.

« Retour à la chambre à 12 heures 55 a.m. La patiente est somnolente. Les pertes sanguines sont assez abondantes.

« A 1 heure 10 a.m., petits caillots, écoulement sanguin assez abondant.

« A 1 heure 30 a.m., pertes sanguines plus abondantes, sang clair. État nauséux, faciès pâle, pouls petit.

« A 1 heure 35 a.m., pression artérielle : 60/55. Écoulement sanguin continue. Pouls : 100. Sensation de défaillance par moment », etc. L'hémorragie est intarissable.

« A 3 heures 30 a.m., même écoulement de sang clair. La patiente se sent plus mal et éprouve une douleur à la région précordiale, les lèvres sont cyanosées, le nez pincé, les pupilles dilatées.

« A 4 heures 15 a.m. départ pour la salle d'opération, après consultation.

« A 4 heures 45 a.m. retour de la salle. Faciès livide, extrémités froides, ongles cyanosés ; la patiente semble inconsciente.

« Prières des agonisants.

« La malade expire à 5 heures a.m.

Les 31 autres complications hémorragiques non fatales pourraient se diviser en trois catégories :

a) Quatorze sont dues à des causes communes (traumatismes, lésions organiques, inertie, rétention, etc.) que les anticoagulants, les ocyto-
ciques, les tamponnements utérins ou l'intervention chirurgicale d'ur-
gence, précédée ou suivie d'une thérapeutique de remplacement (sang,
plasma ou solutés) ont pu maîtriser ;

b) Treize, non attribuables, après contrôle, aux causes communes,
ont entraîné toute la thérapeutique ordinaire, et des transfusions allant
de 1 000 à 8 500 cm³.

La patiente qui a reçu 8 500 cm³ de sang, sans compter le plasma et
les solutés, avait subi en plus trois tamponnements utérins en deux jours.

Si des recherches sur le mécanisme de la coagulation avaient été
faites chez ces patientes, nous sommes persuadé que nous aurions un
nombre plus considérable de cas de fibrinogénopénie à présenter ;

c) Quatre cas de fibrinogénopénie. Ces quatre cas ont été observés
d'avril à juillet 1955, année au cours de laquelle le nombre des accouche-
ments s'est élevé à 2 320, soit un cas pour 580 accouchements.

Premier cas : Rétention d'œuf mort (dossier n° 4741) :

Madame B. P. (*gravida VIII, para VII*) 25 ans, dont l'accouchement
devait avoir lieu vers le 28 mai 1955, est admise à l'hôpital à 3 heures 20
p.m., le 26 avril 1955, parce qu'elle ne sent plus bouger son fœtus depuis
le 25 mars, soit depuis environ huit semaines.

Son passé obstétrical est sans incident : on n'y retrouve ni toxémie,
ni maladie rénale, ni hypertension. La patiente n'étant pas en travail,
les examens de laboratoire de routine devaient être faits le lendemain
matin.

Notons qu'un test biologique d'Ascheim-Zondeck, fait le 15 avril,
était encore positif malgré l'absence des mouvements actifs du fœtus
et l'impossibilité d'entendre les bruits cardiaques fœtaux.

Une radiographie devait définitivement prouver la mort du fœtus le lendemain.

Mais la patiente entre en travail vers 9 heures p.m., le soir de son arrivée. Les contractions utérines sont normales en intensité, en régularité et en durée.

A 11 heures, la dilatation est à petite paume ; elle devient complète à 11 heures 55 p.m. La pression artérielle est de 120/80. Il n'y a pas de saignement, ni aucune anomalie.

Une fille mort-née, macérée, naît à 12 heures 05 a.m. L'expulsion du placenta à 12 heures 10 a.m., est suivie d'une injection intraveineuse d'ergométrine. Une hémorragie importante apparaît subitement malgré un utérus bien contracté (globe de sûreté !).

Immédiatement, l'accoucheur fait une révision utérine et installe un tamponnement utéro-vaginal serré. Le placenta et les membranes ayant été examinés, on craignait une rupture spontanée de l'utérus.

Un soluté glucosé à cinq pour cent (1 000 cm³) contenant X gouttes de pitocin est installé. L'utérus est bien contracté. Cependant, le tamponnement se laisse rapidement traverser et un petit filet de sang s'écoule continuellement par le vagin.

A 3 heures a.m., la patiente saigne plus abondamment. Le pouls est à 160, la pression artérielle tombe brusquement à 70/60.

A 3 heures 15, on administre 500 cm³ de sang et à 3 heures 45 500 cm³ de plasma. A 4 heures a.m., au moment de la consultation, le seul examen de laboratoire que nous avons en mains indique 10 g d'hémoglobine, 3 300 000 globules rouges. Le sang est du groupe A et Rh négatif.

L'incoagulabilité du sang étant évidente, nous portons un diagnostic de fibrinogénopénie.

Nous prélevons immédiatement du sang pour étude et remplaçons le tamponnement. Il existe une bonne rétraction utérine et il n'y a pas de caillots dans la cavité, mais le saignement continue.

A 5 heures, la malade a reçu en tout 800 cm³ de soluté glucosé à cinq pour cent, 1 000 cm³ de plasma, 1 500 cm³ de sang citraté et 500 cm³ de sang frais.

A 5 heures 10, l'hémorragie est sous contrôle, la pression artérielle est à 85/60. La patiente avait en plus reçu de l'ergométrine, du pitocin, du sulfate de prothrombine, du gluconate de calcium et de la vitamine K.

Nous installons une dernière transfusion de 500 cm³ de plasma à 6 heures a.m. et vers 7 heures la patiente se sent très bien. La pression artérielle est à 110/70, le pouls à 100 et la respiration à 28. Les épreuves de laboratoire nous apportent les informations suivantes :

Temps de saignement.....	1' 30''
Temps de coagulation.....	6'
Temps de prothrombine.....	74%

Rétraction du caillot après trois heures seulement avec émiettement du caillot ;

Dosage du fibrinogène : 2,30 g pour mille (valeur normale : 4 à 5 g pour mille).

On ne peut démontrer aucune activité fibrinolytique. Le tamponnement est enlevé le lendemain. Les suites de couche sont normales et la patiente quittait l'hôpital le 2 mai, le cinquième jour après son accouchement.

Il est regrettable qu'on n'ait pu soupçonner l'hypofibrinogénopénie latente de cette patiente à son admission à l'hôpital. Lorsque les échantillons de sang furent prélevés, 1 000 cm³ de sang et 1 000 cm³ de plasma avaient déjà été donnés, ce qui explique le taux de 2,36 g pour mille de fibrinogène.

Deuxième cas : Décollement prématuré du placenta normalement inséré (dossier 23266) :

Madame C.-E. P. (*gravida X, para IX*), 42 ans, se présente à l'hôpital à sept mois et demi de grossesse pour des pertes sanguines vaginales et de fortes douleurs abdominales.

A son arrivée, à 6 heures 30 a.m., le 30 avril 1955, la pression artérielle est à 200/120. Il y a de l'albumine dans les urines et nous observons un œdème marqué aux extrémités.

On retrouve 8 g d'hémoglobine et 3 400 000 globules rouges.

Les membranes se sont rompues spontanément à domicile. La dilatation se complète à 10 heures a.m. A 10 heures 20, la patiente donne naissance à un garçon mort-né.

L'expulsion spontanée d'un placenta complet est suivie d'un très gros hématome rétroplacentaire. L'utérus est bien contracté, mais subitement, à 10 heures 50, la pression artérielle tombe à 120/80. La patiente passe en état de choc, fait une hémorragie vaginale abondante et des vomissements sanguinolents.

La médication habituelle est prescrite d'urgence : 500 cm³ de sang, 1 000 cm³ de plasma, tamponnement utéro-vaginal, etc.

A midi, on demande une consultation, car les pertes sont continues, et la patiente va de plus en plus mal. Une révision rapide de l'utérus permet de constater l'absence de lésion organique ou de rétention de même que l'absence de caillot. Nous demandons des examens de laboratoire : observation du caillot, dosage du fibrinogène, temps de prothrombine, temps de saignement et de coagulation, fibrinolysine, etc. Un seul nous revient le 2 mai 1955 et rapporte une rétraction du caillot après 75 minutes avec émiettement considérable du caillot. Les autres rapports ont probablement été égarés.

De toute façon, l'hémorragie est sous contrôle à 3 heures 45. La patiente a reçu en trois heures, 2 000 cm³ de sang total et 2 500 cm³ de plasma. Elle reçut en tout 5 000 cm³ de sang pour relever une formule sanguine qui ne devint normale que le 13 juin 1955.

La patiente quitte l'hôpital le 25 mai 1955 en parfaite condition.

Nous déplorons encore une fois le retard de la demande en consultation et le fait que les tests de laboratoire aient été égarés.

Troisième cas : Rétention d'œuf mort - dossier n° 26901 :

Madame C.-E. L. (*gravida VII, para VI*), 36 ans, est admise à l'hôpital pour rétention d'un fœtus mort et des hémorragies vaginales plus ou moins abondantes depuis quelques jours.

Les six grossesses antérieures ont évolué sans incident et se sont terminées heureusement sans mort fœtale ni érythroblastose. Les dernières règles remontaient au 7 octobre et l'accouchement avait été prévu vers le 15 juillet.

A l'arrivée de la patiente, le 22 mai, une radiographie et un dosage des prolans confirment le diagnostic de mortalité fœtale, survenue depuis huit semaines environ.

Malgré les petites hémorragies vaginales continues, la formule sanguine est bonne : hémoglobine : 11,5 g, globules rouges : 3 500 000. Les urines sont normales.

Le 24 mai on obtient les informations suivantes :

Temps de saignement.....	1' 30"
Temps de coagulation.....	6' 30"
Temps de prothrombine.....	74%

Le 25 mai, on rapporte qu'il n'existe aucune rétraction du caillot après 24 heures et que le taux du fibrinogène est de 2,59 g pour mille.

Du 27 mai au 2 juin, la patiente reçoit 3 500 cm³ de plasma. Le 1^{er} juin, l'accouchement est provoqué par des tiges laminaires. Les pertes sanguines vaginales avaient cessé le 28 mai.

Le travail débute vers 10 heures p.m., et de légères hémorragies se produisent. A 12 heures 40 a.m., le 2 juin, la dilatation est complétée et à 1 heure a.m., pendant que la patiente reçoit 500 cm³ de plasma, un fœtus macéré est expulsé spontanément. La délivrance et les suites de couche se complètent sans incident.

Dans la suite nous obtenons les résultats suivants :

Le 3 juin :

Temps de prothrombine.....	98%
Temps de saignement.....	1' 30"
Temps de coagulation.....	5'

Rétraction incomplète du caillot après 75 minutes, avec émiettement important du caillot.

Le 4 juin : Dosage du fibrinogène : 3,50 g %.

Le 6 juin : Aucune activité fibrinolytique du plasma récalcifié après trois jours d'étuve.

La patiente quitte l'hôpital après 19 jours, soit le 9 juin 1955, parfaitement bien.

Quatrième cas : Rétention d'œuf mort (dossier 19933) :

Madame L. B., 31 ans, dont le Rh est négatif, a un passé obstétrical intéressant. Elle est *gravida VII* et *para VI*. Les dernières règles remontent au 19 octobre 1954 et l'accouchement avait été fixé vers le 26 juillet 1955.

Le premier accouchement se termina par une césarienne pour disproportion céphalo-rachidienne et défaut d'engagement après douze heures de travail : l'enfant survécut.

Il s'ensuit trois accouchements normaux et trois enfants vivants. Par la suite, on relève deux accouchements laborieux, avec deux mortalités peu après la naissance, l'une par traumatisme obstétrical, l'autre par érythroblastose.

La patiente affirme ne pas sentir bouger le fœtus depuis le 14 mai, soit depuis près de huit semaines.

Le médecin traitant, après confirmation du diagnostic de mortalité fœtale, décide, après consultation, de déclencher le travail.

Le 8 juillet, à 10 heures 30 a.m., on installe un soluté glucosé à cinq pour cent avec x gouttes de pitocin au litre, à raison de xxx gouttes à la minute.

A 1 heure 15 p.m., le travail va bon train. Les douleurs sont régulières et la dilatation progresse : elle atteint trois doigts à 2 heures 20 p.m. et alors on fait la rupture artificielle des membranes.

A 3 heures 15 p.m. la dilatation est complète. Un fœtus mort-né est expulsé spontanément et est suivi d'une délivrance naturelle sans rétention.

C'est alors qu'apparaît subitement une importante hémorragie qui nécessite une révision utérine, négative par ailleurs, un tamponnement utéro-vaginal, une transfusion de 500 cm³ de sang total et de 500 cm³ de plasma et toute la médication d'urgence.

A 4 heures, la patiente saigne toujours malgré une autre transfusion de 500 cm³ de plasma. Elle tombe dans le choc et le collapsus. On demande une consultation à 4 heures 20.

On pense encore trop tard à demander les examens de laboratoire de routine chez cette patiente dont l'hémorragie était intarissable. Un nouveau tamponnement, du *gelfoam* intra-utérin, une autre transfusion

de 500 cm³ de plasma et de 500 cm³ de sang frais ne peuvent tarir le suintement. On entreprend des démarches pour trouver du fibrinogène afin de sauver la vie à cette malade.

Grâce à la Croix-Rouge et au C.A.R.C., deux bouteilles de fibrinogène nous sont expédiées par avion spécial. Malheureusement, malgré tant de diligence, le fibrinogène arrive une heure trop tard. La patiente a dû subir une hystérectomie d'urgence à 7 heures p.m., le 8 juillet 1955.

Un dosage du fibrinogène, dont le résultat nous parvenait le 12 juillet 1955, révèle 4,2 g pour mille. La patiente avait reçu en tout, 1 000 cm³ de sang total et 3 500 cm³ de plasma.

Après douze jours d'hospitalisation et une convalescence sans incident, elle retournait parmi les siens en parfaite santé, toute fière d'avoir fait déplacer pour elle seule un avion à jet de Montréal à Chicoutimi.

Grâce à la Croix-Rouge, nous avons maintenant l'avantage de posséder en permanence un dépôt de fibrinogène dans notre hôpital.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis sept mois, aucune complication hémorragique n'a été observée dans notre service.

TRAITEMENT

Toute la question du traitement se résume à un problème d'hémostase : différents moyens sont à la disposition de l'accoucheur.

En principe, il faut penser à la fibrinogénopénie chez une femme en gestation, chaque fois que l'hémorragie ne peut être attribuée aux causes communes connues ou qu'elle ne peut être rapidement contrôlée par le traitement habituel.

Il faut agir rapidement pour prévenir des lésions irréversibles aux organes vitaux, lésions qui se produisent fatalement au cours des complications hémorragiques graves.

A. TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE :

1. *Dans l'embolie amniotique.* Cette complication est imprévisible et le traitement doit se confondre avec la prévention ou la correction rapide des anomalies de la contraction utérine, qu'elles soient spontanées ou provoquées par les ocytociques ;

2. *Dans la rétention d'œuf mort.* Il faut rechercher un trouble latent de la crase sanguine avant le début du travail, qu'il soit spontané ou provoqué, par le dosage du fibrinogène, le test d'observation du caillot, et la recherche de l'activité fibrinolytique et, de plus, avant le travail, remédier à toute anomalie, afin de mettre la malade à l'abri des accidents hémorragiques ;

3. *Dans le décollement prématuré.* Prendre les mêmes précautions, si le temps le permet et rompre les membranes, ce qui est déjà un début de traitement curatif.

B. TRAITEMENT CURATIF :

1. Éliminer d'abord les causes ordinaires d'hémorragies : *placenta prævia*, rétention placentaire ou membraneuse, lésions du tractus génital, rupture utérine et inertie, etc. ;

2. Prélever un échantillon de sang veineux, en quantité suffisante pour permettre au laboratoire de faire une étude hématologique complète.

3. Sans attendre les résultats, et en se basant seulement sur les données du test d'observation du caillot, commencer la lutte contre l'incoagulabilité et tenter de rétablir la masse sanguine.

a) *Enrayer l'incoagulabilité :*

Pour qu'il y ait coagulation, il faut du fibrinogène.

i) L'injection de fibrinogène paraît être le moyen le plus rationnel. Le fibrinogène n'existe pas à l'état pur mais il constitue la plus grande partie de la fraction I de Cohn. En général, on conseille l'injection par fractions de deux à quatre g, les doses massives totales pouvant aller jusqu'à 16 g.

Employée depuis 1949, cette thérapeutique a fait la preuve de son efficacité, surtout aux États-Unis. Il est regrettable que nos hôpitaux ne disposent pas tous d'une réserve de fibrinogène et que des femmes meurent encore d'une complication dont elles devraient facilement guérir.

ii) Le plasma est le moyen le plus simple d'apporter une assez grande quantité de fibrinogène sous un petit volume : il nous a d'ailleurs rendu des services inappréciables.

iii) Le sang doit être frais : sinon, il sert plus à l'hématose qu'à l'hémostase.

b) *Rétablir la masse sanguine :*

La lutte contre le collapsus est le deuxième but vers lequel doivent tendre nos efforts. Il faut prévenir les lésions viscérales ischémiques. Le plasma et le sang doivent être employés rapidement et en quantités massives.

De plus, il ne faut pas oublier les analeptiques cardio-vasculaires, l'oxygène, l'intubation et même la respiration artificielle.

c) *La chirurgie :*

L'hystérectomie est pratiquée en désespoir de cause quand l'arsenal thérapeutique a été épuisé.

Il est probable que cette intervention disparaîtra le jour où la pathogénie du syndrome hémorragique sera mieux connue et que du fibrinogène sera à la disposition de tous.

En résumé, l'essentiel est de rétablir le mécanisme normal de la coagulation. Un syndrome, à peine connu il y a dix ans, prend aujourd'hui une place importante dans la pathologie obstétricale. Des hémorragies, autrefois incompréhensibles, ont reçu une explication plus ou moins satisfaisante. Les recherches futures feront probablement un tout des différentes théories tentant d'expliquer les troubles du mécanisme de la coagulation.

Ce mécanisme a des rouages si complexes et si précis, pour ne pas dire subtils, qu'une seule théorie ne peut tout expliquer au détriment des autres, qu'il s'agisse de la théorie hépatique, thromboplastique ou fibrinolytique.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1. Pour que l'hémostase du *post partum* soit complète, il faut que le mécanisme de la coagulation soit intact.

2. Ce mécanisme reste intact dans les grossesses toxiques, l'avortement, la môle hydatiforme, le *placenta prævia* et l'inertie utérine.

3. Des perturbations de ce mécanisme assez graves pour rendre le sang incoagulable, se rencontrent dans l'embolie amniotique, le

décollement prématuré du placenta et la rétention prolongée d'un fœtus mort.

4. Ces perturbations consistent en fibrinogénopénie, hypothrombinémie, thrombocytopénie, déficience de proaccélérine et augmentation de l'activité fibrinolytique du plasma.

5. Le mécanisme de l'hypofibrinogénémie est inconnu ; on croit que la surcharge de la circulation maternelle par de la thromboplastine tissulaire, causerait une coagulation vasculaire avec défibrination subséquente, défibrination par utilisation complète du fibrinogène. Pour d'autres, cette défibrination serait due à la lyse. Un enzyme, la fibrinolysokinasé, contenue normalement dans le plasma, activerait les antagonistes du fibrinogène et de la fibrine (profibrinolysine, proplasmine, plasminogène).

6. Le test d'observation du caillot est le plus simple et le plus rapide moyen de déceler les variations du taux de fibrinogène circulant.

7. Une thérapeutique appropriée : fibrinogène, plasma et sang, peut rétablir le mécanisme normal de la coagulation.

8. L'hystérectomie, pour traiter le décollement prématuré ou contrôler l'hémorragie du *post partum*, ne doit jamais être tentée avant d'avoir déterminé la cause de l'hémorragie. Elle devient inutile si un traitement médical peut être appliqué.

On parle aujourd'hui de diriger les efforts thérapeutiques vers :

- a) Le rétablissement de l'équilibre plasminogène-plasmine ;
- b) L'activation du plasminogène par l'injection de streptokinase ;
- c) L'injection intracavitaire et intravasculaire de plasmine humaine ;
- d) L'induction d'une fibrinolyse contrôlée en cherchant à diminuer l'activité antiplasmine du sérum.

Le problème, on le voit, reste entouré de nombreux inconnus.

Les quatre cas que nous avons présentés ne sont en somme que des observations cliniques, sans étude hématologique élaborée.

Souhaitons qu'une clinique prénatale soit établie et qu'on puisse, un jour, standardiser les méthodes d'examens, les moyens de diagnostic et, si possible, la thérapeutique, au moins celle d'urgence.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGGELER, P. M., BRINKHOUS, MACFARLANE, QUICK, *et al.*, Hæmophilia, *Blood*, **9** : 246-293, 1954.
2. BARNES, A. C., Post-partum blood : its clotting mechanism and relationship to peripheral blood picture, *Am. J. Med. Sc.*, **213** : 463-469, 1947.
3. BERGQUIST, G., Changes in blood in connection with thromboembolism : Investigation regarding operation and delivery, *Acta chin. scandinav.*, **92** : 1-32, 1945.
4. DAM, H., LARSEN, H., et PLUM, P., Fibrinogénie par décollement précoce du placenta, *Ugesk, læger*, **103** : 257-263, 1941.
5. DELÂGE, J.-M., Mécanisme de l'hémostase, *Laval méd.*, **18** : 1213-1227, 1953.
6. DELÂGE, J.-M., *et al.*, Acute defibrination, report of three cases, *Canad. M.A.J.*, **73** : 466-479, 1955.
7. DELÉE, J.-B., Un cas de diathèse hémorragique mortelle avec décollement précoce du placenta, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **31** : 734, 1936.
8. DE NICOLA, P., Factor VII (SP. CA) : its physiopathologic significance, *Blood*, **8** : 947-954, 1953.
9. DIECKMAN, W. J., Blood chemistry and renal function in abruptio placentæ, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **31** : 734, 1936.
10. DIECKMAN, W. J., The toxemias of pregnancy, St. Louis, *Mosby*, 1941.
11. EPSTEIN, R. D., *et al.*, Congenital thrombocytopenic purpura : purpura hæmorrhagica in pregnancy and in new born, *Am. J. Med. Sc.*, **9** : 44-56, 1950.
12. GRASSET, J., *et al.*, Les incoagulabilités sanguines en obstétrique, *Presse méd.*, **59** : 1415-1417, 1941.
13. GREENBERG, E., On non clotting component of post-partum blood, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **50** : 532-535, 1945.
14. HODGKINSON, C. P., *et al.*, Etiology and management of hypofibrinogenemia of pregnancy, *J.A.M.A.*, **154** : 551-561, 1954.
15. HOWELL, W. H., Blood coagulation, *J.A.M.A.*, **117** : 1059-1062 (27 sept.) 1941.

16. MARGULIS, R. R., *et al.*, Fibrinolysis in labor and delivery, *Obst. & Gynec.*, **3** : 487-490, 1954.
17. MOLONEY, W. C., EGAN, W. J., *et* GORMAN, E. J., Acquired afibrinogenemia in pregnancy, *New England J. Med.*, **240** : 596-598, 1949.
18. OWREN, P. A., Le mécanisme de la coagulation sanguine, *Triangle*, **10** : 224-232, 1954.
19. OWREN, P. A., Prothrombin and accessory factors, *Am. J. Med.*, **14** : 201-215, 1953.
20. PAGE, E. W., Discussion of Kellogg, F. S., Hæmorrhagic tendencies in toxemia of pregnancy, practical evaluation and management, *Obst. & Gynec.*, **3** : 746-757, 1948.
21. PAGE, E. W., *et al.*, Cause of blood coagulation defect following abruptio placenta, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **61** : 1116-1122, 1951.
22. PETERSON, O. H., *et* LARSON, P., Thrombocytopenic purpura in pregnancy, *Obst. & Gynec.*, **4** : 454-459, 1954.
23. PHILIPPS, BUTLER *et* TAYLOR, A study of cytofibrinokinase and fibrinolysine in extracts of tissues from human myometrium, endometrium, decidua and placenta, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **71** : 342-349, 1956.
24. QUICK, A. J., Hæmophilia, *Am. J. Med.*, **14** : 349-355.
25. RATNOFF, O. D., *et* MENZIE, C., A new method for the determination of fibrinogen in small samples of plasma, *J. Lab. & Clin. Med.*, **37** : 316- 1951.
26. RATNOFF, A. D., *et al.*, Blood clotting mechanism during normal parturition, *J. Lab. & Clin. Med.*, **44** : 408-415, 1954.
27. SCHNEIDER, C. L., *Am. J. Physiol.*, **149** : 123, 1947.
28. SCHNEIDER, C. L., Fibrin embolism (disseminated intravascular coagulation) with defibrination as one of end results during placenta abruptio, *Surg., Gynec. & Obst.*, **92** : 27-34, 1951.
29. SEEGER, W. H., WARE, LAMY, *et al.*, Prothrombin and fibrinogen . . . blood clotting mechanism. Chemistry, etc. . . . *Physiol. Rev.*, **34** : 711-760, 1954.
30. SMITH, O. W., *et* SMITH, G. V. S., Une enzyme fibrinolytique au cours de la menstruation et de la toxémie de la fin de la grossesse, *Science*, **102** : 253, 1946.

31. STEFANINI, M., Seminars on blood coagulation, *Am. J. Med.*, **14** : 64-86, 1953.
 32. TAGNON, H. J., LEVENSON, S. M., DAVIDSON, C. S., et TAYLOR, F. H. L. Occurrence of fibrinolysis in shock, with observations on prothrombin time and plasma fibrinogen during hæmorrhagic shock, *Am. J. M. Sc.*, **211** : 88-96, 1946.
 33. THOMAS, L., *et al.*, Cold-precipitation by heparin of protein in rabbit and human plasma, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **86** : 813-818, 1954.
 34. WEBER, L. L., et PAXON, N. F., The management of afibrinogenemia. *Surg. Clin. N. A.*, 1603, (déc.) 1954.
 35. WEINER, A. E., et REID, D. E., Pathogenesis of amniotic fluid embolism. III : Coagulant activity of amniotic fluid, *New England J. Med.*, **243** : 597, 1950.
 36. WEINER, A. E., et REID, D. E., Coagulation defects associated with premature separation of normally implanted placenta, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **60** : 379-386, 1950.
 37. WEINER, A. E., REID, D. E. et ROBY, C. C., Hæmostatic activity of amniotic fluid, *Science*, 110-190, 1949.
 38. WEINER, A. E., REID, D. E., et ROBY, C. C., Incoagulable blood in severe premature separation of placenta : method of management, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **66** : 475-499, 1953.
 39. WEINER, A. E., *et al.*, L'incoagulabilité du sang dans le décollement prématuré grave du placenta : une méthode de traitement, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **66** : 475-499, (sept.) 1953.
 40. WILSON, P., Apoplexie utéro-placentaire au cours d'une hémorragie accidentelle, *Surg., Gynec & Obst.*, **34** : 57-58, 1922.
 41. WRIGHT, I. S., An evaluation of anticoagulant therapy, *Am. J. Med.*, **14** : 720-730.
-

ANALYSES

G. MIESCHER. **Vascular allergids.** (Allergides vasculaires.) *Excerpta Medica*, **11** : (nov.) 1957.

Les recherches expérimentales sur le phénomène allergique ont démontré que le processus allergique se manifeste par un nombre varié de réactions. Il y a en plus un certain nombre de phénomènes qui donnent l'impression d'être d'origine allergique mais pour lesquels les épreuves pathogéniques ne sont pas suffisantes.

Allergides maculo-papuleuses et nodulaires des petits vaisseaux :

Parmi les vasculites éruptives des petits vaisseaux il en existe des variétés plus ou moins considérables qui se caractérisent toutes par un processus inflammatoire s'accompagnant souvent d'hémorragie.

Purpura rhumatoïde de Schönlein :

Dans ce purpura un examen soigneux des lésions purpuriques permet de constater que la lésion n'est pas seulement purpurique mais présente un infiltrat inflammatoire. En plus des lésions cutanées le tractus gastro-intestinal peut être envahi.

On attribuait autrefois ce purpura aux aliments ou aux toxines microbiennes mais, à la lumière des concepts modernes, on peut qualifier ce purpura d'anaphylactoïde. Lorsqu'un examen histopathologique est fait on trouve un infiltrat de polynucléaires et d'histiocytes autour des vaisseaux du chorion. Dans trois cas sur sept, l'infiltrat est surtout constitué d'éosinophiles.

Maladie trisymptomatique de Gougerot :

Cette maladie se caractérise par la présence de nodules cutanés et sous-cutanés, par des taches purpuriques et des taches érythémato-papuleuses quelquefois urticariennes. Les symptômes qui accompagnent la maladie sont la fatigue, la fièvre, les arthralgies et la céphalée. L'examen histopathologique décèle la présence d'un infiltrat inflammatoire leucocytaire dans les artérioles et les capillaires avec épaissement de l'endothélium. L'étiologie est obscure mais on croit qu'il s'agit d'une réaction allergique

« *Leucocytic - hæmorrhagic microbids* » :

Quelques cas de cette affection ont été rapportés. La maladie se manifeste par des taches purpuriques, souvent nettement hémorragiques. L'individu atteint a fait quelque temps auparavant certains phénomènes infectieux. Les intradermoréactions avec les toxines microbiennes — le streptocoque hémolytique en particulier — sont fortement positives. L'image histologique des lésions cutanées est superposable aux deux affections précédentes.

L'auteur affirme que ces trois affections sont des variantes d'une même entité pathologique.

Les lésions histopathologiques constatées dans ces trois affections les rapprochent par certains côtés du phénomène d'Arthus mais certains autres caractères les en différencient nettement.

L'auteur conclut en disant que les allergides vasculo-leucocytaires des petits vaisseaux doivent être considérées comme une manifestation d'une certaine forme de réaction qui ne peut s'identifier avec aucune autre réaction connue.

Vasculites inflammatoires et nodulaires des gros vaisseaux :

1. *Périartérite noueuse*. Cette maladie se développe dans divers organes, même la peau et est souvent d'issue fatale.

La description histopathologique de la périartérite noueuse varie selon les auteurs mais tous sont d'accord pour dire que l'altération vasculaire la plus caractéristique porte sur la media. En passant, l'auteur signale qu'on a trouvé à l'autopsie de certains malades ayant pris des sulfamides les mêmes phénomènes que dans la périartérite noueuse.

A l'appui de l'origine allergique de la périartérite noueuse plusieurs auteurs attirent l'attention sur la grande fréquence de l'asthme chez ces malades. Quoiqu'on ait raison de croire à l'origine allergique de la périartérite noueuse, l'auteur signale que la question est encore à l'état hypothétique.

2. *Granulomatose allergique*. Cette maladie se manifeste par une symptomatologie variée : fièvre, asthme sévère, diarrhée, hémorragies intestinales, symptômes cérébraux et rhumatismaux, péricardite, albuminurie et hématurie. Dans la majorité des cas, on observe des nodules sous-cutanés et intracutanés, de l'urticaire, de l'exanthème maculopapuleux, des pétéchies allant jusqu'à l'ecchymose.

L'image histopathologique est celle de la périartérite noueuse mais l'infiltrat éosinophilique est particulièrement important (70 à 80 pour cent des leucocytes). Les foyers extravasculaires de dégénérescence fibrinoïde et la nécrose du tissu conjonctif ont fait donner ce nom de granulomatose.

L'auteur conclut en disant que même si toutes ces formes d'allergides vasculaires montrent une certaine ressemblance entre elles et peuvent avoir pour cause une réaction allergique, une classification solide de ces phénomènes intéressants ne sera possible qu'après de plus amples recherches.

Émile GAUMOND

E. M. SKOLNICK, E. J. FORNATTO et J. HEYDEMANN. **Osteogenic sarcoma of the skull following irradiation.** (Les sarcomes ostéogéniques du crâne après irradiations). *Ann. otorhinolaryng.*, **65** : 915-937, (déc.) 1956.

La formation de ce sarcome, né de la pratique de la radiothérapie, exige au moins 3 000 r, quelle que soit la durée du traitement. Cependant de petites doses répétées sont plus dangereuses qu'une large dose unique. La période de latence est au minimum de trois ans, mais peut atteindre 22 ans. Elle touche plutôt les sujets jeunes. C'est le maxillaire inférieur qui est le plus souvent atteint. La douleur est le premier signe, suivie de la déformation de la région qui enfle, prend une consistance ferme, ostéocartilagineuse. La tumeur a une tendance à envahir les cavités pneumatiques de la tête et du cou. On a vu des masses apparaître dans les fosses nasales et même dans le conduit auditif. Les téguments deviennent infiltrés, ulcérés, fistulisés, et l'infection secondaire se surajoute. On peut encore noter des troubles fonctionnels aux yeux, aux oreilles et à la face. Ajoutons qu'un nystagmus peut apparaître dans une tumeur du frontal, et une paralysie faciale dans les localisations à l'oreille moyenne ou à la mastoïde. Finalement la mort survient par invasion de la base du crâne et des méninges. Cependant, on n'a pas signalé de métastases à distance.

La radiographie ne montre aucune image spécifique. On constate la présence de masses de tissus mous, de destructions osseuses, de réactions périostiques et, éventuellement, de fractures.

Les cellules de ces sarcomes ostéogéniques sont analogues aux ostéoblastes. Le tissu ostéoïde se forme directement, sans l'intermédiaire de matrice fibreuse ou cartilagineuse.

Le traitement de choix est la résection chirurgicale quand elle est possible. La radiothérapie ne peut être qu'une mesure palliative.

Les auteurs rapportent deux cas personnels : le premier intéressant le temporal trois ans et demi après une irradiation pour une chéloïde rétro-auriculaire ; le deuxième se développa sur le frontal dix ans après une irradiation pour rétinoblastome.

Louis ROYER

Harry L. BARTON et Hugh D. BENNETT. **Hepatography.** (L'hépatographie). *Am. J. Röntgen. Radiumth. Nuclear Med.*, **78** : 710-717, (oct.) 1957.

Une méthode pratique d'étudier la structure intime du foie serait en médecine un apport considérable : 1° pour éviter des opérations inutiles chez les malades atteints de nombreuses métastases hépatiques ; 2° pour déceler des métastases solitaires, des néoplasies primitives opérables, des kystes ou des tumeurs bénignes.

Les différentes méthodes d'examen étudiées jusqu'à ce jour sont :

1. L'injection intraveineuse de substances radio-actives et leur détection au foie par des scintillateurs ;
2. L'injection de substances radio-opaques dans l'artère hépatique et l'aortographie abdominale ;
3. La splénoportographie ;
4. Le pneumopéritoine ;
5. L'opacification du foie par des substances pouvant produire du contraste entre le parenchyme normal et les métastases.

Tous ces moyens ont échoué : le diagnostic étant insuffisant ou la substance employée s'avérant toxique.

Les auteurs ont employé une technique qui semble donner de bons résultats diagnostiques, la substance de contraste utilisée restant potentiellement toxique.

Ils injectent 25 cm³ de dioxyde de thorium à 25 pour cent par voie intraveineuse durant trois jours consécutifs. Vingt-quatre heures après chaque injection, on prend une radiographie simple de la région hépatosplénique pour déterminer le degré de contraste. Le degré de contraste atteint, on fait des coupes tomographiques de la région examinée, par tranches de un cm.

Les métastases et les tumeurs hépatiques donnent des images claires à travers un foie opaque. On a pu ainsi diagnostiquer des métastases de un cm et moins, et à différents niveaux. Quatorze patients, tous cancéreux inopérables avec preuve biopsique à l'appui, ont été soumis à l'examen. Les injections ont été bien tolérées, deux patients seulement ont fait des réactions mineures : frissons et fièvre. Les images radiographiques ont été contrôlées par des études *post mortem* et elles concordaient avec les images anatomiques.

Cette technique semble avoir eu raison de deux objectifs principaux :

1. Une bonne visualisation des petites métastases ;
2. La localisation exacte de ces métastases au foie.

Deux obstacles restent à vaincre :

1. L'inocuité de la substance de contraste. En effet, le thorium persiste des années au foie et il est carcinogène.
2. L'impossibilité de distinguer les lésions malignes des lésions bénignes. Cet examen est contre-indiqué chez les patients de moins de 65 ans et chez ceux qui n'ont pas de cancer primitif reconnu.

Cet examen est indiqué :

1. Chez les patients atteints d'un cancer primitif histologiquement diagnostiqué et chez lesquels l'augmentation du volume du foie fait soupçonner des métastases ;
2. Chez les malades âgés qui doivent subir des résections chirurgicales importantes et chez lesquels, cliniquement, on ne peut affirmer la présence de métastases hépatiques ;

3. Chez les patients très âgés, probablement atteints de métastases hépatiques chez lesquels la laparotomie est un risque ;

4. Chez tous les patients atteints d'un cancer primitif du foie, prouvé par biopsie.

Robert LESSARD

La gelée royale. *Consumer Reports*, p. 5-6, (janv.) 1958.

La gelée royale est connue depuis le XVII^e siècle. C'est une sécrétion des glandes salivaires, dont les abeilles travailleuses nourrissent les larves femelles dans la ruche. Après trois jours, une seule de ces larves en est gavée et c'est elle qui deviendra la reine du futur essaim. C'est une pâte d'un blanc laiteux, qui contient surtout des protéines et les vitamines du complexe B.

Dernièrement, cet aliment pour insecte a acquis la réputation d'être un remède miraculeux pour tous les maux, y compris le vieillissement normal. Pour rajeunir les Américains, on en a vendu environ une tonne, l'an dernier aux États-Unis, surtout dans les cosmétiques. Le produit vaut environ \$250 à \$300 la livre, au prix du gros, mais on a su en tirer grand profit. En en ajoutant pour à peu près 20c, soit 100 milligrammes, dans un pot de crème faciale, on s'est cru justifié de détailler le pot au prix de \$15. l'unité. On a vendu 33c la capsule des vitamines auxquelles on avait ajouté 25 milligrammes de gelée royale. On a trouvé des gens pour payer jusqu'à \$20, plus la taxe, pour une barre de savon ainsi enrichi.

Le *National Better Business Bureau* a averti la population de se défier de toute cette réclame. Le *Food and Drug Administration* a fait savoir qu'il ne possédait aucune preuve scientifique pouvant corroborer les avancées de la réclame en cette matière. Le département des postes a émis des plaintes contre plusieurs firmes et a même intenté des poursuites à certaines, pour s'être servi de la poste pour frauder les gens. D'après l'*American Medical Association*, la gelée royale en crème, en capsule, ou nature, n'a aucune valeur thérapeutique, ni pour les jeunes ni pour les vieux. Elle ne peut enrayer ni le vieillissement ni l'impuissance. Elle ne peut faire aucun miracle et les quelques effets qu'elle pourrait fournir peuvent facilement être obtenus autrement à moindre frais. Jusqu'à ce jour, elle n'a rajeuni et fait croître que les revenus de ceux qui la vendent.

C.-A. MARTIN

G. GIRAUD et A. LÉVY. **Arthritisme.** *Encycl. méd.-chir.*, Glandes endocrines, 10504 M¹⁰ (1-1956), 6 pages.

Biologiquement imprécise, la notion de « diathèse arthritique » correspond néanmoins à une réalité concrète incontestable. Ce sont les cliniciens français du XIX^e siècle qui ont réuni dans le cadre clinique de

l'arthritisme des troubles en apparence aussi dissemblables que l'obésité, le diabète, la goutte, les lithiases, l'eczéma, la migraine, l'asthme et le rhumatisme chronique. Depuis lors, les hypothèses pathogéniques avancées à ce propos ont subi de très nombreuses fluctuations mais certaines notions sont demeurées solides : la communauté biotypologique constitutionnelle qui réunit certains sujets et le caractère souvent familial des accidents de la diathèse arthritique sont unanimement admis.

Trois grandes catégories de troubles sont étudiées par G. Giraud et A. Lévy : des syndromes d'encombrement ; des syndromes de précipitation ; des syndromes d'instabilité neuro-allergique. Sur ces trois syndromes, leur substratum commun, leur physiopathologie, on trouvera dans le texte de G. Giraud et A. Lévy les notions les plus intéressantes et les plus modernes, avec leurs conséquences cliniques et thérapeutiques.

P. UHRY, FI. NEPVEUX et P. NEPVEUX. **Syndrome cholestérolique.** *Encycl. méd.-chir.*, Glandes endocrines, 10536 A¹⁰ (1-1956) 8 pages.

Au cours de ces dernières années, les rapports unissant les dépôts cholestéroliques et l'athérome artériel, expression du vieillissement des vaisseaux et des tissus, ont pu être précisés dans une certaine mesure ; la responsabilité de divers composés lipidoprotidiques plasmatiques a pu être suspectée, permettant d'envisager peut-être une prophylaxie de la maladie vasculaire.

Le rôle physiologique et pathologique du cholestérol pose ainsi une série de problèmes d'actualité non résolus encore, mais sur lesquels P. Uhry, FI. et P. Nepveux apportent des données toutes récentes : après avoir envisagé le métabolisme physiologique du cholestérol et les modifications pathologiques de ce métabolisme, ils apportent des précisions pleines d'intérêt sur les relations de ces troubles avec la clinique et sur les conséquences thérapeutiques que l'on doit en tirer.

J. MAGENDIE. **Kystes de l'ovaire.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 663 A¹⁰, 663 D¹⁰, 663 D⁵⁰ (6-1956), 25 pages, 30 fig.

Après un bref rappel des deux cas particuliers des kystes dystrophiques de l'ovaire et de l'endométriose kystique (qui sont étudiés plus à fond dans d'autres chapitres du traité), J. Magendie étudie les diverses variétés de « kystes vrais de l'ovaire » : kystes du parovaire ; adénomes kystiques ou cystadénomes ; kystes dermoïdes ou embryomes kystiques. Les aspects cliniques et les complications de ces diverses variétés de kyste sont présentés de façon très complète.

Les chapitres suivants, consacrés au diagnostic et au traitement des kystes de l'ovaire, sont particulièrement intéressants. On y trouvera

en particulier les problèmes posés par la coexistence des kystes de l'ovaire et de la grossesse, par le diagnostic radiologique, par le diagnostic des complications, enfin par les différentes techniques de traitement chirurgical.

J. LEVESQUE. **Lait et lactation.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 810 C¹⁰ (6-1956), 7 pages.

On trouver, en particulier, dans ce fascicule, les notions les plus précises et les plus récentes sur la composition chimique du lait de femme, les rapports, équilibres et variations des divers composants, sur les éléments spécifiques du lait de femme et sur la physiologie de l'allaitement.

E. AZÉRARD. **Anatomie et physiologie des glandes mammaires.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 810 A¹⁰ (6-1956), 5 pages, 2 fig.

Après une étude anatomique précise et claire et l'étude des modifications des glandes mammaires, selon les différentes périodes de la vie sexuelle féminine, le chapitre de physiologie apporte de nombreuses notions nouvelles résultant de travaux récents, réparties dans les paragraphes suivants : hormones de l'ovaire et glandes mammaires, hormones hypophysaires et glandes mammaires, hormones testiculaires et glandes mammaires, hormones thyroïdiennes, cortico-surrénales et glandes mammaires, système nerveux et glandes mammaires.

P. MORIN. **Tuberculose génitale de la femme.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 490 A¹⁰, 490 A⁵⁰, 490 A⁷⁰ (6-1956), 18 pages, 13 fig.

La place occupée par la tuberculose parmi les diverses infections génitales de la femme apparaît de plus en plus importante au fur et à mesure que se développent et se généralisent nos moyens d'investigation. A côté des accidents à manifestations cliniques bruyantes, P. Morin montre la fréquence des lésions génitales discrètes, voire même absolument latentes et sans expression clinique, suffisantes cependant pour entraîner des séquelles définitives, facteurs de désordres fonctionnels ou de stérilité.

Ce sont les acquisitions nouvelles sur cette tuberculose génitale inapparente qui provoquent actuellement un regain d'intérêt sur la question. Les examens complémentaires, non seulement permettent aujourd'hui le dépistage d'un grand nombre de cas, mais aussi permettent de rattacher à cette étiologie certains syndromes d'interprétation difficile.

P. Morin montre également la remarquable efficacité des nouveaux moyens thérapeutiques antibacillaires, d'apparition récente.

Ainsi, dépistage et traitement ont tous deux fait des progrès considérables durant ces dernières années, progrès dont P. Morin souligne l'importance vis-à-vis d'une affection qui frappe électivement la femme jeune, en période d'activité sexuelle.

J. CHOSSON. **Vaginites.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 380 A¹⁰ (6-1956), 12 pages, 7 fig.

Cette étude envisage les atteintes de la muqueuse vaginale par une agression extérieure, ou par l'ensemencement et le développement de bactéries et de parasites. Sont éliminées les pseudo-vaginites, auxquelles on donne parfois la dénomination erronée de « vaginites hormonales » et qui ne sont que l'exagération de phénomènes sécrétoires physiologiques, ainsi que les vaginites de la grossesse.

Après avoir présenté un tableau d'ensemble de la symptomatologie commune à toutes les vaginites, J. Chosson décrit quatre principaux groupes étiologiques : vaginites secondaires à une lésion vaginale ; vaginites parasitaires. Ce dernier groupe, qui était naguère peu connu et négligé par la plupart des traités classiques, a pris, au cours de ces dernières années, une importance croissante (que l'on peut rapprocher, au point de vue étiologique, de la fréquence croissante des traitements antibiotiques) ; la vaginite mycosique, la vaginite à trichomonas, le vaginite mycosique, la vaginite à trichomonas, la vaginite amibienne font l'objet d'études détaillées de J. Chosson du point de vue clinique et du point de vue thérapeutique.

M. GOULON et P. AUBERT. **Encéphalographie gazeuse fractionnée.** *Encycl. méd.-chir.*, Neurologie, 17280 C¹⁰, C⁵⁰ (6-1956), 18 pages, 33 fig.

L'encéphalographie gazeuse fractionnée (E. G. F.) est réalisée grâce à l'injection, dans les espaces sus-arachnoïdiens, de petites quantités d'air, dont on dirige de façon sélective le cheminement dans les ventricules et les citernes, et dont on suit la progression sur des clichés successifs.

Son originalité et son intérêt tiennent à sa bonne tolérance et à la qualité comme à la richesse des images de contraste qu'elle permet d'obtenir, notamment au niveau de la fosse postérieure, c'est-à-dire d'une région difficilement explorable en général par les autres techniques d'investigation.

M. Goulon et P. Aubert précisent un certain nombre de règles strictes qui régissent la technique de cette méthode et limitent ses indications, et dont la méconnaissance pourrait entraîner soit des résultats erronés, soit des accidents graves.

Soulignons l'intérêt d'une remarquable collection de reproductions de clichés d'encéphalographie gazeuse fractionnée, dont l'interprétation est facilitée par des schémas explicatifs très clairs.

R. PALMER. **Cœlioscopie gynécologique.** *Encycl. méd.-chir.*, Gynécologie, 76 C¹⁰ (6-1956), 10 pages, 8 fig.

La cœlioscopie, qui est une endoscopie de la cavité abdominale préalablement distendue par un pneumopéritoine artificiel, peut être réalisée soit à travers la paroi abdominale antérieure (cœlioscopie trans-pariétale), soit à travers le cul-de-sac postérieur du vagin (cœlioscopie transvaginale).

Chacune de ces méthodes (dont une variante, qui a pris une grande extension aux États-Unis, est la cœlioscopie transvaginale en position genu-pectorale ou culdoscopie) a ses avantages et ses inconvénients, qu'il faut bien connaître pour déterminer les cas relevant de la cœlioscopie et la voie la plus indiquée dans chaque cas particulier.

R. Palmer étudie tour à tour, de façon très complète, les accidents de la cœlioscopie, les diverses techniques employées, l'interprétation des images, les indications actuelles et contre-indications de la cœlioscopie.

R. MOREAU, G. BOUDIN et F. CONTAMIN. **Méningite tuberculeuse.** *Encycl. méd.-chir.*, Neurologie, 17160 B¹⁰ (6-1956) 16 pages, 4 fig.

La curabilité de la méningite tuberculeuse est probablement une des acquisitions médicales les plus importantes des années qui viennent de s'écouler. Elle a transformé l'attitude du médecin en face de cette affection et l'on peut dire qu'actuellement, quelles que soient les divergences dans les méthodes thérapeutiques, l'accord est unanime sur le fait que le problème majeur est la précocité du diagnostic et du traitement. C'est à ce prix que l'on peut espérer améliorer encore non seulement le pronostic vital, mais également le pronostic fonctionnel, trop souvent encore grevé du risque de complications et de séquelles.

Centrée sur ce point de vue, l'étude de R. Moreau, G. Boudin et F. Contamin présente les aspects les plus récents de la question, notamment en ce qui concerne les modalités thérapeutiques et évolutives.

REVUE DES LIVRES

Chirurgie de la rate, par Jean PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Tenon. Collection *Henri-Mondor*, section des monographies chirurgicales. Un volume de 388 pages, avec 99 figures ($17 \times 25,5$). Broché : 2 800 fr. ; cartonné toile : 3 400 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

En concevant l'idée de cette nouvelle collection chirurgicale, le professeur Mondor a pensé qu'à côté des traités, des manuels et de tous les livres impersonnels, indispensables sans doute d'un point de vue didactique et documentaire, il y avait place pour des ouvrages d'un caractère différent.

Il a donc demandé à un groupe de jeunes chirurgiens, qualifiés par leur esprit et leur activité, d'écrire, chacun en fonction de son expérience, une monographie qui, sans méconnaître ce qui a paru par ailleurs, exposerait avant tout les conclusions tirées de son activité personnelle.

C'est dire que ces livres ne doivent nécessairement obéir, ni dans leur étendue, ni dans leur présentation, ni même dans leur esprit, à des canons identiques. Forme et fond, selon la compétence personnelle de l'auteur, sont adaptés au sujet traité.

Ce second volume de la collection, dû au professeur agrégé J. Patel, est consacré à la chirurgie de la rate.

Si l'on regarde ce qui fut écrit depuis cinquante ans sur le sujet, on découvre la marche des idées en matière de splénopathies justiciables de la chirurgie, et l'accroissement du nombre des cas proposés aux opérateurs. Il faut cependant bien accorder que, depuis le temps de la naissance de la corticothérapie qui, rapidement, prit son essor et semble bien tenir ses promesses, la place qu'avait la chirurgie dans le traitement de l'hypersplénisme s'est notablement rétrécie.

Restait à voir où en était, aujourd'hui, la question. Fort de faits personnels et de documents d'autrui, c'est ce que l'auteur recherche dans ce livre, où l'on lit la naissance de questions neuves, les progrès continus de la chirurgie de la rate, et les limites de son domaine.

Dans cet ouvrage, neuf en son genre, qu'une riche iconographie commente bien, l'auteur a suivi le plus souvent, pour chacun des divers chapitres, le plan descriptif que voici :

- ce que le chirurgien doit savoir de telle ou telle splénopathie ;
- la place de la chirurgie dans la cure de cette affection ;
- les raisons que l'on a d'y recourir ;
- ce que l'on peut en espérer.

Le plan général de l'ouvrage est le suivant :

PREMIÈRE PARTIE : *Les interventions qui se pratiquent sur la rate et son pédicule* (90 pages) : Généralités. — L'entreprise habituelle qui est la splénectomie (ablation de rates sans adhérences et de dimensions normales ou presque ; ablation de rates très grosses, mais sans périsplénite ; ablation de grosses rates adhérentes). — Deux interventions qui se pratiquent sur le pédicule de la rate (les anastomoses porto-caves ; ligature de l'artère splénique). — Les méthodes que l'oubli menace, ou qui ont de très rares raisons d'être préconisées.

DEUXIÈME PARTIE : *Les affections considérées comme du ressort du chirurgien* (280 pages) : I. Les syndromes aigus de l'abdomen — auxquels donnent lieu les déchirures et plaies de la rate, les torsions pédiculaires de celle-ci et les ruptures révélatrices d'anévrysmes de l'artère splénique — et pour lesquels la chirurgie est obligatoire et d'urgence. — II. Deux diagnostics opératoires — car presque jamais faits avant l'intervention — l'un de rate mobile ectopique, l'autre d'anévrysme de la splénique. — III. Les splénopathies tumorales, contre lesquelles là encore, l'acte chirurgical est le seul à envisager. — IV. Sur la place de la chirurgie dans le traitement des splénopathies inflammatoires, infectieuses ou de certains pays exotiques. — V. Problèmes chirurgicaux que posent les « rates vasculaires ». — VI. Les cas d'hémopathies, liées à l'hypersplénisme, qui seront confiés au chirurgien. — VII. Les affections qui peuvent en venir à se compliquer d'hypersplénisme, commandant l'action sur la rate. — VIII. Énumération d'affections dont, en aucun cas, le chirurgien ne doit assurer le traitement.

Index des matières.

Dermatologie (5^e édition), par Robert DEGOS, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, et E. LORTAT-JACOB, médecin assistant de l'Hôpital Saint-Louis. Collection *Les Petits Précis*. Un volume de 494 pages (12 × 16) : 1 000 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Cet ouvrage apporte aux étudiants et aux praticiens non spécialistes un remarquable moyen de travail pour une question qui passe pour délicate. Les auteurs indiquent une discipline dermatologique : recherche de la lésion élémentaire, mode de groupement, siège, qui donne au praticien le maximum de chance de poser un diagnostic exact. L'examen dermatologique sera toujours terminé par un examen complet du malade. La dermatose n'est souvent que l'expression cutanée d'une maladie générale. L'étude du terrain est donc indispensable.

Abrégé de séméiologie oculaire, par Ed. BESSIÈRE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. Un volume in-8° (16 × 24) de 346 pages avec 59 figures. 1,600 fr. *J.-B. Ballière et Fils*, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (VI^e), France.

Ce livre est appelé à rendre de grands services à tous ceux qui veulent s'initier en ophtalmologie. À côté des traités et des manuels qui enseignent la pathologie oculaire, il prend la place d'un guide pratique de consultation apportant la possibilité d'établir un diagnostic par une séméiologie simple mais ordonnée. Son plan reflète les étapes successives d'un examen systématique : interrogatoire du malade, examen objectif, examen fonctionnel, synthèse diagnostique ; dans l'esprit d'ensemble de l'ouvrage cette dernière partie envisage les syndromes oculaires élémentaires.

Ce livre essentiellement pratique est d'une utilisation facile, il comporte en effet un index alphabétique détaillé et bénéficie d'une édition très soignée.

Médecine du travail, publié sous la direction du professeur C. SIMONIN, vice-président du Conseil supérieur de la Médecine du travail et de la main-d'œuvre, avec la collaboration de : MM. P. ANDLAUER, L. BENDER, M. BUCH, A.-J. CHAUMONT, R. FONTAINE, J. FOURCADE, P. FRITSCH, A. FRÉLICH, R. FROT, H. GAUDIOT, P. GILLIOT, C.-M. GROS, A. HANNS, Ch. KAYSER, M. KLEIN, J. MEHL, B. METZ, J. NORDMANN, P. OUDET, L.-M. PAUTRIER, M. RUNACHER, L. RUYSSSEN, J.-L. STROH, R. TULASNE, R. WAITZ, E. WEIL, Th. WURCH. Collection *Les Précis pratiques*. Institut de médecine légale et de médecine sociale de l'université de Strasbourg. Deuxième édition entièrement revue et augmentée. Ouvrage couronné par l'Académie nationale de médecine. Prix Fournier 1950. Un volume de 1 408 pages, avec 326 figures, 37 hors-texte et 154 tableaux. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Le *précis de médecine du travail* (2^e édition) mérite le qualificatif de « nouveau ». En effet, il n'est pas un chapitre qui n'ait été remanié, complété, amélioré. En outre, trente-deux chapitres de première importance ont été ajoutés ; ils portent sur : — la physiologie du travail — la psychologie industrielle — la toxicologie professionnelle (macromolécules, insecticides, fongicides, béryllium, chrome) — la pathologie professionnelle systématique (neuropsychique, pneumopathique) ou spéciale (travaux publics, hôpitaux) — la protection médicale de la main-d'œuvre (adolescents, Nord-Africains, travailleurs âgés, diminués physiques) —

l'hygiène et l'ambiance du travail — la législation du travail (conventions collectives) — les droits du médecin du travail (rémunération, contrat) — la bibliographie.

Une illustration riche (326 figures dont 185 nouvelles), soignée, instructive et une présentation typographique impeccable, ajoutent à la valeur de l'ouvrage. Un index alphabétique de 1 300 rubriques — les clés du livre — facilite les recherches.

Au total, l'importance de l'ouvrage a été accrue dans la proportion des deux tiers.

Œuvre collective, le nouveau *Précis de médecine du travail* fait le point, en 1 408 pages, des vastes connaissances nécessaires à tous ceux qui se préoccupent d'assurer la sauvegarde de l'homme au travail ; il se présente comme un livre de grande classe et de haute portée humaine qui trouvera place sur les rayons de toutes les bibliothèques médicales et sociales.

Les bandages en pratique hospitalière et en pratique d'urgence,

par M.-L. NAPPÉE. Un volume de 208 pages avec 153 figures (13,5 × 20). 800 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Un ouvrage exclusivement consacré aux bandages médicaux était depuis longtemps attendu.

Qu'on ne se trompe pas à l'apparente simplicité des bandages : il ne suffit pas d'appliquer, selon certains artifices, qui, pour un observateur superficiel, viseraient à la seule élégance, des bandes enroulées ou des bandages pleins sur les diverses régions du corps, pour obtenir à coup sûr l'effet désiré : occlusion, contention, immobilisation, compression, etc. . . .

Il faut savoir que la plupart des bandages peuvent devenir éminemment nuisibles s'ils ne sont pas appliqués en connaissance de cause. L'originalité du travail est justement d'avoir montré :

1° l'art d'éviter ce qui peut nuire : gêne fonctionnelle circulatoire, respiratoire, gangrène des extrémités des membres ou du cuir chevelu, compression des globes oculaires, affaissement des seins, ankylose ou positions vicieuses des articulations, lésions plus ou moins définitives de trajets nerveux, sans parler du mauvais étalement des bandes, cause de « cordage » douloureux, des procédés de fixation défectueux : nœuds inconfortables, épingles qui peuvent blesser . . .

2° l'art de favoriser, sous contrôle médical, les processus de réparation : cicatrisation, bandages circulaires thoraciques pour fractures de côtes, procédés d'imbrication favorisant l'involution utérine, bandages compressifs pour résorption des épanchements, etc. . . .

3° enfin, la nécessité d'obtenir des bandages qui resteront efficaces, qui « tiendront » pendant un temps normal.

L'exposé, déjà très clair par lui-même, est accompagné de nombreux schémas (153 figures) à grande échelle qui constituent un véritable « guider par l'image ».

Un ouvrage de ce genre s'adresse plus spécialement aux initiés des milieux hospitaliers. Mais il intéresse aussi le secouriste et, à l'occasion, la mère de famille.

Il est en fait le complément du *Manuel pratique de l'infirmière-soignante assistante-médicale*, ouvrage du même auteur dont on connaît le succès, même en cinquième édition.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Notions préliminaires. But thérapeutique des bandages. Formes et éléments des bandages. — Bandages simples non adhérents. — Bandages composés non adhérents. — Les compresses. — Recommandations techniques préalables. — Bandages compressifs en général.

Technique des bandages avec bandes. Bandages simples enroulés : circulaires ; obliques ; spiraux ; croisés : de la tête ; du membre supérieur ; du membre inférieur ; du thorax. Bandages récurrents. — Bandages enroulés combinés. — Bandages enroulés dits « de consolidation ». — Bandages enroulés avec bandes élastiques. — Bandages enroulés spéciaux.

Technique des bandages avec pleins. Pleins de la tête ; du membre supérieur ; du thorax et de l'abdomen ; du membre inférieur. — Bandages simples avec pleins. — Bandages composés avec pleins : en T ; en carrés, en rectangles, en triangles ; les frondes. — Bandages composés « type Scultet ».

Bandages spéciaux. Bandages composés spéciaux. — Bandages adhérents. — Bandages élastiques spéciaux : hémostatiques ; orthopédiques.

L'hirsutisme, M. ALBEAUX-FERNET, médecin des Hôpitaux de Paris, J. ROBERT, chargé de recherches au Laboratoire d'endocrinologie de l'Hôpital Laënnec, et M. CAROIT, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Un volume de 108 pages avec 4 figures et 7 tableaux (14,5 × 23). 700 fr. Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Si l'hypertrichose est connue depuis la plus haute antiquité, elle soumet encore au médecin de graves problèmes : médicaux d'abord, sociaux aussi par l'élément disgracieux qu'elle comporte.

Ce qu'on appelle l'hyperpilosité peut correspondre chez la femme à deux ordres de faits : 1° une pilosité de topographie normale, mais pathologique par son abondance ou sa qualité ; 2° une pilosité à topographie sexuelle mâle, qui, en aucun cas, qualitativement ou quantitativement, ne devrait se retrouver dans le sexe féminin.

C'est cette dernière disposition qui représente une véritable maladie (*hypertrichose*) et constitue l'objet essentiel de cette étude.

Cette hypertrichose peut elle-même être isolée, avec conservation de la morphologie féminine ; ou apparaître chez une femme dont la morphologie est masculine ; ou enfin se trouver associée à d'autres symptômes, parfois groupés en syndrome (*Cushing*, *acromégalie*).

Il n'y a pas longtemps que l'hypertrichose était considérée comme incurable. Il n'en est plus de même aujourd'hui.

Cette petite monographie, réduite à l'exposé de faits solides (*et vérifiés sur des malades suivis dans le Service d'endocrinologie de l'Hôpital Laënnec*) aborde précisément le problème sous son angle le plus actuel et avec le but le plus pratique — celui d'une thérapeutique efficace.

Les auteurs montrent comment l'étude clinique d'abord, l'étude biologique ensuite permettent aujourd'hui de rattacher le désordre du système pileux à un trouble hormonal dont il faut s'efforcer dans un dernier temps de préciser l'étiologie.

Dans cette investigation minutieuse, les procédés d'exploration fonctionnelle du système endocrinien occupent une place primordiale : c'est du dosage des 17-cétostéroïdes que les renseignements les plus importants sont obtenus. Dans ce domaine, un perfectionnement récent est intervenu : le fractionnement chromatographique, qui apporte un renseignement de premier ordre sur la nature et l'origine des stéroïdes qui président à un syndrome devant lequel le médecin ne demeure plus désarmé.

Le traitement hormonal au premier chef, le traitement chirurgical et la radiothérapie ensuite, apparaissent aujourd'hui d'une efficacité certaine. Il convient d'éviter toute thérapeutique agressive dans les cas bénins et de réserver les actes thérapeutiques importants (*radiothérapie hypophysaire ou surrénalectomie*) aux formes graves.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Introduction. — Définition.

Les procédés fonctionnels d'exploration endocrinienne dans l'hirsutisme. Procédés cliniques et biologiques. — Les résultats de l'exploration endocrinienne dans nos observations personnelles : étude clinique ; étude biologique de l'hypertrichose. — Nos résultats sur le plan bio-clinique comparés à ceux de précédents travaux : la clinique ; l'enquête biologique.

L'étiologie de l'hirsutisme. Les hypertrichoses d'origine cortico-surrénale. Les hypertrichoses d'origine ovarienne. Les hypertrichoses d'origine hypophysaire. Les hypertrichoses par atteinte du système nerveux central. Lésions anatomiques exceptionnelles. Les hypertrichoses d'origine encore imprécise. Physiopathologie.

La thérapeutique des hirsutismes. Traitements palliatifs. Thérapeutiques hormonales : La cortisone ; la cortisone extractive ; les œstrogènes ; les androgènes ; la parahydroxypropiophénone ; le dipropionate de méthylandrostanediol. — Agents physiques. — Thérapeutiques chirurgicales : chirurgie des surrénales ; chirurgie des ovaires.

Bibliographie.

Tumeurs humaines. *Histologie — Diagnostic et techniques*, par P. MASSON, professeur à l'université de Montréal, membre de l'Académie de médecine. Deuxième édition entièrement refondue et augmentée. Un volume 15,5 × 21 de 1 216 pages, avec 450 reproductions de coupes histologiques et 12 planches en couleurs. Broché : 9 400 fr. ; cartonné 10 000 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Cet ouvrage comporte deux parties.

La première intègre les processus tumoraux dans le cadre de la biologie générale.

La seconde étudie les tumeurs en les groupant autour de la souche embryonnaire et de ses dérivés normaux adultes, dont elles proviennent.

Cette partie est divisée en 8 chapitres :

- 1° Chordo-mésoblaste et ses dérivés mésenchymateux ;
- 2° Dérivés tégumentaires de l'épiblaste ;
- 3° Carrefour épiblasto-endoblastique : région susdiaphragmatique de l'appareil digestif ;
- 4° Région sous-diaphragmatique du tube digestif ;
- 5° Glandes mésoblastiques : rein, cortico-surrénale ;
- 6° Gonades et leurs voies excrétrices ;
- 7° Système nerveux ;
- 8° Système mélanogène.

Un chapitre de techniques termine cet ensemble.

Maladies des os et des articulations, par Stanislas de SÈZE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et Antoine RYCKE-WÆRT, médecin-assistant des Hôpitaux de Paris. Collection *Médico-chirurgicale* (à révision annuelle) publiée sous la direction de Pasteur VALLERY-RADOT et Jean HAMBURGER. Un volume relié de 1,240 pages avec 391 figures. 9,300 fr. *Éditions médicales Flammarion*, Paris, France.

Ce livre est le premier Traité en langue française des *Maladies des os et des articulations*.

Il a été rédigé de façon très méthodique et comporte une iconographie abondante, d'une qualité exceptionnelle.

Les deux premières parties, consacrées à la pathologie osseuse et à la pathologie articulaire, sont précédées chacune d'un chapitre très complet d'embryologie, d'histologie et de physiologie, où tous les éléments intéressant la vie du tissu osseux et la fonction des articulations sont minutieusement étudiés. Chacun de ces chapitres se termine par une classi-

fication des maladies des os ou des articulations dans l'ordre où elles sont étudiées au cours du livre.

La troisième partie de l'ouvrage traite d'une pathologie juxta-articulaire où le lecteur pourra trouver l'étude de la périarthrite de l'épaule, de la sciatique, des algies cervico-brachiales, de la maladie de Dupuytren et de diverses affections complétant le cadre nouveau de la « rhumatologie ».

Le lecteur ne manquera pas d'être frappé par la clarté du style, qui rend la lecture du livre agréable en même temps qu'instructive pour le rhumatologue et le médecin de médecine générale.

Manuel pratique de l'infirmière-soignante assistante-médicale,

par M.-L. NAPPEE. Préface du professeur Léon BINET, doyen de la Faculté de médecine de Paris. Cinquième édition refondue et complétée. Un volume de 756 pages avec 380 figures (16 × 24,5). 2,400 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Le *Manuel de l'infirmière*, de M.-L. Nappée, dont quatre éditions ont affirmé le succès, est devenu un ouvrage « classique ». Une nouvelle édition, refondue et complétée, n'aurait pas besoin d'être présentée si elle n'apportait précisément des développements importants et même, peut-on dire, une orientation nouvelle.

Le nouveau titre : *Manuel pratique de l'infirmière-soignante assistante-médicale* caractérise l'ouvrage au double point de vue de son contenu et de son esprit :

C'est bien d'abord un « Manuel » de formation, qui tient compte dans le cadre des nouveaux programmes 1951-1952, de toutes les nécessités de l'enseignement. On sait du reste la brillante carrière de l'ouvrage dans ce rôle, et l'expérience de l'auteur, qui a préparé au diplôme d'État des centaines d'élèves-infirmières.

Conformément à l'esprit de ces programmes, l'accent est mis sur le côté pratique de l'enseignement nouveau.

Car — et c'est le second caractère de l'ouvrage — il s'agit aussi d'une « Pratique » au sens le plus précis du terme. L'auteur a voulu, à côté de l'enseignement prévu, entrer dans le détail le plus minutieux de la pratique professionnelle, ne laissant absolument rien au hasard ou à l'improvisation. On sait en particulier l'importance du rôle de l'infirmière dans chaque circonstance de la vie du malade, rôle moral aussi bien que matériel par le réconfort qu'apportent la compétence et la promptitude dans l'exécution des soins. C'est dans cet esprit que l'auteur a voulu signaler à l'attention de ses lectrices jusqu'aux indications apparemment les plus secondaires — fort importantes en fait, si l'on en juge par la gêne que peut provoquer leur oubli ou leur mauvaise exécution.

Des chapitres comme ceux de la toilette du malade, du nettoyage et de l'asepsie des objets, des soins aux femmes en couches, etc., illustrent ce souci qu'a eu l'auteur de *tout prévoir*.

Pour répondre à ces deux préoccupations, on comprend que l'auteur ait dû sensiblement augmenter et modifier son ouvrage : tandis que les précédentes éditions, ne s'adressant qu'aux élèves en vue du diplôme d'État, se bornaient aux matières du programme dans le domaine pratique, celle-ci réalise un enseignement plus étendu, tenant compte de l'évolution de ces dernières années et permettant aux infirmières ayant vécu tant soit peu en dehors du milieu médical direct, de réviser leur documentation. Elle jette même les bases d'une éventuelle spécialisation, comme l'anesthésie.

Certains points de la théorie, qui exigeaient des précisions techniques, ont été traités par des spécialistes : c'est ainsi qu'une partie du chapitre réservé à la physiothérapie et le chapitre consacré aux examens radiologiques sont dus au docteur A. Thierrée ; le professeur L. Binet a bien voulu, de son côté, superviser l'ensemble de l'étude sur la réanimation et l'aérosolthérapie.

Il s'agit donc bien d'un Manuel professionnel de base pour l'infirmière-soignante et l'assistante-médicale, même chevronnées, l'évolution des méthodes hospitalières, devenue considérable, leur imposant cette mise à jour de leurs connaissances.

Mais s'il est permis en outre de voir les choses de plus haut et de caractériser la tendance générale du livre et son orientation dans l'*organisation de la profession*, on rappellera que le but de l'auteur est de former non pas des « techniciennes », mais des « infirmières complètes ». C'est cet aspect que souligne dans sa préface le doyen L. Binet, en même temps qu'il explique l'esprit et le titre renouvelé du manuel : « Les attributions de l'infirmière lui accordaient jadis un rôle précieux mais plutôt passif. Elle devait assurer le confort du malade, lui donner les soins élémentaires prescrits, dépister les modifications de son état et en avertir le médecin, enfin, assister le patient moralement dans l'épreuve de la maladie. Ces attributions demeurent le fond même de la profession et en font la grandeur... »

« Mais, peu à peu, avec les progrès de la technique, le champ d'activité de l'infirmière s'est élargi. Instruite par des maîtres éminents, elle sait plus et mieux. Dès l'abord, on exige d'elle une garantie de culture générale — expression qu'il faut comprendre ici dans un sens relatif — et peut-être vaudrait-il mieux dire « aptitude à se cultiver ». La formation professionnelle qu'elle acquiert dans les Écoles spécialisées est sanctionnée par l'examen officiel qui donne droit au titre de diplôme d'État, premier échelon valable pour l'exercice de la profession.

« Le médecin qui emploie une infirmière avertie, formée selon ces disciplines, sait qu'elle possédera en même temps que sa prudence et son obéissance, des capacités éprouvées. Par le fait, il lui demandera une collaboration plus directe au cours des traitements, des expériences de diagnostic dont l'initiative lui appartient, mais auxquels il ne peut consacrer lui-même qu'un temps limité, en raison des exigences de plus en plus impérieuses de sa charge dans la vie moderne. »

Prophylaxie et traitement des complications veineuses postopé-**toires**, par J. BOUDREAUX, chirurgien des hôpitaux de Paris.

Bibliothèque de thérapeutique médicale ; directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 130 pages, avec figures (1955) : 970 fr. * G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

L'ouvrage est divisé en cinq parties :

Dans la *première partie*, il retrace les grandes lignes de la classification en *thromboses emboligènes* et les *thromboses adhésives*, envisage la question, si discutée, de leur siège initial, ainsi que leur retentissement physiopathologique, car la conduite raisonnée d'un traitement ne prend vraiment un sens que si l'on sait exactement à quelles lésions on va avoir affaire et sous quel climat biologique elles évoluent.

Après quelques considérations sur le déterminisme de ces lésions encore pleines d'inconnues, un bref rappel des acquisitions nouvelles du mécanisme de la coagulation sanguine (rôle des facteurs activateurs) nous conduit à l'étude des *signes prémonitoires de la thrombose*. Une place à part est faite aux *tests de laboratoire* destinés à déceler une modification humorale (test de tolérance à l'héparine en particulier) et à leur interprétation.

La *seconde partie* de l'ouvrage est consacrée aux indications générales du traitement de la thrombose veineuse, menaçante ou constituée.

Après avoir discuté la légitimité d'une *thérapeutique prophylactique* et de son application systématique ou raisonnée, l'auteur envisage les méthodes accessoires qu'il ne faut pas négliger.

La *troisième partie*, la plus importante, est essentiellement d'ordre pratique.

Elle passe en revue, successivement, le *traitement par les anticoagulants*. Tour à tour, la thérapeutique, simple ou mixte, par l'héparine, par les *coumarines* est passée en revue avec sa posologie, ses incidents possibles, la façon de conduire ou d'arrêter le traitement.

La *quatrième partie* nous montre que le traitement médical des thromboses, si actif soit-il, possède ses limites d'action. Le moment est alors venu de lutter contre le cheminement des *embolies pulmonaires* parfois si graves : place est alors à la *chirurgie*.

L'auteur passe d'abord en revue les différentes techniques de *ligatures veineuses* (fémorales, iliaques, et même caves), leurs indications, bien plus rares aujourd'hui depuis l'usage du traitement anticoagulant. Mais on peut faire mieux encore et attaquer directement la lésion : c'est la *thrombectomie*, intervention encore peu répandue.

La *cinquième partie* est surtout réservée au traitement spécial des *embolies pulmonaires mortelles*. Après un bref rappel de leur physiopathologie, l'auteur met en parallèle le classique traitement médical

* Prix à diminuer de 4%.

d'urgence et l'intervention radicale, l'embolectomie de Trendelenbourg, si souvent citée et préconisée et si rarement pratiquée.

En écrivant cette monographie inspirée des données thérapeutiques les plus récentes, l'auteur tient, s'adressant à des chirurgiens — hommes d'action raisonnée — à demeurer sur le plan essentiellement pratique. Il vise à faire œuvre à la fois *prophylactique* et *curatrice*, tant la fréquence des thromboses veineuses demeure à la fois encore paradoxalement grande, maintenant que nous sommes mieux placés pour les prévoir ou les dépister au moindre symptôme.

Traitement de l'angine de poitrine et de l'infarctus du myocarde,

par le professeur MOUQUIN. Avec la collaboration de Cl. MACREZ et de P.-Y. HATT. Bibliothèque de thérapeutique médicale ; directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 126 pages (1955) : 925 fr.* G. Doin et Cie, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Il n'est guère de jour où le praticien n'ait à diagnostiquer des cas d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde ; guère de jour non plus où sa prescription ne se trouve embarrassée parce qu'elle hésite entre les innombrables médications qui ont été préconisées et les nouveautés que l'on vante chaque année pour le traitement de ces affections.

Sans parti pris ni esprit de routine, sans scepticisme excessif, ni enthousiasme aveugle, ce petit livre essaie de faire le point, et de présenter au praticien, au point de vue thérapeutique, le fruit d'une longue expérience. Certes, les opinions qui sont émises ici ne sont ni absolues ni exclusives ; mais elles permettront à beaucoup de médecin de s'épargner des essais personnels infructueux et de s'adresser d'emblée aux méthodes qui ont le plus de chance de réussir.

Une introduction anatomique et physiopathologique sur les coronaires et leurs lésions permettra de comprendre les possibilités de la thérapeutique, mais aussi ses limites, dans l'angine de poitrine et dans l'infarctus.

Le lecteur trouvera ici successivement l'étude détaillée et critique des traitements proposés dans l'angine de poitrine (moyens médicaux et chirurgicaux), puis celle des médications de l'infarctus du myocarde et de ses complications ; c'est-à-dire que la médication anticoagulante, si discutée, occupe ici une place importante.

Mais cette étude est précédée d'un important chapitre consacré à l'athérosclérose, à sa pathogénie et à sa prévention ; car c'est là, sans doute, que l'on trouvera le vrai traitement de l'angine de poitrine et de l'infarctus : le traitement préventif par la lutte contre l'artériosclérose.

* Prix à diminuer de 4%.

Les anticoagulants en thérapeutique, par J.-P. SOULIER, directeur du Centre national de transfusion sanguine, et M.-J. LARRIEU, attaché de recherches à l'Institut national d'hygiène. Bibliothèque de thérapeutique médicale ; directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 240 pages, avec 49 figures (1955) : 2 000 fr. * G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Cette monographie consacrée à l'utilisation thérapeutique des anticoagulants vient combler une lacune puisqu'elle constitue le premier ouvrage en langue française sur ce sujet.

Dans une première partie, les facteurs d'hypercoagulabilité sont envisagés ainsi que les tests d'hypercoagulabilité susceptibles d'aider au diagnostic des thromboses.

La deuxième partie est consacrée aux principaux anticoagulants. Les auteurs étudient la pharmacologie, la physiologie et l'action thérapeutique de l'héparine et des héparinoïdes de synthèse, puis ils passent en revue, successivement, la dicoumarine, le tromexane, la phénylindane-dione et autres analogues de la dicoumarine, enfin certaines enzymes fibrinolytiques.

La troisième partie est réservée à l'étude clinique des thromboses : thromboses médicales, thromboses chirurgicales, thromboses obstétricales.

Les notions pratiques concernant la surveillance d'un traitement anticoagulant et la prévention des accidents, permettront aux praticiens de choisir l'anticoagulant à administrer, d'estimer la dose d'attaque et d'entretien, et d'appliquer avec efficacité les différents anticoagulants mis actuellement à leur disposition.

Traitement des néphrites aiguës, par M. DÉROT, médecin de l'Hôtel-Dieu, M. MIOQUE et G. LAGRUE. Bibliothèque de thérapeutique médicale ; directeur : professeur Raymond TURPIN. Un volume in-8° de 148 pages avec figures (1955) : 1 100 fr. * G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Les modifications profondes qui ont été apportées durant ces dernières années au traitement des néphrites aiguës tiennent aux causes mêmes qui ont bouleversé la plupart des thérapeutiques médicales, à savoir : le perfectionnement des techniques d'examen biologique, la mise en œuvre de moyens nouveaux, les uns purement médicaux, les autres médico-chirurgicaux.

De ces moyens, les uns demeurent d'application facile et sont à la portée du praticien ; les autres, plus particuliers, nécessitent un appa-

* Prix à diminuer de 4%.

reillage délicat et coûteux et sont indiscutablement du ressort des services spécialisés.

Les auteurs font dans ce petit volume d'abord un inventaire des uns et des autres ; ils essaient ensuite de les mettre en place dans des schémas thérapeutiques au cours desquels ils s'efforcent de préciser la part du praticien, la part du spécialiste.

Cette distinction leur paraît en effet plus que jamais capitale. Le développement actuel de la spécialisation médicale pose, en effet, un problème analogue à celui que posa la chirurgie au début du siècle : s'il est appelé trop tard et si le traitement initial institué avant son arrivée a été mal conduit, le chirurgien ne peut plus rien, le néphrologue non plus...

Ces schémas thérapeutiques, ils les envisagent tout d'abord dans le cadre des deux grandes catégories de néphrites aiguës : la *néphropathie tubulaire aigue*, la *glomérulo-néphrite aiguë*. Ils étudient ensuite quelques cas particuliers, la *néphrite aiguë ascendante* ou *néphrite pyélogène*, l'*hépatonéphrite aiguë* et enfin les *néphrites du nourrisson*.

Ils ont adopté sans restriction une classification anatomoclinique qui n'a rien pourtant d'intangible ; telle qu'elle est, cependant, elle repose sur des bases assez solides, elle est suffisamment entrée dans le domaine de la pratique courante pour être retenue malgré la présence des inévitables cas-limites qui mettront longtemps et probablement toujours à l'épreuve la sagacité de ceux qui pratiquent l'art médical.

L'état septicémique. *Physiopathologie, clinique et thérapeutique générales de septicologie humaine*, par A. RAYBAUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Marseille, médecin des hôpitaux. Préface du professeur MOLLARET. Un volume in-8° de 392 pages, avec figures (1955) : 2 000 fr. * G. Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Préoccupé d'explications valables, l'auteur n'avait eu que le dessein de repenser, pour lui seul, la septicologie humaine. Il a eu lieu de croire que le point de vue auquel il s'était placé pouvait aussi solliciter l'intérêt du lecteur.

Les ouvrages récents traitant du même sujet — dont quelques-uns sont particulièrement remarquables — font de l'agent pathogène la grande vedette du spectacle. C'est l'Homme qui est, ici, le héros du drame infectieux. Il ne faut voir dans cette attitude aucune angoisse métaphysique, ni profession de foi existentialiste, ni matérialisme sectaire, mais tout au plus un déterminisme sincère et la recherche d'une simplification phénoménologique de l'Homme septicémique. L'auteur a voulu revoir la septicologie à la lumière des découvertes récentes : métaboliques, endocriniennes, neurovégétatives. Il a voulu une étude

* Prix à diminuer de 4%.

largement synthétique, dominée par les lois de la physiologie et de la biochimie humaines.

La *partie physiologique et clinique* comprend trois sections. La première est comme « l'ouverture » qui résume d'avance et annonce les « thèmes » successifs des deux suivantes. La deuxième établit le *bilan des moyens de nocivité de l'agresseur* et montre la *mise en œuvre de ces moyens* : activité néfaste des toxines et des enzymes bactériens, des résidus chimiques et des destructions tissulaires. La troisième partie, enfin, montre *l'Homme septicémique* avec les ressources substantielles et les capacités fonctionnelles de ses tissus, de ses organes, de ses systèmes, en réaction contre cette somme de nocivités.

Si, sur le plan dogmatique et pour la commodité de l'exposé, il convenait d'aborder séparément les réactions non spécifiques et les réactions spécifiques, l'auteur montre à diverses reprises l'interdépendance étroite de toutes ces modalités réactionnelles, tant dans leur déroulement favorable que dans leurs perturbations. Dans le cadre des réactions non spécifiques d'organes ou de systèmes, Antoine Raybaud a demandé à ses collègues Poursines, Audier, Laval, Simonin et Sarles (de Marseille) et à chacun dans sa spécialité, la rédaction d'un chapitre de l'ouvrage, ce qui offre l'heureux avantage de confrontations fructueuses.

Ce livre ne peut être considéré comme une simple mise au point. L'auteur apporte en maint chapitre des hypothèses et, par l'appoint de ses propres travaux, une contribution personnelle clinique ou physiopathologique aux résultats acquis par ses devanciers.

Écrit pour comprendre et pour faire comprendre, pour aider la démarche intellectuelle du clinicien, l'ouvrage n'aurait pas été complet s'il n'avait pas fait une certaine place aux grands principes thérapeutiques de la septicologie humaine. Cet important chapitre de thérapeutique générale n'exclut pas cependant les détails nécessaires d'application pratique, qui doivent faire apprécier ce livre par un large secteur du monde médical, soucieux à la fois de vues dégagées et de repères précis.

Les bacilles de Koch incomplètement évolués dans l'infection tuberculeuse, par L. NÈGRE, chef de Service honoraire à l'Institut Pasteur, et J. BRETEY, chef du Service de la tuberculose à l'Institut Pasteur. Un volume de 92 pages, avec 9 tableaux (18,3 × 27) : 750 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Après l'abandon depuis une vingtaine d'années de l'hypothèse d'un ultravirus tuberculeux engendrant des lésions atypiques de la tuberculose, cette question restait toujours en suspens, car on avait injustement englobé dans le même oubli les faits mis en évidence par A. Calmette, J. Valtis et M. Lacomme, et par d'autres auteurs, à la suite de l'inoculation au cobaye de produits pathologiques non filtrés. Leurs recherches avaient en effet montré que cette inoculation peut, en dehors de toute filtration,

provoquer chez cet animal une infection tuberculeuse légère et transitoire, semblable à celle que A. Calmette et J. Valtis avaient décrite chez cet animal après l'inoculation de filtrats sur bougies Chamberland L2 de cultures ou de produits tuberculeux.

Depuis lors, L. Nègre et J. Bretey, à la suite d'observations semblables faites chez des cobayes inoculés avec le sang de sujets tuberculeux, ont entrepris une série de recherches qui, par l'enchaînement qu'ils exposent dans cet ouvrage, leur ont permis de donner une explication nouvelle de ces faits.

Après avoir constaté que les bacilles tuberculeux jeunes, moins riches en lipides que les germes âgés sont moins virulents que ces derniers et peuvent parfois traverser les bougies Chamberland L3, Nègre et Bretey ont montré que l'inoculation au cobaye et un ou quelques bacilles jeunes peuvent déterminer chez cet animal l'infection abortive qui avait été attribuée par une fausse interprétation à un ultravirus.

Ils ont établi la présence de bacille tuberculeux incomplètement évolués dans des produits pathologiques dont ils précisent la nature. Ils donnent des indications nécessaires pour les y déceler dans le diagnostic bactériologique de l'infection tuberculeuse par inoculation au cobaye.

Après avoir décrit le rôle que les bacilles tuberculeux incomplètement évolués semblent jouer dans la bacillémie de la tuberculose et avoir prouvé leur transmission possible mais exceptionnelle par la circulation fœtale de la mère bacillaire à son enfant, les auteurs envisagent en dernier lieu toutes les conséquences que l'existence des bacilles tuberculeux entraîne au point de vue de la pathogénie de la tuberculose.

Cet ouvrage intéressera les cliniciens qui trouveront des aperçus nouveaux sur le bacille tuberculeux, les modalités de son développement et de sa dissémination par le sang dans l'organisme infecté. Il permettra aux hommes de laboratoire de s'initier à la recherche des bacilles tuberculeux incomplètement évolués dans le diagnostic bactériologique de l'infection tuberculeuse, alors qu'auparavant leur présence restait inaperçue.

TABLE DES MATIÈRES

I. Historique. — II. Les notions qui doivent être retenues des expériences sur les éléments filtrables des bacilles tuberculeux. — III. Propriétés biologiques des bacilles tuberculeux jeunes. — IV. Variations de la teneur en lipides du bacille tuberculeux suivant l'âge de la culture. — V. Infection tuberculeuse abortive du cobaye déterminée par l'inoculation de une ou quelques unités du bacilles tuberculeux jeunes. — VI. Cultures jeunes de bacilles tuberculeux et éléments filtrables de ces germes. — VII. Infection tuberculeuse abortive du cobaye déterminée par l'inoculation de produits pathologiques humaine. — VIII. Les bacilles tuberculeux incomplètement évolués dans la bacillémie de la tuberculose. — IX. Transmission par la circulation fœtale des bacilles tuberculeux incomplètement évolués de la mère bacillaire à son enfant au cours de la gestation. — X. Les bacilles tuberculeux incomplètement évolués dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose. — XI. Interprétation et discussion des résultats. — XII. Rôle des bacilles tuberculeux, incomplètement évolués dans la pathogénie de la tuberculose.

Conclusions — Bibliographie.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec

Séance du vendredi 24 janvier 1958, à l'Hôtel-Dieu de Québec

1. Fernando HUDON, André JACQUES et Paul BOIVIN : *Anesthésie au mélange fluothane-éther* ;
 2. Jean-Paul DUGAL : *Hémochromatose : considérations sur 13 cas* ;
 3. Marc PLAMONDON : *Nouvel aspect du concept pathogénique du glaucome primitif* ;
 4. André LAPOINTE : *Considérations sur les anomalies de la circulation pulmonaire décelables sur cliché simple* ;
 5. André POTVIN et Maurice RICHARD : *Considérations sur les colibacilles pathogènes : études de cas survenus à l'Hôtel-Dieu de Québec en 1956-1957.*
-

Séance du vendredi 14 février, à la Clinique Roy-Rousseau

1. Marcel BOUCHARD, Louis BOURGOIN et Roland PETITCLERC : *Observation sur le test de Wartegg utilisé chez des schizophrènes et des paranoïdes* ;
 2. Normand PLANTE, Alphonse PELLETIER et Marcel LANGLOIS : *Considérations sur l'association chlorpromazine-réserpine en thérapeutique psychiatrique* ;
 3. Raymond RUELLAND, Geo.-Henri LARUE et Antonio MAGNAN : *Rapport préliminaire sur un rapport neuroplégique* ;
 4. Dominique BÉDARD et Roger PARENT : *Hydroxypione dans le traitement du « delirium tremens ».*
-

Maîtrise en anatomie pathologique

Le professeur Carlton Auger a préparé un cours postscolaire pour l'obtention d'un titre universitaire de maîtrise en anatomie pathologique. Le projet, accepté au Comité médical de l'École des gradués en janvier dernier, est rédigé conformément aux règlements et exigences de l'Université et de son École des gradués mais il a de plus le mérite de s'incorporer dans le cadre des études qui préparent au titre d'associé (*fellow*) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, de sorte qu'il ne prolonge en rien la durée des études postsecondaires. Il s'adresse à ceux qui ont du goût et des aptitudes pour la recherche.

C'est une heureuse initiative qui s'appuie sur l'équipe nombreuse et compétente de l'Institut d'anatomie pathologique ; celui-ci comprend non seulement le département de la Faculté de médecine mais aussi les laboratoires des hôpitaux suivants : l'Hôtel-Dieu de Québec, l'Hôpital du Saint-Sacrement, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, l'Hôpital Saint-François d'Assise et l'Hôpital Sainte-Foy.

Bibliothèque médicale

Notre récente installation dans le bel édifice de la cité universitaire, à Sainte-Foy, nous a pourvus d'une immense salle de lecture, et des plus confortables. Nous disposons de plus cinq petits compartiments où le chercheur peut se retirer pour faire une étude prolongée avec tous ses livres et sa documentation ; pendant toute la durée de ses recherches, il en a l'usage exclusif.

Pour compléter nos collections de livres et abonnements aux périodiques, l'Exécutif de la Faculté a nommé un comité de huit médecins, dont chacun représente une spécialité : docteur Pierre Jobin (anatomie), docteur Carlton Auger (pathologie), docteur Jacques Brunet (médecine), docteur Louis Berlinguet (biochimie), docteur Guy Lamarche (physiologie), docteur André Jacques (pharmacologie), docteur Claude Bélanger (neurologie), docteur André Potvin (microbiologie) et monsieur Antonio Drolet (bibliothécaire).

Ce comité a le pouvoir de s'adjoindre des consultants dans les autres domaines. Chacun de ces médecins a déjà soumis une liste de livres et périodiques qui sont des traités fondamentaux et des mises à jour régulières pour faire de notre bibliothèque un excellent instrument de travail. C'est ainsi que, d'ici quelques mois, nous aurons complété la documentation médicale, sans compter que nous porterons sur fiches à notre catalogue les ouvrages que l'on trouve dans les hôpitaux universitaires. De 20,000 volumes que nous avons actuellement, la collection montera facilement à 30,000 et nous atteindrons 350 périodiques au lieu de 250.

Pour obtenir un meilleur rendement, le comité de la bibliothèque a décidé d'ouvrir largement les portes et c'est ainsi que, de 9 heures du matin à 10 heures du soir, sans interruption, l'on pourra faire usage de la bibliothèque.

Cette centralisation de la documentation la rendra plus accessible et facilitera les recherches bibliographiques.

Pierre JOBIN

Nominations à la Faculté de médecine

Le docteur Lionel Lemieux, assistant universitaire dans le Service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, a été chargé d'un cours de neurologie.

Le docteur Paul-A. Boivin, docteur ès sciences physiques, a été nommé assistant universitaire au département de biochimie.

Avis concernant les spécialités

Le Comité des créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira à la fin de mai 1958.

Les médecins, dont les études et les stages postsecondaires seront bientôt terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 1^{er} mai 1958, ceci permettant au Comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

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

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

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

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1. — Allergie | 6. — Cardiologie. |
| 2. — Anatomie pathologique. | 7. — Chirurgie générale. |
| 3. — Anesthésie. | 8. — Chirurgie orthopédique. |
| 4. — Bactériologie. | 9. — Chirurgie plastique et reconstructive. |
| 5. — Biochimie médicale. | |

- | | |
|---|---|
| 10. — <i>Chirurgie thoracique.</i> | 19. — <i>Neurologie.</i> |
| 11. — <i>Dermato-syphiligraphie.</i> | 20. — <i>Obstétrique.</i> |
| 12. — <i>Gastro-entérologie.</i> | 21. — <i>Ophtalmologie.</i> |
| 13. — <i>Gynécologie.</i> | 22. — <i>Oto-rhino-laryngologie.</i> |
| 14. — <i>Hygiène publique.</i> | 23. — <i>Pathologie clinique.</i> |
| 15. — <i>Maladies pulmonaires & T.B.</i> | 24. — <i>Pédiatrie.</i> |
| 16. — <i>Médecine interne.</i> | 25. — <i>Psychiatrie.</i> |
| 17. — <i>Médecine physique et réhabilitation.</i> | 26. — <i>Radiologie diagnostique et/ou thérapeutique.</i> |
| 18. — <i>Neuro-chirurgie.</i> | 27. — <i>Urologie.</i> |

On est prié de bien noter que cette réunion du Comité des créances, le 28 mai 1958, sera la *dernière de l'année*. Toute demande d'éligibilité soumise après cette date ne pourra être étudiée avant janvier 1959.

Jean PAQUIN, M.D.,
registraire.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

Ritaline ^(R)

Fabricant :

Ciba Company Limited, Montréal.

Description :

Nouveaux comprimés contenant 20 mg de *Ritaline* (acétate de méthyl-phénidyl).

Ritaline est un stimulant psychomoteur qui améliore doucement mais sûrement l'humeur du malade. En effet, en combattant sa dépression et en augmentant son activité mentale, *Ritaline* donne au malade plus d'assurance et de confiance en lui et contribue ainsi à remonter son moral. *Ritaline* n'occasionne pas d'hyperexcitabilité ou d'effets secondaires comme c'est souvent le cas avec l'emploi de stimulants.

Les nouveaux comprimés à 20 mg maintenant en vente, sont beaucoup plus pratiques et plus économiques pour les malades qui nécessitent des doses plus fortes que la normale.

Indications :

Ritaline est indiquée dans les cas de fatigue chronique, d'apathie, de découragement et de dépression accompagnant parfois les maladies chroniques. *Ritaline* est aussi très efficace contre la somnolence qui suit ordinairement l'administration de tranquillisants ou de barbituriques. Ne contrariant pas l'appétit, *Ritaline* est particulièrement indiquée pour les convalescents et les sujets séniles.

Posologie :

La dose moyenne initiale de *Ritaline* pour administration par voie orale est de 10 mg, 2 ou 3 fois par jour. Lorsque c'est nécessaire, on peut sans danger augmenter la dose à 20 mg, 2 ou 3 fois par jour.

Présentation :

Comprimés de *Ritaline* à 10 et 20 mg ; flacons de 100 et 500. Ampoules de *Ritaline* contenant 20 mg (sous forme lyophilisée) : boîtes de 10 et 100.

Vaporisateur nasal Privine* ^(R)Fabricant :*

Ciba Company Limited, Montréal.

Description :

Nouveau vaporisateur amélioré contenant 20 ml de *Privine* et présenté sous le nom de *Vaporisateur nasal Privine*. Ce vaporisateur moderne entièrement fait de polythène, se transporte bien, se manie aisément, ne coule pas et coûte moins cher que jamais.

Privine est un vasoconstricteur topique puissant qui agit rapidement et soulage la congestion nasale en moins de 3 à 6 heures. C'est une solution aqueuse, isotonique dont le pH équivaut à celui des sécrétions nasales normales et qui ne cause aucune irritation déplaisante ou effets secondaires, lorsqu'administrée suivant les directives données.

Indications :

Privine s'avère très utile dans le traitement de la rhinite et de la sinusite aiguës et chroniques, de la fièvre des foins, ainsi que de la rhinite vasomotrice. On peut aussi se servir de *Privine* pour faciliter la visibilité dans les examens et interventions intranasales.

Posologie :

Une ou deux instillations de solution de *Privine* dans chaque narine. Répéter à toutes les 4 ou 6 heures au besoin.

Lorsqu'un traitement prolongé s'avère nécessaire, il est préférable de cesser d'administrer la solution de *Privine* durant quelques jours après 5 jours de traitement et de recommencer ainsi jusqu'à ce qu'on obtienne un résultat satisfaisant.

Présentation :

Vaporisateur nasal Privine contenant 20 ml. d'une solution à 1:2000. On peut aussi se procurer des flacons de 8 oz et de 1 oz accompagnés de compte-gouttes.
