



**Bulletin de l'Association des Médecins
de Langue Française du Canada**

Fondée à Québec en 1902

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

•

ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT :

326 est, boulevard Saint-Joseph,
Montréal.

Nouvelle médication polyvalente...

DYSPNÉTAMINE

pour le traitement des rhinites vasomotrices et de l'asthme

Nocivité antihistaminique réduite

Posologie : 2 à 4 comprimés par jour en entier ou en demi-comprimés.
Suppositoires, 1 ou 2 par jour.

Présentation : Comprimés: tubes de 15, flacons de 50 et de 500.
Suppositoires: boîtes de 10 et de 100.

ROUGIER FRÈRES 350, rue Le Moyne, MONTRÉAL

Insomnie

S O N É R Y L

le premier butobarbital *

après un quart de siècle d'usage clinique, il garde toujours sa place comme l'hypnotique de choix, produisant un sommeil naturel.

AVANTAGES

- action hypnotique douce
- grande marge de sécurité
- action rapide et prolongée
- réveil agréable

comprimés - 100 mg. ($1\frac{1}{2}$ grain)

suppositoires - 0.20 Gm. (3 gr.) pour adultes
0.10 Gm. ($1\frac{1}{2}$ gr.) sous forme de sel de sodium pour enfants

élixir - 0.26 Gm. (4 gr.) de sel sodique à l'once

Une

**NOUVELLE
PRÉSENTATION**

Capsules

capsules de gélatine blanches
et vertes contenant 0.10 Gm.
($1\frac{1}{2}$ grain) chacune

Poulenc



Limitée
Montréal

*butyl-éthyl-malonylurée normale

BULLETIN

SUR NOS HÔPITAUX

Nos hôpitaux dans le Québec se multiplient. Ils sont modernes par leur construction et leur outillage. Plusieurs d'entre eux, tout particulièrement dans les grands centres, ont maintenant de l'âge, de la tradition et leur fonctionnement aussi bien matériel que scientifique est bien établi.

D'autres, plus récents, sont encore au stade d'organisation médicale.

Même s'ils ont été fondés durant les dix dernières années, ils ne possèdent pas encore le personnel médical couvrant les diverses investigations diagnostiques spécialisées.

Et cela est très admissible et explicable.

On peut construire rapidement un hôpital et lui procurer sur le champ l'instrumentation nécessaire et la plus perfectionnée.

Le recrutement d'un personnel médical compétent servant avec maîtrise dans les différents services d'un hôpital complètement organisé, requiert des années d'attentive et prévoyante administration.

Les excellents sujets, jeunes, de bonne mentalité, solidement préparés, d'une science objective, et d'un zèle qui considère l'intérêt de leur institution autant que leur propre avantage sont rares et d'un précieux capital. Ils font la richesse de leur hôpital.

Mais une condition essentielle de succès, qui surpasse toutes les autres, qui les couronne en quelque sorte puisqu'elle prévient le désordre, se trouve dans la juste distribution des droits et devoirs entre la partie administrative et le groupe médical de chaque unité hospitalière.

Qu'une administration se forme et fonctionne dès qu'un hôpital entre en opération, la chose est inévitable; que l'administration sur laquelle repose les responsabilités définitives possède les droits définitifs, cela paraît raisonnable. Mais qu'un bureau médical, avec exécutif nommé par ses membres, s'organise et s'administre selon les règlements bien définis, est aussi impératif.

Le bureau médical a le devoir de la bonne tenue et du progrès scientifique de l'hôpital. Pour cela, il a droit à une liberté généreuse et appropriée sinon absolue, dans la directive scientifique.

Les nominations et, s'il y a lieu, les destitutions de médecins doivent être prérogatives du bureau dont les décisions pourront être sanctionnées par les membres administrateurs.

Les réunions du bureau se font entre médecins exclusivement, afin que leurs décisions d'ordre scientifique et professionnel soient libres et l'expression des opinions, franche et sans entrave.

Il nous paraît également impérieux que de la politique mesquine entre médecins d'une même maison ne contrecarre pas leurs droits et leurs intérêts.

Un comité conjoint composé d'administrateurs et de membres du bureau médical, peut très utilement rendre plus étroits et cordiaux les rapports entre les deux groupes.

La défense des droits et prérogatives des bureaux médicaux nous semblent être du ressort de l'Association des bureaux médicaux de la Province de Québec. C'est d'elle que l'on peut attendre la solution de certains litiges entre administrateurs et médecins de quelques-uns de nos hôpitaux.

Que même l'Association se fasse l'arbitre de ces litiges et soit appuyée par une influence de force disciplinaire ou légale, comme celle du Collège des médecins ou encore mieux du ministère de la Santé.

Ces quelques idées et suggestions, bien incomplètes nous l'admettons, nous sont venues à l'esprit après avoir pris connaissance d'une véritable crise d'autorité et même de despotisme qui sévit dans certains hôpitaux.

Tous veulent leur bien et leur essor. Il s'agit de s'entendre. Les administrateurs doivent consentir à leurs médecins l'usage de droits réels.

Ces derniers y gagneraient à s'entendre parfaitement entre eux et en organisant leur mode de fonctionnement comme corps distinct sur des bases réglementaires bien définies acceptées par les administrateurs.

L'entente parfaite et la plus entière coopération sont les atouts indispensables du succès. Et cela au profit de notre profession, de l'exercice de la médecine et, en fin de compte, pour le bien de la communauté.

Roma AMYOT.

L'INSTITUT LAVOISIER (DE MONTRÉAL)

Fernand GRÉGOIRE,
Directeur médical.

Dans l'histoire des vies humaines, les dates survivent par le souvenir. Dans l'histoire de la médecine, elles se greffent sur des œuvres durables qui se gravent dans la mémoire des peuples et se perpétuent avec eux.

Le nom de Lavoisier est bien connu de tous les peuples. Ce génie, qui a contribué à faire passer la médecine de l'état du spiritualisme à celui de science, par la découverte de l'O₂, du métabolisme et de la combustion, a pour toute récompense été guillotiné en 1794, à l'âge de 51 ans (1743-1794).

Afin de rendre hommage à ce physiologiste éminent, nous avons voulu donner le nom d'Institut Lavoisier au laboratoire de physiologie clinique cardio-respiratoire, situé à 5757, boulevard Rosemont.

Il y aura deux ans bientôt que l'Institut a ouvert ses portes et, pour répondre à la demande générale, il est important de donner un bref aperçu des services que peut rendre l'Institut aux médecins et aux chirurgiens, d'une part, dont les intérêts se confondent avec ceux des patients et à la médecine, d'autre part, qui avance grâce à la recherche et à l'enseignement.

En médecine de même qu'en chirurgie, le diagnostic précis est de primordiale importance en vue d'un traitement adéquat. Il n'est pas tout de différencier une tuberculose d'une broncheectasie, un adénome d'un cancer bronchogénique, l'asthme allergique de l'asthme cardiaque, la fibrose de l'emphysème, une maladie cardiaque congénitale d'une maladie acquise, mais après avoir établi l'étiologie il est très important, pour compléter le diagnostic, de connaître quelle a été la répercussion de ces différentes maladies sur la fonction cardio-respiratoire.

Quelle est la capacité respiratoire maximale, la capacité vitale, la capacité résiduelle et le

pourcentage d'air résiduel sur le volume total, la saturation du sang artériel, le contenu en CO₂ et le pH sanguin ainsi que la réponse à l'effort dans les maladies dont il est question plus haut?

L'étude du volume sanguin, du temps de circulation, de la pression dans l'artère pulmonaire et le cœur droit, du débit cardiaque au repos et à l'effort, peut donner des renseignements importants pour le diagnostic plus exact de maladies congénitales telles que la tétralogie de Fallot, le syndrome d'Eisenmenger, celui de Lutembacher, la sténose de l'artère pulmonaire avec ou sans communication interauriculaire, la sténose de la mitrale, ou la répercussion de maladies pulmonaires fibrosantes sur le ventricule droit.

Ces études ne sont pas nécessaires dans tous les cas et, chez la plupart des patients, un nombre limité d'examen sera suffisant pour connaître la valeur fonctionnelle ventilatoire ou cardiaque et indiquer le traitement approprié. De façon générale, en tuberculose pulmonaire, la capacité respiratoire maximale, le volume pulmonaire total et ses subdivisions et la bronchspirométrie sont indiqués chez certains cas limités avant la thoracoplastie. Des données plus précises à ce sujet seront publiées sous peu.

Il ne sera pas question ici de pneumoconiose, car une analyse complète des méthodes employées dans ces cas est actuellement sous publication. Les exemples suivants sont apportés pour montrer l'utilité de l'association des examens cliniques, radiologiques, bactériologiques et physiologiques et, dans certains cas, allergiques, bronchoscopiques et anatomopathologiques, pour le diagnostic et l'évaluation de la capacité fonctionnelle de patients atteints de maladies cardio-respiratoires.

Les quelques observations que nous allons rapporter, démontreront amplement la néces-

sité de ces recherches physiologiques pour orienter la thérapeutique dans certaines entités pathologiques.

Observation 1.

M. F..., 61 ans. Patient référé pour dyspnée d'effort qui serait apparue subitement un matin, environ un an auparavant sans la moindre douleur rétrosternale. L'examen clinique à ce moment et l'électrocardiogramme n'ont apparemment rien révélé d'anormal. Cependant, depuis lors, le patient se plaint d'une dyspnée à type expiratoire qui apparaît environ cinq minutes après le lever, augmente durant une demi-heure pour revenir à la normale ensuite.

Il ne fait pas d'orthopnée, ni d'œdème maléolaire.

A l'examen physique, on note une déviation de la cloison nasale et une pansinusite. L'examen pulmonaire dénote la présence de sibilances expiratoires aux deux bases postérieures et à la région médiane antérieure droite.

Le cœur n'est pas augmenté de volume, il est régulier à 60/min., $A_2 = P_2$, aucun souffle. P. A., 154/94.

Le foie n'est pas hypertrophié.

L'abdomen est normal.

Il n'y a aucun œdème périphérique.

L'électrocardiogramme est normal.

Radiographie pulmonaire.

Le thorax osseux est normal. Hypertransparence des plages pulmonaires. La comparaison des radiographies en inspiration et en expiration forcées montre une très faible excursion des héli-diaphragmes.

Le cœur est de forme et de dimension normales.

La fluoroscopie montre que les poumons se vident très lentement et très mal.

Les analyses d'urine, formule sanguine et sédimentation globulaire sont dans les limites de la normale.

Les examens de physiologie ont donné les résultats suivants:

Capacité respiratoire maximale		
Déterminée	Prédite	Après Vaponefrine
70 L.	118 L.	76 L.
Volume pulmonaire		
	Déterminé	Prédit
Capacité totale	7,41 L.	5,42 L.
Capacité vitale		
possible	3,72 L.	4,10 L.
Capacité vitale utile	3,65 L.	—
Capacité fonction-		
nelle résiduelle	4,90 L.	2,04 L.
Réserve respiratoire	1,21 L.	,72 L.
Capacité résiduelle	3,69 L.=49%	1,32 L.=24,3%

Etude du sang artériel

	Au repos	A l'exercice:
		8% — 2½ mph.
Vent. Min. à 37°	8,2 L.	29,7 L.
Vent. Min. à S.T.P.D.	6,8 L.	24,7 L.
O ₂ Min.	232 c.c.	1010 c.c.
CO ₂ Min.	175 c.c.	860 c.c.
Q. R.	.77	.85

Sang artériel

Contenu en CO ₂	51,01 Vol. %	46,22 Vol. %
Contenu en HbO ₂	17,15 Vol. %	17,98 Vol. %
Capacité d'O ₂	19,15 Vol. %	19,82 Vol. %
Saturation HbO ₂	89,6 %	90,7 %

Marche sur tapis roulant

Degré	12%
Vitesse	2½ m.p.h.
Durée	6 min.
Pres. Bar.	746,9 mm. Hg.
Vent/Min. à 37°	46,3 L.
Vent/Min. à S.T.P.D.	38,6 L.
O ₂	1315 c.c./m.
CO ₂	1370 c.c./m.
Equiv. d'O ₂	35,2 L.
Equiv. de CO ₂	33,8 L.
Q.R.	1,03
Index dyspnéique	70%

Commentaires.

Il ressort de ces examens que ce patient fait un emphysème modéré par obstruction bronchique qui est cause de la diminution de sa capacité respiratoire maximale, de l'augmentation absolue et en pourcentage de l'air résiduel et de la diminution de la saturation de son sang artériel au repos et à l'effort ainsi que de sa dyspnée d'effort.

La pansinusite et la bronchite chronique sont la cause de cet emphysème.

Il est évident d'autre part, tel que l'étude des données obtenues lors d'une marche de six minutes à 12% et à 2½ milles à l'heure le démontre, que ce patient n'est pas cardiaque. Il est donc traité adéquatement pour sa bronchite et sa sinusite et, une semaine plus tard, le patient se dit beaucoup mieux, et à l'auscultation pulmonaire on n'entend plus une seule sibilance.

Le volume pulmonaire est refait:

<i>Volume pulmonaire</i>		
	Déterminé	Prédit
Capacité totale	7,08 L.	5,42 L.
Capacité vitale		
possible	4,40 L.	4,10 L.
Capacité vitale utile	4,26 L.	—
Capacité fonction-		
nelle résiduelle	3,95 L.	2,04 L.
Réserve respiratoire	1,27 L.	,72 L.
Capacité résiduelle.....	2,68 L.=38%	1,32 L.=24,3%

On note une amélioration considérable de la capacité vitale qui est augmentée de 680 c.c. et une diminution de l'air résiduel de 1 litre, qui rendent compte de l'amélioration subjective du patient.

<i>Marche sur tapis roulant</i> <i>après une semaine de traitement</i>	
Degré	12%
Vitesse	2½ m.p.h.
Durée	6 min.
Pres. Bar.	757,8 mm.Hg.
Vent/Min. à 37°	42,0
Vent/Min. à S.T.P.D. ...	35,9
O ₂	1355 c.c./m.
CO ₂	1370 c.c./m.
Equiv. d'O ₂	31,0 L.
Equiv. de CO ₂	30,6 L.
Q. R.	1,0
Index dyspnéique	60%

Ce patient est retourné chez lui avec la médication appropriée, a continué son travail de bureau et un récent rapport de son médecin nous dit qu'il se porte bien. L'une des causes de son amélioration a été de faire disparaître de son psychisme l'idée qu'il souffrait d'une maladie cardiaque, qui aurait considérablement assombri son pronostic.

Observation 2.

Mademoiselle L..., 22 ans. Patientte référée pour recherche de la cause de sa dyspnée.

Cette patiente avait subi deux temps de thoracoplastie un an et demi auparavant et les résultats étaient très encourageants. Il y avait eu collapsus sélectif de la lésion et négativité immédiate. Cependant, la patiente devant prendre un peu d'exercice se sentait très dyspnéique au moindre effort. Ni l'examen physique, ni la radiographie, ni l'électrocardiogramme, ni la formule sanguine ne pouvaient expliquer cette dyspnée.

La patiente a subi les tests de physiologie dont les résultats suivent:

<i>Capacité respiratoire maximale</i>		
	Déterminée	Prédite
	71 L.	93 L.
<i>Volume pulmonaire</i>		
	Déterminé	Prédit
Capacité totale	3,09 L.	4,51 L.
Capacité vitale		
possible	1,99 L.	3,23 L.
Capacité vitale utile ..	1,895 L.	—
Capacité fonction-		
nelle résiduelle	0,383 L.	2,01 L.
Réserve respiratoire ..	0,383 L.	0,73 L.
Capacité résiduelle ..	1,10 L.=35,5%	1,28 L.=28,4%

<i>Marche sur tapis roulant</i>	
Degré	4%
Vitesse	2½ m.p.h.
Durée	6 min.
Pres. Bar.	761,9 mm.Hg.
Vent/Min. à 37°	19,3 L.
Vent/Min. à S.T.P.D....	16,5 L.
O ₂	740 c.c./m.
Q. R.	,83
CO ₂	610 c.c./m.
Equiv. d'O ₂	26,1 L.
Equiv. de CO ₂	31,7 L.
Index dyspnéique	27%

<i>Suite de la marche sur tapis roulant</i>				
Pouls	Resp.	Recouvrance	Pouls	Resp.
94	20			
		1ère min.	114	24
112	16	2e min.	108	22
130	18	3e min.	110	21
138	18	4e min.	100	20
138	18	5e min.	102	18
144	18	6e min.	102	18
138	20	7e min.	102	18
		8e min.	96	19
Dyspnée:		9e min.	94	16
Subjective: ++		10e min.	96	16

Il est très important de constater que la capacité respiratoire maximale n'est pas considérablement diminuée. Elle devrait être aux environs de 100 litres et elle est de 71 L.

Le volume pulmonaire est aussi dans les limites de la normale pour une personne qui a eu une thoracoplastie de six côtes.

L'électrocardiogramme est normal au repos et après effort.

On note qu'à 4% de pente et à 2½ milles à l'heure sur le tapis roulant lorsque l'équivalent d'oxygène, i. e. le nombre de litres d'air ventilés pour un litre d'oxygène consommé n'est que de 26,1 et l'index dyspnéique, i. e.

Vent/Min.	L.	X	100
-----------	----	---	-----

capacité respiratoire maximale L. n'est que de 27%, la dyspnée subjective accusée par cette patiente est de ++. Ceci est très significatif, car aucun sujet ne se plaint de dyspnée, si son cortex est normal, avant d'utiliser 30 pour cent de ses réserves ventilatoires.

Il était donc certain que la dyspnée dont se plaignait cette patiente ne reposait sur aucune donnée objective. En partant de ces observations, il a été possible de trouver que la cause de la dyspnée subjective était la crainte que l'effort provoque un réveil de sa tuberculose pulmonaire et surtout le sentiment que la thoracoplastie lui avait fait perdre ses charmes et avait minimisé ses chances d'avenir.

Son médecin fut mis au courant et réussit à la rassurer sur tous ces points. Cette sensibilité psychique exagérée à la ventilation durant l'effort disparut; elle est aujourd'hui employée dans un bureau et n'a aucune plainte du côté respiratoire.

Observation 3.

Madame P..., 55 ans. Référée par son médecin pour des crises asthmatiformes qui se sont considérablement aggravées depuis cinq mois, mais qui auraient débuté trois ans auparavant par une grippe mal traitée.

Depuis ce temps, la patiente tousse et expectore abondamment. Ses crises arrivent surtout la nuit.

Depuis quelques mois, les expectorations ont diminué mais l'oppression se greffe à la symptomatologie décrite.

La patiente aurait fait la rougeole et la coqueluche en bas âge.

En 1943, elle aurait subi une appendectomie et aurait été hospitalisée pour ses crises asthmatiformes dans un autre hôpital durant le mois qui a précédé son séjour à l'Institut.

C'est une personne très émotive, qui dort peu, se plaint d'obstruction nasale, de céphalée matutinale et d'anorexie.

Examen physique: Poids, 155 livres; taille, 63 pouces.

L'examen des poumons dénote une expiration prolongée comparativement à l'inspiration perdue dans une symphonie de sibilances surtout expiratoire sur la hauteur des deux plages, ainsi que des ronchi.

Le cœur est bien frappé. Il est régulier à 96/minute. Aucun souffle. Le deuxième bruit pulmonaire est plus fort que le deuxième bruit aortique. P. A. 180/105.

Le point vésiculaire est douloureux, mais le foie n'est pas augmenté de volume.

Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs.

La patiente est vue par l'oto-rhino-laryngologiste, qui trouve une déviation de la cloison nasale à la partie supérieure. La sensibilité au niveau des sinus maxillaires l'incite à demander une radiographie des sinus qui révèle un voile de la plupart des sinus, surtout des sinus maxillaires.

La pression sur les amygdales en fait sortir du pus jaunâtre.

Le lavage du sinus maxillaire droit sous anesthésie locale montre une abondance de pus vert grisâtre épais. Les différents tests d'allergie reviennent négatifs. Il est possible qu'elle fasse de l'allergie intrinsèque. La patiente est traitée par les antibiotiques, les lavages de sinus et les dilatateurs bronchiques.

Radiographie des sinus.

Opinion — pansinusite.

Durant son hospitalisation, elle déclanche

une otite moyenne bilatérale pour laquelle elle est traitée.

Elle est enfin amygdalectomisée et les sibilances disparaissent complètement.

La capacité respiratoire maximale s'améliore considérablement de 44,5 litres avant le traitement à 72 litres après. Depuis six mois son infection est disparue et sans aucun autre traitement, cette patiente n'a pas fait la moindre crise d'asthme. Nous pouvons conclure que cette patiente souffrait d'une sensibilité aux toxines originant du foyer infectieux de ses sinus.

Observation 4.

M. R..., 42 ans. Patient référé pour tests de physiologie préalables à une décortication pulmonaire droite.

Il y a trois ans, le patient, qui avait toujours eu une bonne santé, fit une chute de vingt pieds et atterrit en position dorsale. Il prit un repos d'un mois, retourna au travail pour six semaines et dut cesser à cause d'une hémoptysie.

La radiographie pulmonaire révèle la présence d'une image suspecte au sommet droit et il est hospitalisé et traité immédiatement par pneumothorax qui se complique d'empyème et de cortico-pleurite. Le patient fut toujours négatif.

A son entrée ici, la radiographie pulmonaire montrait un hydro-pneumothorax à droite avec un épaississement considérable de la plèvre viscérale. Le niveau liquidien remonte jusqu'en regard de la 2ème côte antérieurement. La plage gauche est normale.

Avant de procéder à une décortication droite, le patient est référé à l'Institut pour les tests de physiologie.

Capacité respiratoire maximale

Déterminée	Prédite	Après Vaponefrin
125,5 L.	150 L.	124,2 L.

Volume pulmonaire

	Déterminé	Prédit
Capacité totale	5,05 L.	5,98 L.
Capacité vitale possible	3,63 L.	4,52 L.
Capacité vitale utile	3,49 L.	—
Capacité fonctionnelle résiduelle	2,235 L.	2,25 L.
Réserve respiratoire	,816 L.	,79 L.
Capacité résiduelle ...	1,42 L.=28,1%	1,46 L.=24,4%

Etude du sang artériel

	Au repos	A l'exercice: 12% — 2½ mph.
Vent. à 37°c. sat. H ₂ O ...	8,74 L/Min.	57,2 L/Min.
Vent. à S.T.P.D.	7,16 L/Min.	47,1 L/Min.
O ₂ consommé	220 cc./Min.	1492 cc/Min.
CO ₂ produit	189 cc./Min.	1725 cc/Min.
Q. R.	.86	1,55
Equivalent O ₂	39,7 L. d'air	38,3 L. d'air

Analyses du sang artériel

Contenu en CO ₂	48,55 Vol. %	34,25 Vol. %
Contenu en HbO ₂	18,35 Vol. %	19,98 Vol. %
Capacité en HbO ₂	19,28 Vol. %	21,15 Vol. %
Saturation HbO ₂	95,2 %	94,5 %

Tonométrie et Ph du sang

Valeurs expérimentales:		
P CO ₂	43 mm.Hg.	41 mm.Hg.
P O ₂	90 mm.Hg.	85 mm.Hg.
Ph	7,40	7,27

Marche sur tapis roulant

Degré	14%
Vitesse	2½ m.p.h.
Durée	6 min.
Pres. Bar.	752,0
Vent/Min. à 37°	66,6 L.
Vent/Min. à S.T.P.D. ...	54,2 L.
O ₂	1710 c.c./m.
CO ₂	2350 c.c./m.
Q. R.	1,375
Equiv. d'O ₂	39,0
Equiv. de CO ₂	28,3
Index dyspnéique	53%

Pouls Resp.

	Au repos	16	Recouvrance
A l'exercice:			
1ère min.	115	19	Pouls Resp.
2e min.	113	26	E.C.G. à l'effort
3e min.	120	29	Dyspnées
4e min.	125	30	Objective: ++++
5e min.	124	33	Subjective: ++++

Bronchspirométrie

	Poumon droit	Poumon gauche
Ventilation	37,6%	62,4%
O ₂ consumé	17,8%	82,2%
CO ₂ produit	25,1%	74,9%
Q. R.	1,09	,702
Capacité vitale	17,8%	82,2%

Commentaires

Voici les commentaires qui ont été envoyés à ce moment au chirurgien.

Les données physiologiques nous montrent que les réserves respiratoires chez ce patient sont amplement suffisantes pour permettre tout genre d'intervention à droite et tout spécialement une décortication si les lésions pour lesquelles a été amorcé le pneumothorax le permettent.

En effet, la capacité respiratoire maximale n'est que peu diminuée par rapport à la moyenne des normaux et l'air résiduel en pourcentage de même qu'en totalité n'est pas considérablement augmenté. D'ailleurs la capacité vitale est encore très satisfaisante.

D'autre part, le sang artériel au repos de même qu'à l'exercice est bien saturé. Il faut noter cependant que l'exercice qui n'était pas prononcé puisqu'il ne s'agissait que d'une marche à 2½ milles à l'heure et à 12 pour cent de pente, a provoqué un abaissement très considérable du contenu en CO₂ du sang artériel. Ceci est dû au fait que ce patient hyperventile beaucoup lors d'une telle marche. Il est donc certain que sa résistance à l'effort est considérablement diminuée. Nous en avons une autre preuve d'ailleurs par l'étude de la marche à 14 pour cent et à 2½ milles à l'heure, qui montre une hyperventilation très considérable de la part de ce patient puisqu'il a un quotient respiratoire à 1,37 et un équivalent d'oxygène de 39 tout en employant 53 pour cent de ses réserves respiratoires.

La bronchspirométrie est ici des plus intéressante puisqu'elle montre une ventilation à la période de repos d'encre 37,6 pour cent du côté droit tandis que la consommation d'oxygène n'est plus que de 17,8 pour cent. D'ail-

leurs les réserves ventilatoires de ce côté sont aussi considérablement diminuées puisque la capacité vitale n'est plus que de 17,8 pour cent du total, ce qui correspond bien à la consommation d'oxygène.

Et donc quand cet individu ventile normalement son poumon droit, il y a 20 pour cent de cette ventilation qui va dans des endroits mal ou pas perfusés, où la circulation est considérablement réduite à cause de l'empyème et de l'épaississement pleural visibles d'ailleurs à la radiographie.

Il est très probable que la décortication pulmonaire, chez ce patient, apportera une amélioration considérable tant au point de vue anatomique, en oblitérant l'espace pleural qui a toujours tendance à se remplir de liquide, qu'au point de vue physiologique, en équilibrant davantage la ventilation et la circulation.

De toute façon, nous serons très intéressés à examiner ce patient avant qu'il quitte l'hôpital après son intervention afin de savoir s'il a eu une amélioration physiologique véritable à la suite de sa décortication, si on juge à propos de la lui faire.

Le patient fut opéré et, deux mois plus tard, il était réétudié avec les résultats suivants:

Capacité respiratoire maximale

Déterminée	141 L/min. à 37°
Prédite	150 L/min. à 37°
Après 12 gouttes de	
Vaponefrin	139,5 " à 37°

Volume pulmonaire

	Déterminé	Prédit
Capacité totale	5,97 L.	5,98 L.
Capacité vitale		
possible	4,02 L.	4,52 L.
Capacité vitale utile	3,84 L.	—
Capacité fonction-		
nelle résiduelle	3,02 L.	2,25 L.
Réserve respiratoire	1,07 L.	,79 L.
Capacité résiduelle ...	1,95 L.=32,7%	1,46 L.=24,4%

Etude du sang artériel

	Au repos	A l'exercice: 12% 2½ m.p.h.
Vent. à 37°c. sat. H ₂ O ...	11,69 L/Min.	51,0 L/Min.
Vent. à S.T.P.D.	9,71 L/Min.	42,1 L/Min.
O ₂ consumé	250 cc/Min.	1428 cc/Min.
CO ₂	246 cc/Min.	1550 cc/Min.
Q. R.	1,003	1,086
Equivalent O ₂	46,75 L. d'air	35,7 L. d'air

Analyses du sang artériel

Contenu en CO ₂	48,62 Vol. %	40,01 Vol. %
Contenu en HbO ₂	17,34 Vol. %	18,31 Vol. %
Capacité en HbO ₂	18,17 Vol. %	19,79 Vol. %
Saturation HbO ₂	95,4	92,5

Tonométrie et Ph du sang

Valeurs expérimentales:

P CO ₂	43 mm.Hg.	41 mm.Hg.
P O ₂	81 mm.Hg.	83 mm.Hg.
Ph	7,40	7,32

Marche sur tapis roulant

Vitesse	14%
Degré	2½ m.p.h.
Durée	6 min.
Pres. Bar.	752.6
Vent/Min. à 37°	58,8 L.
Vent/Min. à S.T.P.D. ...	48,2 L.
O ₂	1635 cc/m.
Q. R.	1,17
CO ₂	1915 cc/m.
Equiv. d'O ₂	35,9
Equiv. de CO ₂	30,7
Index dyspnéique	42

Pouls	Resp.	Recouvrance	Pouls	Resp.
92	20			
92	24	1ère min.	140	32
104	28	2e min.	128	28
120	32	3e min.	120	26
120	36	4e min.	108	24
128		5e min.	108	24
140		6e min.	104	20
		7e min.	104	20
Dyspnée: +++		8e min.	104	20
Objective: +++		9e min.	100	20
Subjective: +++		10e min.	100	20

Bronchspirométrie

	Poumon droit	Poumon gauche
Ventilation	51 %	49 %
O ₂ consumé	42.8 %	57.2%
CO ₂ produit	48.4 %	51.6%
O. R.	1.00	.796
Capacité vitale	38.1 %	61.9%

Il est évident que la décortication a rendu service à ce patient à tout point de vue. Elle a d'abord réussi à combler l'espace pleural. Du point de vue physiologique, elle a grandement contribué à l'améliorer.

Voici les commentaires qui ont été faits à ce moment:

La capacité respiratoire maximale est augmentée de 16 litres à la minute. La capacité vitale a aussi passé de 3,63 litres à 4,02 litres. Nous notons cependant une certaine augmentation de l'air résiduel, c'est-à-dire que le poumon droit, une fois décortiqué, garde plus d'air à la fin d'une expiration forcée qu'il n'en gardait auparavant, ce qui contribue à augmenter légèrement la quantité d'air résiduel total chez cet individu et à faire passer le pourcentage de l'air résiduel de 28,1 à 32,7 pour cent.

Le sang artériel au repos de même qu'à l'effort ne montre pas de changement appréciable. On se rend compte cependant qu'à cet effort le patient hyperventile encore considérablement puisqu'il diminue de façon marquée la quantité de CO₂ entre son sang au repos et son sang à l'exercice. Cependant, il hyperventilait davantage avant son intervention puisqu'il diminuait son contenu en CO₂ de 14 vol. % au lieu de 8 vol. % après son intervention pour la même marche et le quotient respiratoire au lieu d'être à 1,086 tel qu'actuellement, était alors à 1,155.

Si l'on compare les données de la marche à 14 pour cent et à 2½ milles p. h. avant et après l'opération, on se rend compte que le patient est moins dyspnéique actuellement qu'il ne l'était à ce moment. Il ventile 8 litres de moins par minute et l'équivalent d'oxygène est passé de 39 à 35,9. Le quotient respiratoire aussi est passé de 1,37 avant l'opération à 1,17 actuellement, et l'index dyspnéique de 53 est passé à 41,7. Il est à noter cependant que pour une marche à 14 pour cent et à 2½ milles à l'heure, ce patient est encore passablement dyspnéique.

La bronchspirométrie est des plus intéressante parce qu'elle montre une amélioration

sensationnelle de la fonction à droite. Le poumon droit, qui faisait 37,6% de la ventilation et seulement 17,8 de la consommation d'oxygène, « travail véritable du poumon », fait maintenant 51 pour cent de la ventilation et 42,8 pour cent de la consommation d'oxygène. Il a donc plus que doublé son absorption d'O². Il est incontestable que ce poumon est encore handicapé puisqu'il devrait faire environ 55 pour cent de la ventilation et 55 pour cent de la consommation d'oxygène.

Il faut bien se rappeler cependant que ce patient ne peut pas être considéré, à date, comme complètement guéri.

Tout en se reposant, le patient pourra d'ici quelques mois prendre un peu plus d'exercice et se réentraîner à l'effort.

Comme ce patient reçoit une compensation pour incapacité totale temporaire, ces tests physiologiques sont très précieux pour aider le médecin qui sera appelé à évaluer le degré d'incapacité partielle permanente.

Observation 5.

Résumé de l'histoire de cas.

R. R..., 48 ans, patient référé à l'Institut Lavoisier pour bilan cardio-pulmonaire. Il présente une histoire d'infection pulmonaire à répétition depuis nombre d'années, avec début de la dyspnée, sans caractère particulier, il y a environ huit ans. Cette dyspnée a augmenté progressivement et elle est actuellement très marquée, même au repos.

Sa condition pulmonaire a entraîné un amaigrissement progressif d'au moins trente livres.

Dans ses antécédents on ne note que des rhumes et épisodes bronchiques répétés.

A l'examen subjectif, on note, à part la dyspnée, une toux fréquente avec des expectorations modérées et, du côté du système nerveux, de l'insomnie et de la nervosité.

L'examen physique révèle un patient en dénutrition, en détresse respiratoire. La dyspnée est très marquée, type polypnée avec participation des muscles accessoires et est

accompagnée de cyanose des lèvres et des extrémités.

Le thorax n'est pas franchement globuleux mais les espaces intercostaux sont élargis et il y a de l'hypersonorité à la percussion; à l'auscultation, on note de très fréquentes sibilances disséminées, aux deux plages et aux deux temps de la respiration diminuant après toux. On note des battements cardiaques sous xiphoïdiens. Les bruits cardiaques sont très éloignés et sont même perceptibles au niveau de l'épigastre. Tachycardie à 105. Il n'y a pas de bruit de galop xiphoïdien.

Le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt; on ne note pas d'œdème aux membres inférieurs.

L'analyse d'urine a montré la présence de fortes traces d'albumine.

La formule sanguine était dans les limites de la normale.

La sédimentation globulaire est à 9 mm. dans une heure d'après la méthode de J. W. Cutler.

Le kline d'élimination est négatif.

L'analyse des expectorations a donné les résultats suivants:

Flore microbienne.

Flore: *Neisseria* sp. abondant; pseudodiph-térique abondant; strepto viridans rare; strepto hémolytique rare.

Sensibilités: auréomycine, ++++; dihydrostreptomycine, 0; bacitracine, 0; pénicilline, ++++; chloromycétine, 0; terramycine, ++++. La recherche du bacille de Koch fut négative.

Rapport de la radiographie pulmonaire.

Poumons sous diverses incidences en inspiration et en expiration: la radiographie à l'expiration se superpose à la radiographie en inspiration.

Le thorax osseux est rectangulaire.

Les diaphragmes sont fortement refoulés vers le bas.

Le cœur, les gros vaisseaux, le médiastin supérieur: semblent comprimés par des pla-

ges pulmonaires sur-aérées. Il y a un emphyseme diffus très marqué des deux plages pulmonaires. Il y a un peu de compression à la base droite ainsi qu'une grosse image vaguement annulaire qui pourrait bien représenter une bulle d'emphyseme.

Opinion: emphyseme pulmonaire diffus bilatéral. Emphyseme bulleux à la base droite. (Dr J.-P. Jean, M.D., radiologiste.)

Epreuves de routine en allergie.

Les tests d'allergie aux poussières et aux pollens ainsi qu'à différents aliments sont revenus négatifs.

Rapport d'examen endoscopique.

Diagnostic: S. O. Manœuvre: bronchoscopie exploratrice et aspiratrice. Voie: *per orale*. Anesthésique: Pontocaïne, 2%; Cocaïne, 5%; sédatif: aucune médication, pré-bronchoscopie. Tube: bronchoscope standard 7/40.

Données obtenues.

La muqueuse trachéo-bronchique, dans son ensemble, est pâle et mince et l'on peut voir par transparence les anneaux cartilagineux de la trachée des grosses bronches. L'éperon trachéo-bronchique de même que les éperons lobaires et segmentaires sont très minces et tranchants. Il existe cependant au niveau des deux bronches inférieures, particulièrement du côté droit, une légère congestion, mais la muqueuse reste mince quoique très rouge. Aspiration de sécrétions mucoïdes, visqueuses au niveau des deux bronches souches ainsi qu'au niveau des bronches segmentaires des deux bases.

Les sécrétions sont envoyées au laboratoire pour recherche du B. K. et Gaffky, recherche de la flore microbienne pathogène, des éléments asthmatiques et test de sensibilité aux divers antibiotiques. Mèchetage détergent des bronches à l'huile de Chaulmoogra.

Rapport d'examen endoscopique.

Le tableau endoscopique est celui d'une bronchite asthmatique, classique, sans toute-

fois la présence de spasmes durant la bronchoscopie. Il existe aussi une légère suppuration broncho-pulmonaire des deux bases mais qui n'a pas atteint le stage de dilatation bronchique. Nous ne croyons pas qu'une bronchographie soit indiquée dans ce cas à cause de la cyanose et de diminution notable de la capacité respiratoire. (Endoscopiste: Dr C.-A. Messier, M.D.).

Capacité respiratoire maximale

Après Vaponefrin	Déterminée	Prédite
27,3 L.	25 L.	141 L.

Volume pulmonaire

	Déterminé	Prédit
Capacité totale	5,00 L.	5,30 L.
Capacité vitale possible	2,48 L.	4,01 L.
Capacité vitale utile	2,48 L.	
Capacité fonctionnelle résiduelle	3,92 L.	2,00 L.
Réserve respiratoire	1,40 L.	,71 L.
Capacité résiduelle ...	2,52 L.=50,4%	1,29 L.=24,3%

Etude du sang artériel

	au repos
Vent. à 37°C. sat. H ₂ O	10,48 L/Min.
Vent. à S.T.P.D.	8,44 L/Min.
O ₂ consommé	180,6 cc/Min.
CO ₂ produit	171,4 cc/Min.
Q. R.	,95
Equivalent O ₂	58,0 L. d'air.

Analyses du sang artériel

Contenu en CO ₂	74,63 Vol. %
Contenu en HbO ₂	12,92 Vol. %
Capacité en HbO ₂	18,05 Vol. %
Saturation HbO ₂	71,6 %
PO ₂ alvéolaire	75 mm.Hg.
A. A. Gradient	34 mm.Hg.

Tonométrie en Ph du sang

Valeurs expérimentales:	
P CO ₂	77, mm.Hg.
P O ₂	41, mm.Hg.
Ph	7,33

Electrocardiogramme

Vitesse auriculaire	105
Vitesse ventriculaire	105
Rythme	tachycardie sinusale
Ondes T	normales
Intervalle P-R	,17
Intervalle Q-R-S	,10

Position du patient	demi-assise
Axe électrique	environ — 90°
Position électrique	indéterminée

Remarques: Ondes P: pointues et très amples en D2 et D3 (= 4,5 mm.) $P2 = P3 > P1$ mêmes caractères en aVF, négatives en aVL. Complexes QRS: déviation axiale gauche extrême, vraisemblablement acquise par la déviation axiale droite extrême, vu l'axe des ondes P et T, de même que les caractères des précordiales. Complexes rS de V1 à V6, avec onde R négligeable et ondes S élargies et crochetées.

Opinion: Tracé suggestif de cœur pulmonaire chronique avec, en plus, des troubles de conduction intraventriculaire mal définis.

Ce patient faisait une bronchite et une bronchiolite chronique compliquées d'emphysème pulmonaire marqué, de cyanose et de cœur pulmonaire chronique.

La capacité respiratoire maximale de ce patient n'était qu'à 18 pour cent de ce qu'elle aurait dû être.

Son volume pulmonaire ne montrait pas un air résiduel aussi élevé qu'on aurait été porté à le croire d'après sa cyanose. Il est rare, en effet, de trouver une cyanose aussi prononcée avec un air résiduel à seulement 50 pour cent. Il n'est pas impossible qu'un certain épaissement de la membrane alvéolaire associé à une obstruction très considérable des bronchioles terminales ait été la cause de cette désaturation marquée du sang artériel au repos, ainsi que de l'augmentation considérable du contenu en CO_2 et de la pression du CO_2 avec acidose respiratoire marquée et un pH acide à 7,33. On notera que la pression d'oxygène alvéolaire est très diminuée par mauvaise ventilation et qu'en dépit de cette diminution, la différence de tension entre l' O_2 alvéolaire et artériel est augmentée à 34,2 mm. Hg. au lieu de 4 à 12 mm. Hg. normalement. Il a été impossible de faire un sang artériel à l'effort chez ce patient à cause de son incapacité de faire un effort un peu prolongé.

C'est précisément chez ces patients qu'il est dangereux de trop donner d'oxygène.

Lorsqu'on les met dans la tente d'oxygène ils se sentent immédiatement soulagés, et l'anoxémie diminuant, leur centre respiratoire est moins stimulé et leur ventilation minute diminue. Or cette ventilation minute accrue avant l'entrée dans la tente, est insuffisante pour éliminer tout le surplus de CO_2 et il y a déjà accumulation d'acide carbonique dans le sang.

En diminuant la ventilation, l'accumulation de CO_2 se fait plus rapidement et le patient fait, en peu de temps, de l'acidose respiratoire qui va jusqu'au coma et à la mort si on ne cesse pas de lui donner de l'oxygène.

Il est certain qu'on a souvent parlé d'intoxication par l'oxygène quand, en réalité, l'oxygène n'a joué qu'un rôle secondaire permettant l'accumulation de CO_2 .

Ce patient a été traité par les antibiotiques, les dilatateurs bronchiques, une oxygénothérapie « *intermittente* », des tonicardiaques et des diurétiques, et, le quinzième jour après son entrée, il quittait l'hôpital considérablement amélioré. Il n'avait plus de cyanose, les expectorations montraient l'absence de flore microbienne à la culture, il n'avait plus de sibillances, son foie avait regressé et il pouvait faire une marche dans le corridor sans trop de dyspnée. Trois semaines après sa sortie d'hôpital, il recommençait à aller à son bureau.

Observation 6.

Madame C..., 33 ans, est référée par son médecin à cause de crises d'asthme presque continues, pour bilan cardio-respiratoire.

Elle se plaint de crises dyspnéiques, paroxystiques, asthmatiformes depuis deux ans. Cette affection avait été précédée par quelques années de rhinite saisonnière et débuta lors de sa première grossesse.

Les crises se sont accrues progressivement en nombre, en intensité et en durée. C'est au mois d'août 1951 qu'elle fit sa première crise véritable avec dyspnée très marquée et orthopnée. Elle répéta cette crise une fois avant les Fêtes et, en 1952, à partir du mois de mars,

ses crises revinrent plus souvent et étaient plus longues et plus sévères. Durant les deux dernières semaines avant son hospitalisation, la patiente fit des crises à répétition qui la forcèrent à rester en position assise durant trois jours avant son entrée à l'Institut, en dépit d'une médication élaborée.

Elle se plaint de dyspnée d'effort même en dehors des crises asthmatiformes. Elle accuse aussi des palpitations au repos. Elle souffre d'insomnie, d'asthénie et de points dans le dos.

Examen physique.

On est en présence d'une personne très dyspnéique, émaciée, anxieuse et fatiguée.

On note une déviation de la cloison nasale avec une muqueuse très pâle et des sécrétions aqueuses sans polypes.

Le naso-pharynx est normal.

Le thorax est légèrement bombé. La respiration est laborieuse. Il y a hypersonorité des deux plages. L'expiration est beaucoup plus prononcée que l'inspiration avec des sibilances et des ronchi couvrant la hauteur des deux plages.

Le cœur est en tachycardie. On l'entend assez bien à la pointe mais les bruits sont lointains aux autres foyers. Aucun souffle n'est audible. P. A., 120/80.

L'abdomen est normal. Le foie n'est pas augmenté de volume.

Les membres inférieurs ne présentent pas d'œdème.

L'analyse d'urine et la formule sanguine sont normales.

La sédimentation globulaire est très abaissée à 27 mm. dans une heure d'après la méthode de J. W. Cutler, la limite inférieure de la normale étant de 10.

L'analyse des expectorations a montré la présence de *Neisseria* sp. et de *Pseudomonas aeruginosa* sans bacilles de Koch, sans éléments asthmatiques.

A la fluoroscopie, on a noté des poumons hypertransparents et qui se vidaient lentement. Le cœur est de forme, de situation et de dimension normales.

La capacité respiratoire maximale, à son entrée ici, a été de 51,6 litres à la minute.

Les tests d'allergie ont montré les réactions allergiques suivantes:

Poussière concentrée	+++
Poil de cheval 100	++++
Plumes 1 000	+++
Lait 10 000	+
Agneau 5 000	+
Carottes 5 000	+
Chou-fleur 5 000	+
Poil de chat	+
Sérum de cheval 1-100	++
Pyrèthre 1 000	+
Bœuf 5 000	+
Pommes 5 000	+
Pêches 5 000	+
Céleri 5 000	++

En raison de son état asthmatique *Status asthmaticus*, la patiente a été traitée par ACTH intraveineuse, oxygénothérapie, dilateur bronchique. Elle a très bien répondu à ce traitement et, huit jours plus tard, elle ne faisait plus de crises. Elle n'avait plus de sibilances et ne se sentait plus dyspnéique.

Sa capacité respiratoire maximale à ce moment était passée à 95, litres par minute, une augmentation de 85 pour cent.

L'ACTH a été remplacé par la cortisone à faible dose et les antihistaminiques. La patiente sera désensibilisée par son médecin, à la poussière, aux poils de cheval et aux plumes.

Comme elle est femme de cultivateur, elle devra éviter le voisinage des animaux de la ferme. Elle a suivi jusqu'ici ces conseils et se porte très bien.

Observation 7.

M..., 7 ans, enfant fortement cyanosé depuis sa naissance.

Référent pour tests de physiologie cardio-respiratoire et cathétérisme cardiaque en vue d'établir un diagnostic précis et un traitement approprié.

L'examen physique dénote un enfant maigre, cyanosé, sans température. Le pouls est à 72. On note un souffle systolique râpeux mieux entendu vers le troisième espace intercostal à gauche du sternum. Il s'irradie un peu sur toute la surface thoracique.

Les poumons sont clairs. Le foie n'est pas élargi. Il n'y a aucun œdème périphérique.

Formule sanguine

Date	20 mars 1951
Globules rouges	5 720 000
Hémoglobine	115%
Valeur globulaire	1,0
Globules blancs	7 800
Neutrophiles	61%
Lymphocytes	35%
Monocytes	2%
Eosinophiles	2%
Globulins	232 000

Fluoroscopie.

Cœur de volume sensiblement normal, battant à peu près bien. On ne note pas d'augmentation des chambre isolées, dans les diverses positions radiologiques, mais:

On note: une légère concavité de l'arc moyen (infundibulo - pulmonaire), des hiles plutôt grêles, animés par de très faibles contractions; une transparence pulmonaire nettement augmentée.

N. B. — Après ingestion de pâte barytée: la crosse aortique dessine son encoche sur l'œsophage en bonne place.

Electrocardiogramme au repos

Vitesse auriculaire	106
Vitesse ventriculaire	106
Rythme	sinusal, régulier
Ondes T	positives en I, II, AVL, AVF, V1, 2, 3, 4, 5, 6.; négatives en III, AVR.
Intervalle P-R	,17
Intervalle Q-R-S	,07
Segment S-T	,08
Position du patient	couchée
Axe électrique	fortement à droite.

Remarques: Le cœur est en position verticale, la pointe est attirée en avant et il est fortement tourné sur son grand axe dans le

sens des aiguilles d'une montre. Le segment ST est élevé de 3 mm. en V2. Les ondes P ne sont pas très prononcées. Tension et hypertrophie ventriculaires droites.

Capacité respiratoire maximale

Déterminée 68 L.

Etude du sang artériel

	Au repos	A l'exercice: 2%—1¼ mph.
Vent. Min. à 37°	9,15 L.	18,0 L.
Vent. Min. à S.T.P.D.	7,38 L.	14,5 L.
O ₂ Min.	190 c.c.	335 c.c.
CO ₂ Min.	141 c.c.	238 c.c.
Q. R.	,742	,71

Sang artériel

	Au repos	A l'exercice
Contenu en CO ₂	34,67 Vol. %	35,55 Vol. %
Contenu en O ₂	19,98 Vol. %	15,29 Vol. %
Capacité d'O ₂	25,60 Vol. %	26,12 Vol. %
Saturation HbO ₂	78 %	58,5 %

Valeurs déterminées:

pH	7,35	7,35
Temps de circulation du bras à la langue: 6 secondes		
Normal:	15 secondes	

Cathétérisme cardiaque.

Le cathéter, introduit dans le ventricule droit, a donné une pression systolique de 72,5 mm. Hg. et une pression diastolique de 30 au lieu de 22 et 8 en moyenne. Il a été impossible de le faire pénétrer dans l'artère pulmonaire à cause de résistance à ce niveau. L'enfant étant sous anesthésie générale, n'a pas eu de collection d'air expiré et, par conséquent, il fut impossible de lui calculer son débit cardiaque.

L'ensemble des examens a permis de conclure qu'il s'agissait d'un cas de Tétralogie de Fallot. Le patient fut transféré pour opération d'anastomose et, environ un mois plus tard, de nouvelles études de son sang artériel ont été faites.

Etude du sang artériel

	Au repos	A l'exercice: 2%—1¼ mph.
Vent. à 37°C. sat. H ₂ O ..	7,86 L/Min.	15,5 L/Min.
Vent. S.T.P.D.	6,39 L/Min.	12,5 L/Min.
O ₂ consommé	160 cc/Min.	310 cc/Min.
CO ₂ produit	147,5 cc/Min.	293 cc/Min.
Q. R.	,923	,946
Equivalent O ₂	49 L. d'air	50 L. d'air

Analyses du sang artériel

Contenu en CO ₂	45,40 Vol. %	42,50 Vol. %
Contenu en HbO ₂	16,63 Vol %	15,15 Vol. %
Capacité en HbO ₂	18,25 Vol. %	18,32 Vol. %
Saturation HbO ₂	91,1 %	81,7 %

Valeurs expérimentales:

pH	7,41	7,38
----------	------	------

Il est évident que l'opération dans ce cas a permis une amélioration notable de l'hématose.

Au repos, il est presque saturé normalement.

A l'effort, il montre encore une diminution de saturation mais beaucoup moins prononcée qu'auparavant pour le même effort.

En plus du cathétérisme, on peut maintenant faire l'angiocardigraphie, la balistocardiographie, le volume sanguin, l'acide lactique, le sodium, le potassium, le magnésium et le chlore sanguin.

Ces quelques exemples n'ont été apportés que pour donner une idée de la diversité des cas où ces tests peuvent contribuer à aider le chirurgien ou le médecin à mieux connaître et à traiter plus adéquatement son patient.

* * *

L'Institut contribue aussi, d'autre façon, à l'avancement de la médecine par l'enseignement et la recherche. A chaque automne, des cours sont donnés aux étudiants en physiologie.

A partir de janvier 1952, une série de douze cours couvrant les principaux chapitres de la physiologie cardio-respiratoire, a été donnée aux *postgraduates* anglais et français en anesthésie, au rythme de un par semaine.

Deux fois la semaine, des réunions scientifiques sont tenues, auxquelles sont invités les médecins de l'Institut et de l'extérieur.

Du point de vue recherche, tous les cas qui ont des tests physiologiques, ont une histoire de cas et un examen physique complets, des analyses bactériologiques, biochimiques et radiologiques, qui sont répétés après traitement médical ou chirurgical et qui permettront des études statistiques précises, sur l'effet de telle ou telle médication ou intervention dans différentes maladies cardio-pulmonaires quand le nombre de patients étudiés dans chaque

catégorie sera suffisant. Actuellement, une étude de l'effet de la thoracoplastie sur la ventilation totale, le volume pulmonaire, la consommation d'oxygène, la production de l'acide carbonique, la circulation et la capacité vitale de chaque côté, est en cours.

Les résultats d'une étude récente de l'effet des dérivés de l'acide nicotinique sur la fonction respiratoire en tuberculose pulmonaire, seront donnés lors d'un symposium sur ce sujet, le 19 décembre et seront publiés plus tard.

Une étude de l'amélioration physiologique de la fonction respiratoire dans l'asthme allergique, produite par différentes médications comme l'ACTH et cortisone d'une part, anti-histaminiques et désensibilisation d'autre part, a été entreprise récemment, mais il faudra des années avant d'obtenir des résultats définitifs.

On étudie aussi après résection, lobectomie ou pneumonectomie, les cas qui ont eu un bilan physiologique auparavant, mais ici l'étude est plus complète car en plus de la capacité respiratoire maximale, du volume pulmonaire et de la bronchspirométrie, on fait aussi l'étude du sang artériel au repos et à l'effort. Des recherches sont faites en collaboration avec les chirurgiens et les anesthésistes, afin de connaître l'effet de l'anesthésie lors de résection pulmonaire, sur l'accumulation de CO₂ et l'équilibre acidobasique du sang.

Ces études comprennent, en plus, des déterminations de la ventilation, de la consommation d'oxygène et de la production de CO₂ par minute, l'analyse du contenu en CO₂, en O₂ et de la capacité en O₂ du sang artériel ainsi que du pourcentage de saturation de ce même sang. On fait aussi le pH de ce sang et la tension directe du CO₂ et de l'O₂. Tous ces calculs nous permettent de déterminer la différence de tension entre l'O₂ dans l'air alvéolaire et dans le sang artériel, ainsi que l'espace mort. On sait que cet espace ne doit pas faire plus de trente pour cent de l'air courant pour être normal. Dans un grand nombre de conditions pulmonaires, qui conduisent à l'em-

physème ou à la fibrose, cet espace mort est augmenté et est cause d'hyperventilation et de dyspnée.

L'augmentation de l'épaisseur de la membrane alvéolaire peut en certaines circonstances être cause de cyanose et de dyspnée, comme dans les cas de fibrose généralisée, de granulomatose, certains cas de sarcoïdose de Boeck, d'association de tuberculose et d'amiantose, etc.

La saturation du sang artériel pour être normale doit être à $95\% \pm 3\%$.

Il est important de dire que la plupart des tests sont faits au moins en double comme la capacité respiratoire maximale, le volume pulmonaire et chacune de ses subdivisions, le métabolisme basal et les marches. On fait toujours deux analyses distinctes sur chaque échantillon d'air prélevé lors de ces examens et les résultats ne doivent pas différer de plus que 0,04 de 1%, sinon les analyses sont répétées jusqu'au moment où l'on obtienne des résultats aussi précis.

Il en est de même pour chaque détermination faite sur le sang artériel, ou sur le sang mixte veineux fourni par cathétérisme cardiaque. Mais pour le sang artériel, l'on est encore plus sévère, parce qu'à la fin des analyses faites sur différents appareils, tous les résul-

tats doivent concorder à 3 mm. Hg. pour les tensions et 0,03 d'unité pour le pH.

Avec un contenu en CO_2 dans le sérum de 50 volumes % et un pH de 7,40, on devrait avoir un pCO_2 en mm. Hg. de 36. Même lorsque chaque détermination semble bonne en soi, si l'ensemble donne une erreur de plus de 0,03 de pH ou de plus de 3 mm. de tension, les résultats ne sont pas acceptés. Il est à signaler que tous les calculs sont refaits par une deuxième personne afin de prévenir le plus possible les erreurs. Il est bien difficile qu'un second opérateur fasse la même erreur de calcul exactement au même endroit.

En plus d'un personnel médical de douze médecins, dont cinq à temps complet, cinq à temps partiel et deux actuellement aux études aux Etats-Unis, L'Institut Lavoisier utilise les services d'un chimiste et d'un physicien et de cinq techniciens bien entraînés. Depuis les débuts, quelques techniciens ont été entraînés bénévolement pour l'utilité de certains autres hôpitaux de la Métropole. Il est à souhaiter que la confiance et la collaboration données par la classe médicale à L'Institut Lavoisier jusqu'à maintenant, continuent pour le plus grand bien des patients et pour l'avancement de la médecine canadienne.

À PROPOS DE HUIT CAS D'ANÉMIE APLASIQUE

Jean-G. LAURIN (Montréal),

Assistant étranger dans le service du professeur agrégé Jean Bernard (Paris),

et

Louis VINCENT (Paris).

Depuis les premières descriptions d'Erlich, en 1888, les anémies aplasiques ou hypoplasiques ont retenu l'attention de nombreux auteurs. L'étude des poisons du sang, en particulier du benzol, a permis au suédois Santeson (2), d'isoler en 1897, la forme la plus fréquente des aplasies myélo-sanguines secondaires ou toxiques. Depuis, la liste des substances aplasiantes s'est considérablement allongée.

L'anémie aplasique primitive a été reconnue dès 1919 par Smith (3), comme une entité clinique bien définie, consistant en une anémie progressive, une granulocytopenie et une thrombocytopenie, avec aplasie de la moelle osseuse à l'examen post-mortem. Mais en 1938, Rhoads et Miller (4) démontrèrent que l'état de la moelle peut varier de l'aplasie totale à une hyperplasie qui contraste étonnement avec la pauvreté du sang périphérique.

Les insuffisances médullaires peuvent intéresser l'une ou l'autre des trois lignées normoblastique, granulocytaire ou plaquettaire. L'atteinte isolée de la série granulocytaire ou agranulocytose de Schultz est tout à fait exceptionnelle. Les autres aplasies partielles pures sont plus rares encore (5). Ce qu'on observe habituellement dans l'anémie aplasique, qu'elle soit primitive ou secondaire, c'est l'atteinte prédominante de la lignée rouge s'associant à une diminution plus ou moins marquée du nombre des granulocytes et des plaquettes.

La classification des anémies aplasiques varie selon les Ecoles, et ceci s'explique un peu du fait que le cadre nosologique de ces anémies comporte des limites encore imprécises. Certains pensent même que l'on groupe sous ce nom des affections d'essence totalement différente (Bousser). C'est ainsi que des auteurs ne décrivent sous ce titre que des anémies caractérisées par la pauvreté, voire l'absence

d'érythroblastes dans la moelle osseuse (anémies par anhématopoïèse), alors que d'autres incluent volontiers dans ce chapitre des anémies à moelle normale ou même hyperplasique (aplasie fonctionnelle) et ils les appellent « anémies réfractaires » (Wintrobe, Bomford et Rhoads) (6, 8).

SYMPTOMATOLOGIE

On a retrouvé la maladie chez des sujets de 5 à 76 ans (Boon et Walton) (9), mais ce sont surtout les adultes jeunes qui en sont atteints, de 15 à 30 ans.

Le tableau clinique, extrêmement variable dépend du degré de l'anémie, de la granulocytopenie et de la thrombocytopenie. Le début est le plus souvent insidieux et semble se rattacher à une petite infection déclanchante (grippe, angine). Une pâleur croissante frappe le malade et son entourage et s'accompagne d'une asthénie progressive. On note parfois une petite tendance au saignement (épistaxis, gingivorragies). Des hémorragies plus graves, cutanées ou muqueuses, dépendront du degré de la thrombopénie. De même, les infections, surtout l'angine, seront en rapport direct avec la neutropénie. Des lésions tardives ulcéro-nécrotiques peuvent se développer au niveau de la bouche et du pharynx.

Si l'anémie est presque isolée, il semble que l'évolution soit plus lente. Si au contraire elle s'accompagne de signes hémorragiques et infectieux, il s'agit d'une forme aiguë à évolution rapide, avec fièvre et signes d'anoxémie.

Le reste de l'examen physique est peu révélateur. Ganglions, foie et rate sont de volume normal. La peau, les phanères, le système nerveux sont indemnes. La langue est bien papillée, la muqueuse gastrique est normale tant au point de vue histologique que sécrétoire.

HÉMATOLOGIE

Sang: la déglobulation progressive est rapide et profonde. Dès le début apparent de la maladie, on découvre un taux de globules rouges qui ne dépasse pas 3 000 000 par mm^3 et qui peut même se chiffrer à 2 000 000. Rapidement, en quelques semaines, en l'absence de tout traitement, ces chiffres peuvent tomber à 1 000 000 ou moins.

Ces anémies sont habituellement isochromes ou normochromes, car l'hémoglobine s'abaisse proportionnellement aux globules rouges, et la valeur globulaire est voisine de l'unité. On ne constate que de très rares modifications de la morphologie des hématies (peu ou pas d'anisocytose, par de poïkilocytose, diamètre moyen et volume normaux). On est en somme en présence d'un « sang dilué » et l'hémotocrite rend bien compte de ce fait. Mais parfois, le volume globulaire moyen est un peu augmenté, se situant aux environs de $100 \mu\mu^3$ (normale 80 à $94 \mu\mu^3$) et la valeur globulaire atteint 1,2 ou 1,3. L'anémie est alors nettement macrocytaire. Creyssel et Bosson (7) ont observé cette forme dans 50% de leurs cas.

Aucun signe de régénération sanguine n'est décelable, en particulier on ne voit pas d'hématies nucléées, ni basophilie, ni polychromatophilie, et les réticulocytes sont en nombre normal ou abaissé (moins de 0,5%). D'autre part, cette déglobulisation profonde ne s'explique guère par un processus d'hyperhémolyse: la résistance globulaire mécanique et osmotique, la bilirubinémie indirecte et le stercobilinogène fécal sont normaux, enfin, l'épreuve de Coombs ne décèle aucune agglutinine irrégulière.

Quant aux autres éléments sanguins d'origine myéloïde, ils sont toujours plus ou moins touchés. La leucopénie est presque constante et généralement aux environs de 3 000 par mm^3 , avec neutropénie absolue et lymphocytose relative. On constate parfois des chiffres beaucoup plus bas: 1 000 ou même 500 leucocytes par mm^3 . La thrombopénie est constante, souvent modérée à 100 000 ou 120 000, parfois plus importante à 30 000 ou même 20 000 par

mm^3 . (obs. 3). Il n'est pas rare de voir cette hypoplaquettose s'accompagner d'un signe du lacet modérément positif et d'un temps de saignement légèrement prolongé. Le caillot se rétracte plutôt mal. Par contre, le temps de coagulation n'est pas modifié.

MYÉLOGRAMME

L'aspect de la moelle osseuse est variable et ne répond pas toujours à celui du sang périphérique. Dans les formes aiguës, la moelle est désertique et presque entièrement formée de tissu fibro-graisseux dans lequel ne subsistent que quelques îlots isolés de moelle active. Dans ces cas, la ponction médullaire ne ramène ou rien du tout ou quelques cellules du réticulum, un peu de graisse, des lymphocytes et des plasmocytes, ou quelques éléments myéloïdes jeunes, si l'aiguille rencontre par hasard un noyau persistant de substance médullaire active. C'est la panmyélophtisie. Dans ces cas, la biopsie médullaire, mieux que la ponction, donne une image d'ensemble plus fidèle de la moelle.

Parfois, l'aplasie médullaire n'est que partielle (anémie hypoplasique) et le myélogramme révèle un pourcentage d'érythroblastes diminué, pouvant varier de 10-12- à 5%. Les éléments de la série granuleuse sont également abaissés et présentent parfois un certain degré d'immaturité, que l'on peut retrouver aussi dans la lignée normoblastique. Les mégacaryocytes ont à peu près disparu.

Mais chez un nombre non négligeable de malades, on a la surprise de trouver une moelle normale ou même hyperplasique, peuplée des différentes formes cellulaires à tous les stades de leur évolution. Tout se passe comme si ces moelles ne pouvaient livrer à la circulation sanguine les éléments qu'elles ont formés. Ce trouble de la diabase n'est pas considéré par certains auteurs comme une véritable anémie aplasique, puisque l'érythroblastopénie médullaire fait défaut. Quoiqu'il en soit et pour ne préjuger de rien, il serait peut-être préférable, à l'instar de plusieurs hématologistes Anglo-Saxons, de décrire toutes ces entités sous le terme générique d'« anémies réfractaires ».

Chez quarante-huit cas d'anémie hypoplasique essentielle observés pendant une période de quatorze années, C. A. Gianasi et L. R. Limarzi (24), de Chicago, ont retrouvé chez dix-sept d'entre eux (35,4%) une moelle normale ou hyperplasique. L'une ou l'autre des deux lignées ou les deux à la fois peuvent être hyperplasiées.

Hypoplasiques ou hyperboliques, ces moelles présentent parfois un certain degré d'immaturité de leurs éléments. Cet arrêt de la maturation peut se produire à différents stades de l'évolution, soit à l'échelon de normoblaste basophile ou polycromatophile pour la lignée rouge, soit au stade du métamyélocyte ou du myélocyte dans la série granulocytaire. Cette déviation à gauche des éléments myéloïdes peut même se traduire par une prédominance de myélocytes et de myéloblastes et rendre fort embarrassé l'hématologiste devant cet aspect qui peut représenter soit une simple réaction leucémoïde, transitoire, de la moelle, soit une authentique leucose aleucémique. Seules l'évolution de la maladie, l'étude attentive des caractères histologiques des cellules médullaires (asynchronisme de développement nucléocytoplasmique, monstruosité nucléaires, aspect des nucléoles, corps d'Auer, etc.) et la présence ou l'absence de cellules immatures dans le sang périphérique, peuvent aider à trancher le diagnostic.

DIAGNOSTIC

La seule clinique ne suffit pas à reconnaître ce syndrome surtout lorsqu'il s'agit d'une forme primitive. Le tableau d'une anémie grave présentant des signes d'anoxémie, n'est pas sujet à confusion, mais il est encore impossible, par le seul examen physique, de conclure à la variété de cette anémie. Certains malades ont d'abord été pris à tort pour des cardiaques (obs. 5) et traités dans ce sens (dyspnée, œdèmes, asthénie, souffle systolique de pointe).

Le diagnostic sera basé sur la triade hématologique: anémie, leucopénie et thrombopénie. Les anémies hémolytiques seront facilement éliminées, par l'absence d'hématies jeu-

nes ou nucléées, de réticulocytose, de dysmorphie globulaire. D'autre part, la moelle est hyperactive et les tests complémentaires suivants sont normaux: bilirubine indirecte, résistance globulaire mécanique et osmotique. Les anémies hypochromes ne retiendront pas l'attention, puisqu'ici la valeur globulaire n'est jamais inférieure à l'unité.

Mais la confusion peut se faire avec la maladie de Biermer, d'autant plus que dans 50% des cas, les anémies aplasiques sont nettement macrocytaires. L'étude du myélogramme peut alors éclairer le diagnostic en montrant une moelle pauvre, ou, dans le cas d'une moelle hyperplasique, une absence de mégakaryoblastes au sens de la définition de Noegeli. Si toutefois le malade a déjà reçu des extraits de foie ou de la vitamine B¹², qui peuvent transformer les mégakaryoblastes en normoblastes au bout de 48 heures, l'hésitation peut persister.

L'agranulocytose de Schultz ne posera pas de problème, car elle est extrêmement rare et elle est habituellement pure. Les agranulocytoses toxiques sont infiniment plus fréquentes et se rencontrent surtout au cours d'une médication par les sulfamides, les dérivés du thiouracil, le pyrimidon, les arséniques organiques, les sels d'or, le diparcol, le tridione, le mésantoin, ou par certains agents physiques tels que les rayons X, le radium et les isotopes radioactifs (27). Les formes mixtes de la maladie de Schultz ou « agranulocytoses associées », où la neutropénie s'accompagne, soit d'une anémie, soit d'une thrombopénie, soit des deux à la fois, est encore plus rare que la forme pure, et dans ces cas, l'anémie et l'hypoplaquettose sont modérées, alors que l'agranulocytose et les signes infectieux dominent le tableau clinico-hématologique.

Parfois, en dépit d'examen cliniques, sanguins et médullaires attentifs, quelques hésitations persisteront. En effet, certaines formes sont voisines des leucoses, surtout des leucoses aleucémiques ou même leucopéniques, avec foie, rate et ganglions normaux. On observe dans la moelle un pourcentage inquiétant de leucoblastes et l'on se croit en présence d'une

cryptoleucose, mais il peut ne s'agir que d'une réaction leucémoïde passagère. L'observation 6 illustre bien ce problème.

D'autre part, il est un fait rare, mais certain, c'est qu'il existe d'authentiques formes de passage entre les aplasies médullaires et la leucémie aiguë. On a pu observer, en effet, des anémies aplasiques incontestablement pures, que des ponctions médullaires répétées pendant des mois ont sans cesse confirmées, évoluer, en fin de maladie, au bout d'un an ou plus, en leucose aiguë.

Jean Bernard souligne l'importance des ponctions médullaires multiples (sternales, iliaques, vertébrales) chez ces malades et insiste sur la probabilité du début localisé de certaines leucoses, qui ne se révèlent que tardivement.

Anémies aplasiques ou hypoplasiques, à moelle désertiques ou normales ou hyperboliques, avec ou sans réactions leucémoïdes, pouvant évoluer ou non vers une leucémie aiguë, ne seraient d'après certains auteurs, que des variétés anatomo-cliniques d'une même maladie. (Paul Chevallier)

Il reste aussi à éliminer certaines anémies avec myélofibrose et condensation osseuse (maladie d'Albers-Schonberg, cancers osseux métastatiques à forme condensante, leuco-érythroblastose ou érythroblastose chronique de l'adulte de P. E. Weil), dont l'allure est très spéciale: splénomégalie fréquente, hépatomégalie modérée, sang présentant une leucocytose modérée, des érythroblastes et des cellules immatures de la série granulocytaire. On note de plus une métaplasie myéloïde de la rate et du foie.

La tuberculose miliaire (18) peut quoique rarement, se compliquer d'une aplasie complète ou partielle de la moelle osseuse, que l'on explique par une toxémie et par une diminution de la résistance de l'organisme.

Enfin les pancytopénies spléniques (hyper-splénisme) réalisent un tableau sanguin très voisin de celui de l'anémie aplasique. La splénomégalie les distingue, mais elle n'est pas

toujours volumineuse. L'épreuve de la spléno-contraction adrénalinique peut aider à préciser le diagnostic.

Observation 1.

Anémie hypoplasique, améliorée transitoirement par les transfusions sanguines et la cortisone, mais, se compliquant d'un syndrome infectieux et hémorragique incontrôlable. Durée de l'évolution: un an.

M. Gaston L., 52 ans, manoeuvre de Caen, est hospitalisé le 16 mai 1952, pour une anémie dont l'étiologie n'a jamais pu être précisée. Le malade avait été bien portant jusqu'en octobre 1951. A ce moment est apparue une asthénie progressive, accompagnée d'anorexie et d'une dyspnée d'effort, mais sans amaigrissement, ni trouble du transit. C'est en novembre 1951, qu'on lui a découvert une anémie à 1 900 000, avec une valeur globulaire à 1,15, qu'un traitement intensif à la vitamine B¹² pendant un mois et demi n'a pu corriger. Le 16/1/52, la numération globulaire montrait: G.R.: 1 100 000, Hb.: 28%, Val. glob.: 1,27, Réticulocytes: 1,85%, G.B.: 2 200, avec neutropénie à 28 et lymphocytose relative. Plaquettes: 110 000. La ponction sternale révélait une prédominance des formes jeunes de la lignée blanche et une érythroblastopénie.

Analyses complémentaires: hématocrite: 13; résistance osseuse normale; urée sanguine normale; épreuves hépatiques légèrement perturbées; bilirubine dir. 12 mg %; bilirubine indir. 13 mg; fer sérique 299 γ %; protéines sériques: 7,8 mg %; rapport S/G: 1,7; radiographies de l'estomac et du côlon nég.; absence de benzénémie.

Données positives de l'examen physique: pâleur avec subictère des conjonctives, dyspnée à l'effort, souffle systolique de pointe irradiant peu, hippocratisme digital.

Traitement: transfusions sanguines à raison de 25 perfusions de 300cc chacune, étalées sur une période de 5 mois. Extraits de foie et sels ferreux.

Evolution: sous l'influence des transfusions, les G.R. remontent à 3 100 000 et l'hémoglobine

à 64%, cinq mois après le début du traitement. G.B.: 2 400. L'état général est assez bon et le malade se recoloré progressivement. Le 25/7/52, un traitement cortisonique est institué (100 mg puis 150 mg par jour). Le 1/8/52, les G.R. sont à 3 270 000 et les G.B. à 1 000. La température varie de 37,6 à 38°C. et traduit une amygdalite bilatérale, sans doute favorisée par la leucopénie.

Le malade devient anorexique et la T° oscille de plus en plus. Les antibiotiques se révèlent inefficaces. Le 10/9/52, on découvre quelques glaires sanglantes dans les selles, et le jour même, le malade développe une épistaxis. Le T.S. est à 25' et le T.C. à 12', les plaquettes à 33 000 par mm³. Mais le caillot se rétracte assez bien et le signe du lacet est négatif. Le foie déborde de 4 travers de doigts, mais la rate n'est pas palpable.

Les transfusions ne réussissent pas à arrêter les saignements et la T° persiste. Le 22/9/52, on note des ecchymoses à la face, et le malade est de plus en plus sub-ictérique. Ses G.R. sont tombés à 1 725 000. Il quitte alors l'hôpital pour aller mourir chez lui.

Observation 2.

Anémie à moelle hypoplasique, de type pancytopénie, assez bien compensée, mais se compliquant d'une hémochromatose probable.

Paul G., 30 ans, manoeuvre, entre à l'hôpital Tenon le 8 mars 1952, pour une anémie progressive ayant débuté en janvier par une fatigue inhabituelle et persistante.

Il a toutefois poursuivi son travail. Le 18 février, il consulte son médecin qui lui découvre une anémie à 2 700 000, et lui administre une série de 12 injections de B¹², sans aucune amélioration.

A l'interrogatoire, on ne découvre aucune cause toxique, ni professionnelle, ni médicalemente. Son métier consiste à transporter des pièces de fer huilées, non peintes. Rien à signaler dans ses antécédents familiaux et personnels. Il ne se plaint que d'asthénie. Il n'est pas anorexique et nie tout symptôme digestif. Il n'a pas maigri.

A l'examen, on note une pâleur importante de la peau et des muqueuses, sans sub-ictère et un mauvais état dentaire. On découvre aux membres inférieurs des éléments maculo-vésiculeux attribués à l'huile. Presque tous ses compagnons de travail sont atteints des mêmes lésions cutanées.

Sang: G.R.: 1 520 000; Hb.: 35%; val. glob.: 1,16; V.G.M.: 113 $\mu\mu^3$; réticulocytes: 1%; anisocytose et poikilocytose. G.B.: 2 400; formule différentielle normale; plaquettes: 32 550; hématocrite: 17.

Myélogramme: moelle désertique.

Granulocytes: promyélo.: 0,50; myélo.: 27,50; métamyélo.: 9,50; polyn. neutro.: 6,75; eosino.: 0,25.

Agranulocytes: lymphocytes: 8; monocytes: 0,75; plasmocytes: 0,50.

Série normoblastique: promyéloblastes: 1; érythroblastas baso.: 11,50; polychrom.: 25,50; orthochr.: 7.

Absence de sang dans les selles. Urée sanguine: 0,70 gm 0/00; fer sérique: 794 γ %.

Traitement: 8 transfusions sanguines de 300cc B¹²: 15 γ par jour. Foie de veau, fer, thymonucléinate de soude. Les transfusions transforment l'état général du malade qui retrouve ses forces et se recoloré. Les G.R. remontent à 4 120 000. Le 19/4/52, les G.R. sont à 3 140 000, G.B.: 2 200, plaquettes: 24 000.

Deux transfusions sanguines de 300cc par semaine, maintiennent le chiffre des G.R. aux environs de 4 000 000. Mais si l'on arrête les transfusions 3 ou 4 semaines, les G.R. tombent à 3 000 000. L'état général est bon et le patient n'accuse aucune fatigue. Toutefois, le 3/9/52, on note que le foie déborde de deux travers de doigts. La rate est normale.

Environ un an après le début de la maladie, l'état du patient est actuellement satisfaisant, mais l'hypertrophie progressive du foie et une légère teinte bronzée de la peau laissent redouter le développement d'une hémochromatose viscérale post-transfusionnelle. On tâche de distancer un peu les transfusions et on associe la cortisone.

Observation 3.

Pancytopenie, peut-être d'origine toxique, ayant débuté par un syndrome hémorragique, à évolution rapide, en cinq mois, se terminant par des signes infectieux incontrôlables.

Alibert A., 35 ans, dessinateur, est hospitalisé le 26 mai 1952 pour asthénie, pâleur et anémie. Le début de la maladie, qui se situe en février de la même année, s'est manifesté par deux hématomes en rapport avec des efforts musculaires: l'un, volumineux, scapulo-huméral gauche, le second, à la face interne de la cuisse droite.

A part l'asthénie et la pâleur, le malade ne se plaint d'aucun autre trouble, sauf une hémorragie dentaire assez importante qui s'est produite le 3 mai, et qui a été suivie d'un suintement sanglant continu des gencives jusqu'à la date de son admission.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente une pâleur marquée des téguments, une tachycardie à 96, un gros souffle systolique de pointe, des hémorragies gingivales, et de petites taches purpuriques aux membres inférieurs. Le foie, la rate, les ganglions, la langue et la T° sont normaux.

Sang: G.R.: 1 000 000; Hb.: 30%; V.G.: 1,5; G.B.: 5 000; polyn. neutro.: 46; lymphocytes: 47; plaquettes: 21 000; temps de saignement 3'; t. de coag.: 18; le caillot est irrétractile. On observe une coagulation plasmatique. Le signe du lacet est positif après 5 minutes.

Myélogramme: cavité médullaire difficile à atteindre.

Granulocytes: promyélo.: 0,5; myélo.: 3,5; métamyélo.: 4; polyn. neutro.: 26,5; eosine: 0.5.

Agranulocytes: lymphocytes: 29,5; monocytes: 1,5; plasmocytes: 5,5; hémohistioblastes: 1.

Série normoblastique: érythroblastes baso.: 1,5; polychrom.: 12,5; orthochr.: 13.

Dans les antécédents du malade on relève une histoire de périphlébites à répétition des membres inférieurs depuis 1947, et des douleurs à la région hépatique depuis quelques

mois. Aucune notion précise d'intoxication médicamenteuse ou professionnelle, si ce n'est que son bureau est situé au-dessus d'un laboratoire d'analyses biochimiques, et qu'il reçoit parfois quelques vapeurs dont il ignore la nature. Il avoue aussi, sans pouvoir bien préciser, qu'il a été de loin en loin en contact avec le benzol.

Le traitement consiste en des transfusions sanguines qui relèvent le chiffre des G.R. à 3 150 000 le 23 juillet 1952. Mais une forte leuconeutropénie apparaît (G.B.: 800; polyn. neutro.: 4; lymphocytes: 82). En même temps, on note une élévation thermique à 40°C. Des antibiotiques (pénicilline, puis auréomycine et terramycine) sont alors administrés sans pouvoir juguler l'ascension thermique.

L'évolution est alors rapidement mortelle en quelques jours.

Observation 4.

Anémie réfractaire à moelle hyperplasique, avec atteinte prédominante de la série rouge et des plaquettes et d'évolution chronique.

Etienne T., 71 ans, rentier, est admis à l'hôpital Tenon le 28 août 1951, pour une anémie qui persiste depuis 2 ans et demi. En juillet 1949, le malade s'est plaint pour la première fois de pâleur et d'asthénie. Il présentait des troubles digestifs depuis 1932 (nausées, vomissements occasionnels, colique abdominale, ballonnement, diarrhée). Il accusait aussi des douleurs thoraciques antérieures basses, à l'effort. Des analyses sommaires révélèrent à cette époque: G.R.: 1 220 000; val. glob.: 1,3; G.B.: 8 300; cholestérol: 0.75 gm %; urée sanguine: 0,57 gm %.

Une médication martiale prolongée n'apporte aucune correction à l'anémie. Le 29 octobre 1949 ses G.R. étaient à 1 700 000 et le 6 juillet 50 à 1 150 000. Une ponction sternale révélait une forte poussée érythroblastique. Le 29 avril 1951: G.R.: 1 440 000; val. glob.: 1,3. En mai et juin 1951, il reçoit une série de transfusions sanguines de 150 gr. chacune, toutes les semaines pendant 6 semaines. A la suite de ce traitement, le malade est sensible-

ment amélioré, il a repris des forces et son appétit est meilleur. Mais deux mois plus tard, ses G.R. retombent à 1 130 000.

En juillet 1951, il présente de la toux et des douleurs thoraciques antérieures persistantes, qu'un examen cardio-vasculaire attribue à une insuffisance coronarienne. L'E. C. G. confirme ce diagnostic.

A son admission à l'hôpital, le 28 août 1951, le malade se plaint surtout d'asthénie. Ses examens montrent: G.R.: 1 000 000; Hb.: 20%; réticulocytes: 0,5%; G.B.: 4 400; poly. neutr.: 60; lymphoc.: 18; monoc.: 16; anisocytose et poikilocytose.

Résistance globulaire aux solutions hypotoniques: hémolyse initiale à 4 gr 8, hémolyse terminale à 3 gr 4.

La moelle osseuse est hyperplasique.

Le patient reçoit toutes les semaines des transfusions de 250cc qui le maintiennent à un chiffre de G.R. aux environs de 4 000 000.

Le 10 avril 1952, son foie est légèrement sensible et déborde de 2 travers de doigts. La rate est à peine palpable. Les plaquettes sont à 80 000 et le caillot est irrtractile.

Le 25 novembre 52, le malade reçoit toujours ses transfusions et fait des chocs importants après chaque perfusion bien qu'il reçoive du sang isogroupe (B, RH+). On ne déce le pas d'agglutinines irrégulières et la réaction de Coombs est négative.

Un œdème assez accentué aux membres inférieurs traduit une insuffisance cardio-rénale qui emporte le malade quelques semaines plus tard.

Observation 5.

Pancytopenie à moelle d'abord hyperplasique, puis désertique, d'origine toxique douteuse, d'allure sub-aiguë, se compliquant d'hémochromatose.

M. Elie R., 60 ans, vigneron, entre à l'hôpital le 26/7/51, pour une anémie importante à 1 100 000, que ni les extraits hépatiques, ni l'acide folique n'ont pu améliorer. Il se plaint d'une fatigue générale qui remonte à décembre

1950. Le malade révèle qu'il a été en contact avec de l'arséniate de plomb pendant 4 à 5 ans, soit jusqu'à 1950. En janvier 1951, une grippe se complique d'un épisode pulmonaire aigu avec retentissement cardiaque, bientôt suivi d'un œdème des membres inférieurs, d'une dyspnée au moindre effort et de palpitations. On lui découvre un souffle systolique de pointe. Le malade est alors traité pour insuffisance cardiaque. Les œdèmes régressent, mais réapparaissent à la marche.

La numération sanguine révèle une forte déglobulisation: G.R.: 1 100 000, Hb.: 50%; V.G.: 1,3; G.B.: 5 000, avec formule différentielle normale. Une ponction sternale montre une moelle hyperplasique avec 40% d'éléments de la série normoblastique.

A part d'une pâleur saisissante des téguments et des muqueuses, un souffle mitral systolique et quelques râles de bronchite, le foie, la rate et les ganglions lymphatiques semblent de volume normal et le reste de l'examen physique est négatif. La radiographie de l'estomac et du côlon est normale.

Ce malade reçoit 300 cm.³ de sang trois fois par semaine, du 30/7/51 au 10/9/51. A la fin de ce traitement, son état général est remarquablement amélioré et la numération globulaire est redevenue normale. Le 20/10/51, apparaît un ictère qui se généralise rapidement, sans décoloration de selles. Le malade éprouve une sensation de gêne dans l'hypocondre droit, de l'anorexie et une asthénie importante. Le foie est sensible et déborde de 2 cms. le rebord costal. La rate est légèrement palpable. On découvre une déglobulisation marquée à 1 880 000. Une ponction médullaire à la crête iliaque montre une moelle désertique. Des transfusions répétées ramènent le chiffre des G.R. à 4 450 000, le 28/3/52. Mais en trois semaines, le malade perd 1 000 000 de G.R. par mm³. Reprise des transfusions sanguines périodiques jusqu'en novembre 1952, époque où l'anémie s'accroît en dépit du traitement.

Ce patient développe par la suite un état d'hémochromatose viscérale et cutanée: pigmentation bronzée des téguments avec hépato-

splénomégalie et douleurs abdominales diffuses. Il devient hyperthermique, asthénique, ses gencives saignent facilement et le voile du palais montre cinq petites ecchymoses.

Ses derniers examens montrent: G.R.: 2 000 000; Hb.: 39%; V.G.: 1; G.B.: 2 500; polyn. neutro.: 55; lymphocytes: 38; T.S.: 3'; T.C.: 9'; plaquettes: 120 000; signe du lacet légèrement positif. La moelle osseuse est toujours désertique. Les épreuves fonctionnelles du foie sont perturbées. Le malade entre dans le coma et meurt le 14/2/53.

Observation 6.

Anémie hyperchrome intense, améliorée seulement par les transfusions sanguines, et présentant une poussée leucoblastique passagère d'interprétation difficile.

Roger G., 47 ans, comptable, est envoyé à l'hôpital par son médecin le 16/11/51, pour une anémie hyperchrome à 1 500 000.

La maladie semble avoir débuté en juillet 1951 par une lassitude générale, une lourdeur des jambes et un léger amaigrissement. La fatigue augmente malgré le repos. Le 15 octobre le malade constate un œdème des membres inférieurs et arrête son travail. Une numération globulaire révèle alors une anémie à 1 400 000. V.G.: 1,25; réticulocytes: 3%. Anisocytose marquée avec mégaloctose. Mais la moelle ne contient pas de mégaloctes et le rapport granulocytaire/agranulocytaire est normal, quoique l'étalement soit très pauvre. On note une légère poussée érythroblastique et 5,5% d'éléments indifférenciés.

D'autres examens complémentaires (sang et parasites dans les selles, gastroscopie, résistance globulaire, Coombs, B.W.) sont négatifs. La vitamine B¹² à 60 puis 100 γ par jour est inefficace. Le 24/11/51, le malade reçoit la première d'une série de transfusions sanguines de 200 grs chacune, tous les deux jours. En moins de deux semaines, ses G.R. remontent à 4 500 000, puis à 5 528 000 le 16/12/51. G.B.: 7 800. Le malade se sent bien et l'on arrête les transfusions à un total de 10.

Le 6/2/52, le patient développe un ictère franc avec anorexie et troubles digestifs, une grande pâleur, une rate percutable sur six travers de doigts, mais non palpable, un foie douloureux, débordant de 2 travers de doigts le rebord costal droit, des urines foncées et des selles un peu décolorées. Absence d'adénomégalie. Le Coombs indir. est toujours négatif. Une transfusion sanguine par semaine est suivie d'amélioration.

Le 22/3/52, les leucoblastes dans la moelle sont à 16% et à 20,5% dans le sang périphérique. Le 16 mai, l'anémie s'aggrave et les cellules indifférenciées sont à 25% dans le sang périphérique et dans la moelle, pour atteindre 31,5% le 7/10/52. G.B.: 8 200. Mais le 28/11/52, on ne constate plus dans la moelle que 9% d'hémoblastes, avec 9% de granulocytes et 82% d'agranulocytes. Le sang contient 86% de grands et moyens lymphocytes. Une dernière numération montre le 19/1/53: G.R.: 3 864 000; H.B.: 70%; V.G.: 0,90; G.B.: 20 200; hémoblastes: 2%.

Se serait-il agi d'une simple poussée leucémoïde actuellement en régression, ou aurions-nous affaire à une authentique leucémie ayant évolué d'une façon cryptique, sous le voile d'une anémie aplasique et présentant actuellement une rémission? On ne saurait le préciser, et l'avenir de ce malade n'est guère rassurant.

Observation 7.

Pancytopenie chronique, améliorée seulement par les transfusions sanguines et présentant une poussée blastique dans la moelle, au cours de l'évolution.

M. François S., 62 ans, fonctionnaire, a commencé à se plaindre, en janvier 1951, de douleurs aux mollets, de fatigue modérée, d'anorexie et d'un léger amaigrissement. Hospitalisé en mars, on lui découvre une anémie importante à 1 315 000 (V.G.: 1,2; G.B.: 2 400; plaquettes: 76 000), et un œdème des membres inférieurs. Une ponction sternale montre une moelle à peu près normale. La résistance globulaire est normale. L'épreuve de Coombs est négative.

Il reçoit trois transfusions sanguines de 200 grs chacune, qui font disparaître ses œdèmes et lui redonnent appétit et poids. Mais ses globules rouges n'ont atteint que 2 160 000 (G.B.: 1 800).

Le 29 juin 1951, ses G.R. sont toujours bas, à 2 488 000 (Hb.: 60%; V.G.: 1,21; réticulocytes: 6%; G.B.: 800, neutrophiles: 25%; plaquettes: 116 000). Le myélogramme est normal, sauf 11,5% de plasmocytes. Temps de coagulation 10', temps de saignement normal, signe du lacet négatif, caillot peu rétracté, plasmatique.

Le malade prend de la méthionine (8 comp. par jour). Le 20 juillet, ses G.R. sont à 2 990 000 (G.B.: 1 600; neutro.: 43%). A la fin d'août, il se sent mieux et l'examen clinique est toujours négatif, mais son myélogramme révèle 25% d'éléments indifférenciés. S'agit-il d'une simple poussée blastique leucémoïde ou du début d'une leucose aiguë aleucémique?

Le malade est un peu amaigri, on note un sub-ictère et un foie débordant de un cm le rebord costal. La rate est sentie au bout des doigts en inspirations profondes.

Le 26 septembre 51, il a reçu un total de 13 transfusions de 200 grs chacune, et il présente un très bon état général. G.R.: 6 200 000; G.B.: 4 200, dont 26% de polyneutrophiles. La moelle osseuse présente 9% d'éléments de la série normoblastique, et 14,8% d'éléments indifférenciés.

Le 2 mai 52, les G.R. se maintiennent à un taux satisfaisant, mais les G.B. sont à 1 200 par mm³. Les hémoblastes toutefois continuent à diminuer dans la moelle. Puis, on le perd de vue jusqu'au 23 janvier 1953. A cette date, la numération globulaire révèle des chiffres satisfaisants, sauf pour les leucocytes qui sont à 2 400/mm³. La moelle osseuse ne montre plus actuellement que 4% de cellules indifférenciées. La maladie évolue depuis plus de deux ans.

Observation 8.

Anémie aplasique aiguë causée par une intoxication arsénicale.

Madame Jeanne B., âgée de 42 ans, enceinte de six mois, est dirigée d'urgence, le 28/1/53, vers l'hôpital par son médecin, pour un syndrome hémorragique avec anémie très intense.

Depuis trois semaines, la malade se sent particulièrement fatiguée. Elle ne s'en étonne pas, car elle a toujours eu des grossesses pénibles. Elle a développé de plus un œdème des membres inférieurs et une bouffissure de la face. (Les urines ne contiennent pas d'albumine). Mais c'est surtout depuis huit jours que l'asthénie est devenue intense, s'accompagnant de dyspnée, de palpitations, d'une impression de brouillard, de battements dans la tête et d'hémorragies gingivales. En même temps la malade a développé une rhinopharyngite. Elle est apyrétique.

Trois jours avant son admission, les hémorragies gingivales ont repris, et une épistaxis est apparue. Sa température était à 38°C. En même temps, la malade s'est plainte d'une brusque diminution de l'acuité visuelle. Elle déclare aussi que le moindre choc détermine, depuis un mois, des ecchymoses importantes.

Des examens pratiqués au moment de son hospitalisation ont montré: G.R.: 985 000 par mm³; Hb.: 25%; V.G.: 1,32; réticulocytes: 0,5%; hématies nucléées: 0,5; anisocytose. G.B.: 400 par mm³; poly. neutro.: 6; monoc.: 4; mononucléaires: 25; lymphoc.: 59; plasmoc.: 7; plaquettes: 40 000; taux de prothrombine: 80%; temps de saignement: plus de 30'; signe du lacet positif; moelle osseuse: pauvre.

Granulocytes: myélocytes: 0,5; poly. neutro.: 0,5; eosino.: 1.

Agranulocytes: grands et petits lymphocytes: 74; plasmocytes: 24.

Série normoblastique: érythroblastes baso.: 0,5; hématies nucléées: 1,5.

Absence de cellules indifférenciées.

Groupe sanguin: ORh $\neq$, urée sanguine: normale; urines: normales.

On note dans les antécédents de cette patiente, un accouchement prématuré (viable) à 6½ mois en 1939. En 1946, elle a eu une grossesse normale, terminée par un accouchement à terme. Au cours de cette grossesse, elle a

reçu une série d'acétylarsan et une série de bismuth, malgré un BW négatif. En 1948, elle a eu une troisième grossesse, bien supportée, mais qui s'est terminée par une césarienne. Elle a encore reçu cette fois une série d'acétylarsan. Une dernière série d'acétylarsan (10 injections) s'est terminée il y a 3 semaines. Contre son anémie intense, son médecin lui a prescrit de la vitamine B¹² et de l'extrait hépatique.

Une série de transfusions sanguines furent entreprises dès l'entrée de la malade à l'hôpital. Mais une semaine après, elle commença à éprouver de violentes douleurs abdominales et expulsa bientôt un fœtus non viable, suivi d'une hémorragie incontrôlable qui l'emporta rapidement.

ETIOLOGIE

Formes secondaires: ce sont les plus fréquentes. Elles sont causées par des agents chimiques et physiques. La liste des substances chimiques, industrielles ou médicamenteuses, susceptibles de causer des aplasies sanguines, s'allonge tous les ans. Parmi les toxiques de l'industrie, on cite depuis de nombreuses années les hydrocarbures aromatiques, dont le benzène et ses homologues occupent le premier rang. Il est classique de citer une liste interminable des métiers qui utilisent le benzol: industrie du caoutchouc, héliogravure, photographie, fabrication des matières colorantes, des linoléums, dégraissage des peaux et des os, préparation des plumes, des résines, des explosifs, des peintures, des batteries; vernissage des ailes d'avion, nettoyage des vêtements, etc., etc.

Se rappeler qu'il existe des formes aiguës d'intoxication benzénique, la plupart du temps fatales, et des formes chroniques ou même frustes, dont le premier signe est une anémie modérée et isolée et que la leucopénie est moins précoce et moins fréquente qu'on l'avait prétendu autrefois.

On connaît aussi l'action hématotoxique de certains insecticides volatils, de teintures de cheveux contenant du paraphénylène diamine, et de certains cosmétiques.

Les arsénicaux organiques, pour être moins largement utilisés que par le passé, dans le traitement de la syphilis, n'en demeurent pas moins des agents aplasians éventuellement redoutables (obs. 8), surtout le sulfarsénol et le novarsénobenzol. Ce sont des accidents d'idiosyncrasie, semble-t-il, et il est difficile de prévoir les atteintes myélosanguines, à moins qu'un prurit, un rash, une fièvre prolongée, constituent dans certains cas, des signes d'alarme assez précoces pour que la suspension immédiate du traitement puisse prévenir l'apparition de désordres sanguins. Ceux-ci n'ont toutefois aucun rapport avec l'importance des doses ou la durée du traitement.

Les sels d'or, utilisés dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, du lupus et, autrefois, de la tuberculose, agissent aussi dans le même sens.

Plus rarement incriminés sont: le mercure, le bismuth, l'argent colloïdal, le dinitrophénol et le trinitrotoluène.

En ces dernières années se sont ajoutés divers analgésiques (l'allonal, le pyramidon, l'acétanilide, la phénacétine et la colchicine), des anticonvulsivants (mésantoin, tridione), certains sulfamidés, les antifoliques, la moutarde à l'azote, l'atabrine, les antithyroïdiens de synthèse et certains antihistaminiques (27).

Les antibiotiques, que l'on croyait inoffensifs, viennent d'être reconnus responsables de quelques accidents aplasians. Quelques auteurs viennent de citer dans ce sens la streptomycine et surtout le chloramphénicol (14, 15, 16, 27).

Quant aux agents physiques (rayons X, radium et isotopes radioactifs) ils peuvent causer non seulement des anémies aplasiques, mais aussi des leucémies.

Formes primitives: depuis les travaux magistraux de Bomford et Rhoads (8) sur les anémies « réfractaires », à l'hôpital de l'Institut Rockefeller, de 1932 à 1941, on n'a pu ajouter que peu de choses aux hypothèses émises par ces auteurs sur l'étiologie des formes primitives de l'anémie aplasique. Pour n'avoir été ni prouvées, ni rejetées ultérieure-

ment, ces hypothèses, vraies ou fausses, méritent qu'on s'y arrête un instant.

Ces chercheurs, notant que ces anémies sont souvent macrocytaires et qu'elles présentent certains caractères qui les rapprochent des anémies rencontrées au cours des maladies chroniques du foie, se sont attachés à l'étude des fonctions hépatiques chez leurs malades. Ils les ont trouvées troublées dans près de 50% de leurs cas. Et leur impression fut que des lésions hépatiques variables pouvaient constituer un facteur étiologique important dans l'anémie réfractaire.

Ils ont aussi étudié le métabolisme des pigments biliaires et des porphyrines, dans le but de déterminer le taux de destruction et de régénération de l'hémoglobine et le rôle possible de l'hémolyse dans ces anémies. On sait en effet que l'hémoglobine est constituée d'une protéine (globine), d'un atome de fer uni à une porphyrine, de type III, qui est constituée de quatre noyaux pyrroliques, et que par hémolyse, l'hémoglobine donne naissance aux pigments biliaires. De plus l'augmentation de la coproporphyrine I dans les excréta correspond à un début de régénération de l'hémoglobine et elle accompagne une réticulocytose sanguine. Or ces auteurs ont mis en évidence chez un grand nombre de leurs malades un trouble du métabolisme de ces pigments, différent de celui observé au cours de l'anémie pernicieuse et de l'ictère hémolytique, mais se rapprochant de celui qu'on rencontre dans les maladies du foie, dont l'hémochromatose, et dans l'intoxication par le plomb, par le salvarsan et par les sulfanilamides. La présence de coproporphyrine III dans les excréta au cours de l'anémie réfractaire, relèverait encore d'un trouble hépatique.

Dans plus de 50% des cas, ils ont noté des signes d'hyperhémolyse. Enfin, l'excrétion des sulfates et des glucuronates leur est apparue diminuée, ce qui indique une perturbation du mécanisme de détoxification des hydrocarbures aromatiques dans l'organisme. En effet, ces hydrocarbures sont normalement détoxifiés soit par leur union à l'acide glucuronique pour

former des glucuronates, soit à de l'acide sulfurique pour former des sulfates.

De toutes ces recherches, les auteurs formulent l'hypothèse suivante. Une anémie réfractaire grave peut suivre une exposition à des substances toxiques, contenant presque toutes des hydrocarbures aromatiques, mais un trouble apparemment identique peut survenir sans aucune histoire de contact avec ces toxiques (anémies aplasiques essentielles). Ce qui suggère l'idée que dans ces derniers cas, le trouble peut résulter de la présence dans l'organisme d'une quantité excessive d'un hydrocarbure aromatique toxique endogène ou bien d'une perturbation des mécanismes normaux de détoxification des carbures aromatiques endogènes. Or ces mécanismes de détoxification s'exercent au niveau du foie, et il existe une atteinte hépatique dans un grand nombre de cas d'anémie réfractaire.

Plus récemment (1948), Bloom et Bryson (26) ont invoqué une insuffisance pituitaire à l'origine de la plupart des anémies réfractaires, étant donné la participation certaine des glandes endocrines à la régulation de l'hématopoïèse, même si aucun facteur érythropoïétique n'a pu être isolé, jusqu'à ce jour, de l'hypophyse. Toutefois des tentatives de greffe de cette glande sur des sujets anémiques ont donné des succès encourageants chez certains auteurs. (21)

En somme, on ignore toujours la cause réelle des anémies aplasiques primitives, mais des hypothèses acceptables ont été émises qui indiquent la voie aux recherches futures.

TRAITEMENT

En dehors des transfusions sanguines, le traitement des anémies aplasiques demeure assez décevant. La médication anti-anémique usuelle (fer, vitamine B¹², acide folique, extraits hépatiques) s'avère inefficace. Whitby (10) retient toutefois le protéolysat de foie, qui, administré *per os*, aurait, dans certains cas, produit une régénération sanguine non négligeable. Les pentonucléotides ont aussi été essayés dans le passé, mais sans résultats. On

peut adjoindre du fer là où des hémorragies importantes se sont produites.

Il reste que la transfusion sanguine répétée est notre seul recours, en dépit des dangers auxquels elle peut exposer (accidents transfusionnels, hémochromatose viscérale). Elle relève rapidement l'état général des malades et leur permet souvent, surtout dans les formes chroniques et sub-aiguës, de mener une existence quasi normale et de vaquer à leurs occupations journalières. Kark (25) a de la sorte réussi à obtenir une survie de neuf années chez l'un de ses malades. Dans les formes hémorragiques, la transfusion sanguine, par son apport de plaquettes et de substances hémostatiques, constitue une arme précieuse.

Toutefois certaines règles établies doivent être observées dans l'administration du sang, afin d'éviter les dangers inhérents à cette thérapeutique et d'en tirer le maximum de bénéfices. Nous n'insistons pas sur la recherche minutieuse des groupes sanguins classiques et du système Rh et sur l'importance d'utiliser un matériel toujours parfaitement stérile (dangers de chocs transfusionnels et d'hépatite infectieuse). Ces malades étant appelés à recevoir un nombre parfois considérable de perfusions, il est primordial de s'entourer de toutes les précautions possibles.

Dans le but de conserver les veines intactes chez ces malades, on a suggéré (9) récemment l'utilisation d'une canule de Bateman ou d'un cathéter de polythène que l'on peut passer facilement dans la veine à travers l'aiguille de ponction, qui est ensuite retirée.

On utilisera toujours du sang frais et, si possible une suspension de globules rouges concentrés, forme la plus efficace sous laquelle le sang peut être administré dans ces cas. En effet, le taux d'hémoglobine remonte plus rapidement, et la fréquence des transfusions s'en trouve réduite.

Le but des transfusions est de maintenir les malades dans un état de confort relatif et non pas de chercher à ramener le chiffre des globules rouges à la normale. Ceci est même à déconseiller (6, 8, 10). On doit viser à maintenir

les hématies aux alentours de 4 000 000 par mm^3 et l'hémoglobine à environ 70%. On ne saurait donner de règles absolues au sujet de la fréquence des transfusions, tout dépendant du degré de l'anémie et de la forme évolutive. Environ 500 grammes de sang toutes les deux semaines suffisent en général dans les formes chroniques. Certains préconisent de transfuser avant que le taux d'hémoglobine ne s'abaisse au-dessous de 8 grammes %. (10)

Les transfusions doivent être continuées aussi longtemps que possible, avec l'espoir que la moelle osseuse, épuisée ou inhibée, puisse un jour reprendre son fonctionnement normal. Ce traitement n'est toutefois pas dépourvu de dangers, puisque les malades ne sont pas à l'abri d'une hémossidérose éventuelle. (17) Cette complication des transfusions répétées est toutefois inconstante et ne justifierait pas un abstentionisme thérapeutique. E. B. Adams (12) ne l'a rencontré qu'exceptionnellement chez 27 cas traités au cours de 10 années. Il semble que des transfusions modérées (200 gms par semaine au plus) et de préférence des globules rouges frais concentrés, qui diminuent la fréquence des perfusions, retardent l'apparition de l'hémossidérose.

On peut aussi ajouter d'autres médications dont l'efficacité est discutable, mais qui n'en demeurent pas moins recommandables. Ce sont: le fer (sauf s'il y a hémochromatose), les extraits de foie, surtout le protéolysat de foie, le B.A.L. dans l'intoxication arsénicale, la méthionine et la choline dans l'intoxication benzénique, des vitamines, une diète riche en protéines. Enfin, le repos et la vie au grand air.

La splénectomie réunit plus d'adversaires que de partisans. Il ne semble pas toutefois que l'on doive la rejeter d'emblée. Elle est assurément contre-indiquée dans les cas avec moelle aplasique ou hypoplasique et dans les formes toxiques. Cependant elle peut être envisagée parfois dans les cas chroniques avec moelle hyperplasique, (10) lorsque toute autre thérapeutique, surtout les transfusions sanguines, ont été mises à l'épreuve pendant

un temps suffisamment long pour pouvoir juger de leur inefficacité. Car il n'est pas démontré que ces formes à moelles hyperplasiques ne relèvent pas d'un processus de pancytopenie splénique (hypersplénisme), et la splénectomie a parfois guéri ou grandement amélioré certains de ces malades.

Enfin la cortisone et l'ACTH ont été employés par certains auteurs avec des résultats la plupart du temps décevants. Cependant ces hormones ont donné quelques succès dans des syndromes chroniques. C'est ainsi que Dameshek (20) rapportait récemment une rémission clinique et hématologique par la cortisone pendant plus de 13 mois. De son côté, Jean Bernard a pu suspendre les transfusions sanguines pendant quatre mois et maintenir les globules rouges à un taux satisfaisant, par l'emploi de la cortisone chez un enfant de 4 ans, atteint d'anémie hypoplasique, type Blackfan-Diamond. Fanconi a aussi obtenu une rémission cortisonique passagère dans un cas semblable.

D'autre part, Bernard Dreyfus (Paris), utilisant l'hormone mâle à fortes doses chez une femme présentant une anémie aplasique a pu provoquer une érythropoïèse remarquable et persistante, d'une durée de cinq mois, chez cette malade (communication orale).

Ces traitements hormonaux, en dépit de leur action partielle et souvent nulle, méritent d'être tentés. S'ils induisent rarement une rémission complète, ils réussissent parfois à diminuer la fréquence des transfusions sanguines, et c'est là un gain appréciable.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. EHRLICH: «Uber einen Fall von Anämie, mit Bemerkungen über regenerative Veränderungen des Knochenmarks.» *Charité-Ann.*, **13**: 300, 1888.
2. C. G. SANTESSON: «Empoisonnement chronique par la benzine.» *France méd.*, Paris XLIV: 589, 1897.
3. L. W. SMITH: *Am. J. Dis. Child.*, **17**: 174, 1919.
4. C. P. RHOADS et D. K. MILLER: «Histology of the Bone Marrow in Aplastic Anemia.» *Arch. Path.*, **26**: 648, 1938.
5. Jean BERNARD: «Maladies du Sang.» Editions Médicales Flammarion, Paris, 1948.
6. M. M. WINTROBE: «Clinical Hematology.» Lea and Febiger, Philadelphia, 1952.
7. R. CREYSEL, P. BOSSON et P. MOREL: «Essai de classification pathogénique moderne des anémies essentielles par dyshématopoïèse.» *J. Méd. Lyon*, **31**: 547 (5 juillet) 1950.
8. C. P. RHOADS et R. R. BOMFORD: «Refractory Anemia: Clinical and Pathological Aspects. Aetiology and Treatment.» *Quart. J. Med.*, **10**: 175, 1941.
9. T. H. BOON et J. N. WALTON: «Aplastic Anemia.» *Quart. J. Med.*, **20**: 75 (janv.) 1951.
10. L. WHITBY et C. BRITTON: «Disorders of the Blood.» 6e éd., Londres, Churchill, 1950.
11. T. H. BOON: «Aplastic Anemia with Complete Recovery.» *Brit. Med. Jour.*, **2**: 1041, 1938.
12. E. B. ADAMS: «Aplastic Anaemia. Review of 27 cases.» *Lancet*, **1**: 657 (24 mars) 1951.
13. I. A. B. CATHIE: «Erythrocytopenia imperfecta.» *Arch. Dis. Childhood*, **25**: 313 (déc.) 1950.
14. J. J. RHEINGOLD, L. S. CARROLL: «Chloramphenicol and Aplastic Anemia.» *J.A.M.A.*, **149**: 1301 (2 août) 1952.
15. M. M. HARGRAVES, S. D. MILLS, F. J. HECK: «Aplastic Anemia Associated with administration of Chloramphenicol.» *J.A.M.A.*, **149**: 1293 (2 août) 1952.
16. I. F. VOLINI, I. GREENSPAN, L. EHRLICH, J. A. GONNER, O. FELSENFELD, S. O. SCHWARTZ: «Hemopoietic Change during Administration of Chloramphenicol.» *J.A.M.A.*, **142**: 1333 (29 avril) 1950.
17. A. GONIN, J. FAVRE-GILLY, J. FEROLDI, F. TOLOT: «Hémossidérose hépatique avec cirrhose au cours d'une anémie aplasique polytransfusée. Ses rapports avec la cirrhose pigmentaire.» *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 6 avril 1951, p. 400.
18. R. J. KERNOHAN: «Aplastic Anemia Complicating Miliary Tuberculosis.» *Brit. Med. Jour.*, **2**: 399 (12 août) 1950.
19. T. W. SIMPSON, E. B. WILSON jr., S. L. ZIMMERMAN: «Fatal Aplastic Anemia occurring during anticonvulsant Therapy; probable idiosyncrasy to Phenuron.» *Ann. Int. Med.*, **32**: 1224 (juin) 1950.
20. W. DAMESHEK, T. W. SPAET, M. C. ROSENTHAL: «ACTH and Cortisone in Treatment of Aplastic and Adynamic Anemias.» *Bull. New Engl. M. Center*, **13**: 252 (déc.) 1951.
21. K. FELLINGER, E. E. REIMER: «Wirkung der Hypophysenimplantation auf Bluterkrankungen.» *Med. Klinik (Vienne)*, **13**: 396, 1951.

22. M. LELONG, R. JOSEPH, C. POLONOWSKI, G. DESMONTS, J. COLIN: « Anémie chronique avec arrêt de la maturation normoblastique (type Blackfan-Diamond). » *Arch. franç. pédiat.*, 8: 473, 1951.
23. J. P. WYATT et S. C. SOMMERS: « Chronic Marrow Failure, Myelosclerosis and Extramedullary Hematopoiesis. » *Blood*, 5: 329 (avril) 1950.
24. C. A. GIANASI, L. R. LIMARZI: « The Clinical, Hematologic and Therapeutic Evaluation of 48 cases of Idiopathic Hypoplastic Anemia. » *Journ. Lab. and Clin. Med.*, 36: 825 (5 nov.) 1950.
25. R. M. KARK: « Two Cases of Aplastic Anemia. » *Guy's Hosp. Rep.*, 87: 343, 1937.
26. A. BLOOM et C. C. BRYSON: « Aplastic Anemia in Simmond's Disease. » *Brit. Med. Journ.*, 2: 75, 1948.
27. J. N. M. CHALMERS: « Drug-Induced Blood Disease. » *Practitioner*, 168: 235 (mars) 1952.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR LES PRESSIONS ABDOMINALES.

LE PNEUMOPÉRITOINE DANS L'HYPOTENSION ABDOMINALE¹

Raymond LECOURS,

Médecin à l'hôpital Notre-Dame-de-l'Espérance (Montréal).

S'il est vrai de dire que le cumul des plus minimes, des plus disparates observations cliniques est à la base de notre progrès personnel, que ce cumul augmente indubitablement notre valeur pratique, notre serviabilité, il serait peut-être aussi vrai d'ajouter que la multitude des petits faits cliniques enregistrés au jour le jour finit parfois par hanter nos esprits, par y créer un certain malaise difficile à décrire. Vous cherchez à comprendre ces petits faits de rien du tout et, pour cela, vous les groupez, vous les comparez les uns aux autres, vous les rattachez entre eux dans le secret espoir de les faire parler tous ensemble, de leur faire dire une vérité nouvelle, ...et vous n'y arrivez pas... Vous arrivez seulement à vous poser des questions..., des tas de questions... Vous cherchez alors des réponses dans vos auteurs et, si vous n'en trouvez point, voilà que vous vous sentez à demi malheureux, réalisant que vous n'êtes, après tout, qu'un pauvre diable de clinicien à qui la science manquera toujours et dont les moyens resteront toujours très limités... J'espère, Mes-

sieurs, que vous n'avez pas subi et que vous ne subirez jamais cette conjoncture désagréable! Quant à moi, je m'imagine en avoir goûté la saveur plutôt amère lorsque, il y a une dizaine d'années, je me suis mis à considérer les pressions abdominales comme des facteurs physiologiques importants...

Quand une vierge de 40 ans vient vous montrer un prolapsus utérin complet; quand on vous appelle d'urgence pour réduire une hernie inguino-scrotale étranglée qui vient de se produire chez un malingre garçonnet de 9 ans à la suite d'un simple effort de voix, un cri d'appel à distance; quand une bronchitique chronique et déjà quelque peu emphysémateuse vous supplie de lui rendre la faculté de pouvoir tousser à son goût sans entendre s'échapper par le bout distal de son tube digestif un flot de gaz bruyants qui la font rougir jusqu'aux oreilles; quand vous commandez à votre patiente d'obstétrique l'éternel « Poussez, Madame... » sans lequel aucune délivrance ne peut et ne pourra s'accomplir spontanément jusqu'à la consommation des siècles; quand vous vous trouvez en présence d'une variété infinie de faits cliniques

1. Communication à la Société Médicale de Montréal, le 5 mai 1953.

de même nature et de même signification, n'arrivez-vous pas à vous convaincre avec moi que la contraction du muscle abdominal sur son contenu détermine, à l'intérieur de l'abdomen, des pressions fort considérables qui mériteraient d'être étudiées de plus près?... Et si, déjà, ces pressions vous paraissent indispensables à l'accomplissement normal de certaines fonctions éminemment physiologiques, telles le vomissement, la toux, l'effort physique en général, l'accouchement spontané, etc..., ne les tiendrez-vous pas responsables, au moins partiellement, de divers accidents pathologiques connus depuis la plus haute antiquité et dont la pathogénie, demeurée obscure, ne cesse de faire l'objet de discussions contemporaines parfois animées? Je cite, en exemple, des hernies de tous calibres dont la congénitalité, à tort ou à raison, est toujours invoquée par la Médecine Industrielle, des cystocèles, rectocèles et prolapsus utérins qui récidivent malgré le meilleur choix de technique opératoire et la plus palpitante dextérité chirurgicale.

Vers 1945, Messieurs, je me suis donc demandé où en était à ce moment-là l'étude des pressions abdominales. Et comme je ne trouvais aucune réponse dans les plus récentes éditions des plus récents traités de Physiologie, lesquels ne posaient même pas la question et ne la pose pas encore aujourd'hui, je me suis mis à chercher ailleurs. J'ai fini par me rendre compte que très peu d'auteurs se sont spécifiquement intéressés aux pressions abdominales. La plupart de ceux qui ont abordé le problème se sont embourbés dans les termes et n'ont guère réussi, malgré leur bonne volonté et leur mérite, à le faire avancer vers des solutions satisfaisantes. Ils confondent à qui mieux mieux les termes pression intrapéritonéale, intra-abdominale et intraviscérale, les opposant l'un à l'autre. Ils tentent de mesurer « la » pression abdominale en enfonçant dans le péritoine des aiguilles reliées à des manomètres à eau, ou encore, en plaçant dans la cavité péritonéale, à divers niveaux, des sacs caoutchoutés qu'ils relient par des tubes à

des manomètres à eau, à bromoforme ou à mercure. Tout le monde sait, pourtant, que ces appareils, parfaitement adéquats lorsqu'il s'agit de mesurer des variations lentes et durables, souffrent d'une inertie telle que jamais, et je répète « jamais », on ne pourra les utiliser pour mesurer avec justesse des pressions aussi subites et intenses que celles produites par le muscle abdominal pendant la quinte de toux, le vomissement, les contractions cloniques de l'épilepsie, etc., etc...

Quoi qu'il en soit, je ne suis pas ici pour vous raconter mes travaux et mes joies de 1945-46, non plus que pour vous dire quels obstacles périlleux doit franchir le clinicien qui ose s'aventurer, seul, vers l'étude expérimentale d'un problème auquel les gens de la Recherche — avec un « R » majuscule — ne lui semblent pas s'intéresser suffisamment. Tout de même, et afin que vous sachiez sur quel pied je danse, il faut bien que j'évoque ma petite contribution à l'étude expérimentale des pressions abdominales. Elle reste toujours contenue dans deux articles publiés en 1946 et 1947. Vous avez tous lu ces articles... Ça, j'en suis certain...! Mais comme je ne me fie pas plus à votre mémoire qu'à la mienne, permettez que je réitère très brièvement ce qu'ils contiennent.

D'abord, j'ai défini ce qu'il faut entendre par Pressions Abdominales. Cela peut vous paraître superflu, mais il m'a semblé qu'il fallait une fois pour toutes poser cette définition. Je pense qu'on a trop voulu identifier les pressions abdominales aux pressions hydrostatiques, que l'on s'est trop laissé impressionner par le fait indéniable qu'il existe souvent une pression négative dans l'espace abdominal sous-diaphragmatique. On a parlé et on parle toujours de *reflected negativity of the endopleural pressure*, de *pulling forces of the pleural negative pressure*, et on a complètement oublié de parler de *pushing forces*, c'est-à-dire des énormes pressions imposées au contenu abdominal par la contraction généralisée de la périphérie musculaire. Il fallait bien que quelqu'un fasse entrer ces pressions

vraiment dynamiques dans la définition. N'est-ce pas?...

Deuxièmement, j'ai classifié les pressions abdominales selon les modalités qui convenaient à ma logique; cette classification devant, ce me semble, mettre un point final à la désespérante confusion de termes qui existe dans la littérature médicale partout où l'on évoque « la » ou « les » pressions abdominales pour les motifs les plus divers. Autrement dit, j'ai posé en principe que les pressions abdominales peuvent s'étudier à l'intérieur des viscères creux aussi bien que dans la cavité péritonéale, qu'elles peuvent s'étudier au repos ou pendant la contraction volontaire ou automatique du muscle abdominal.

Troisièmement, j'ai proposé une méthode simple de mesurer rapidement les pressions abdominales dans toutes leurs modalités. Encore aujourd'hui, et pour peu que les manufacturiers d'instruments y prêtent leur concours, j'ai la naïveté de croire que la méthode graphique conviendrait à la mesure précise, rapide et peu onéreuse, des pressions abdominales de nos malades hospitalisés.

Ceci étant dit, c'est donc en pur clinicien que j'aborderai maintenant mon sujet. Si, au cours de mon exposé, je reviens trop souvent à mes théories personnelles, croyez que ce sera beaucoup plus par conviction que par orgueil. (...Je ne suis d'ailleurs pas sans savoir que la Société Médicale autorise et encourage l'orgueil des convictions!)

Je pense donc que l'abdomen, à toutes fins pratiques, doit être considéré comme un grand muscle creux, un grand sac élastique et contractile dont la capacité, chez l'individu normal, dépasse légèrement, au repos, le volume du contenu. Du point de vue qui nous intéresse, celui de la clinique, je distinguerai 3 catégories d'abdomens: 1. les abdomens normaux, 2. les abdomens hypertendus, 3. les abdomens hypotendus.

Parlons d'abord des abdomens tensivement normaux. Ce sont ceux dont le volume du contenu s'adapte parfaitement à la capacité du contenant selon le jeu physiologique des

pressions abdominales. Ces abdomens sont généralement la propriété de gens qui ne consultent pas souvent pour des symptômes abdominaux d'allure chronique; douleurs ou gonflements localisés depuis longtemps à telle ou telle région, constipation sévère, etc. Je dis bien: symptômes d'allure chronique, car il est évident que ces abdomens peuvent comme les autres présenter des syndromes aigus ou sub-aigus, tels l'appendicite, les coliques vésiculaires ou néphrétiques, les entérites infectieuses typhiques ou autres, etc. Mais alors on verra assez souvent et en peu de temps ces abdomens tourner vers l'hypotension ou l'hypertension plus ou moins transitoire ou plus ou moins durable, selon l'évolution de ces syndromes aigus. Inutile que j'insiste sur la nécessité absolue d'examiner ces abdomens subjectivement silencieux, car avant même que le jeu des pressions abdominales ne soit troublé pour la peine, ce qui, généralement, alerte le malade, on pourra parfois découvrir à l'examen clinique des signes précurseurs ou des syndromes déjà constitués. On trouvera par exemple un foie ou une rate légèrement augmentée de volume, une tumeur jusque-là asymptomatique de l'utérus ou de l'ovaire, une masse néoplasique n'ayant pas encore modifié la physiologie générale de l'abdomen, une circulation collatérale suggestive, etc.

La pression des abdomens normaux mesurée dans l'ampoule rectale, au repos et en position de supination, s'établit autour de 20 mm. Hg. Je crois même que ce chiffre a des chances de représenter une constante physiologique. Il est le même chez le bébé naissant, chez le gamin de 8 ans, que chez l'adulte jeune et en bonne santé. Il exprime probablement le rapport qui existe entre le volume-poids du contenu abdominal et la capacité-tonus du contenant musculaire. La pression mesurée dans l'estomac de sujets adultes, jeunes et bien portants, se lit entre 4 et 8 mm. Hg. Mais à l'effort total du muscle abdominal, la toux violente par exemple, ou le vomissement, la pression qui se généralise à tout l'abdomen, y compris l'espace sous-diaphragmatique si cher

à ceux qui accordent une influence majeure aux pressions négatives endopleurales, atteint régulièrement 100 mm. Hg. tant chez la femme que chez l'homme. Chez certains sujets particulièrement forts et musclés, elle atteint même et dépasse quelquefois 125 mm. Hg., que cette pression soit mesurée dans l'ampoule, à l'intérieur de l'estomac, ou en plein péritoine.

Quelques mots maintenant sur les abdomens hypertendus, c'est-à-dire ceux dont le contenu nous paraît de volume nettement supérieur à la capacité actuelle du contenant. La proportion entre l'œuf et la coquille est faussée dans le sens de l'hypertension, et, sauf erreur de jugement de ma part, cette éventualité ne peut se produire que selon deux processus. Le premier peut se décrire comme suit: Le volume du contenu abdominal étant resté le même, la capacité du contenant s'est effectivement réduite sous l'action d'une contraction tonique généralisée et persistante de toute la musculature abdominale. Et voilà le cas d'hypertension aiguë où l'abdomen, cela va de soi, n'a pas besoin de se montrer volumineux ou distendu. Pensez, par exemple, à l'abdomen de la perforation récente, dont le muscle s'est contracté au point d'offrir une dureté de bois et de réduire à presque rien la respiration diaphragmatique. Le second processus d'hypertension revient à ceci: le volume du contenu abdominal étant devenu supérieur à ce qu'il était auparavant, la capacité du contenant élastique ne s'y adapte qu'au prix d'une distension plus ou moins marquée et d'une hypertension correspondant à la tonicité du muscle abdominal. Et voilà l'origine de la plupart des cas d'hypertension chronique: abdomens d'obèses jeunes, de myxœdémateux, de ménopausées grosses-mangeuses qui engraisent trop vite, de primipares avancées dont le muscle ne cède pas suffisamment à la croissance inéluctable de l'utérus; abdomens de cirrhotiques, d'hépatosplénomégaliens; abdomens de certains aérophages entraînés, de certains buveurs de bière à-la-chaîne; abdomens des grandes distensions

réflexes, rénales surtout; abdomens de l'occlusion, de la péritonite, de l'ascite, etc., etc. Ces abdomens sont toujours plus ou moins volumineux, plus ou moins résistants à la palpation profonde. Dououreux ou non, ils appartiennent à des gens qui font facilement de la polypnée au repos et de la dyspnée à l'effort, dont le diaphragme, par conséquent, ne semble pas avoir libre jeu... Peut-être parce que, chez eux, la *normal reflected negativity of the endopleural pressure* ne creuse pas assez, ne négative pas assez leur espace sous-diaphragmatique? Je n'ajoute pas un mot sur l'hypertension artificielle engendrée par les corsets trop étroitement ajustés de certaines « créatures » amples de taille. Elles pratiquent ainsi un *reducing* plus esthétique que confortable. Ne pas trop s'inquiéter cependant, car au voisinage du point de strangulation, la dyspnée, la tachycardie ou l'érythème facial les avertit qu'il est temps de sortir de la cage baleinée ou d'en *slacken* les hautes cordes... (D'ailleurs, grâce à nous et aux bons conseils de santé de la Metropolitan Life, elles s'orientent de plus en plus vers la diète et l'amphétamine, ce qui ne va pas sans d'autres inconvénients...)

Pour résumer, disons que l'hypertension abdominale est un symptôme commun à plusieurs entités pathologiques, un symptôme dont il faut tenir compte, dont l'intensité relative mériterait sans doute d'être appréciée précocement à l'aide d'enregistrements graphiques, puisque, une fois bien installé, il se caractérise par des pressions statiques déjà mesurées à 35, 40 et même 50 mm. Hg., alors que la pression statique normale, ainsi que je disais tantôt, semble flotter autour de 20 mm.

Quels sont les effets de l'hypertension abdominale sur les coefficients respiratoires, la circulation artérielle et veineuse des membres inférieurs et de l'abdomen lui-même? *Mute questions...* comme disent les anglophones.

Et j'arrive enfin à ma troisième catégorie d'abdomens cliniques, celle qui retiendra davantage notre attention. Les abdomens hy-

pertendus, ceux dont le volume du contenu paraît nettement inférieur à la capacité actuelle du contenant, ne sont pas rares je vous assure. Ils occupent probablement 20 à 30% de l'espace disponible dans nos salles d'attente. Vous les connaissez autant que moi et vous les reconnaîtrez facilement à mesure que j'en ferai la description clinique. Ils appartiennent presque toujours à des gens maigres par définition : c'est-à-dire par tempérament héréditaire, par status physiologique. Hypophysiques, petits mangeurs secs et sans passion, incapables du moindre péché de gourmandise, ou alors, chez la femme dont les endocrines sont hyperactives, grosses-mangeuses qui restent maigres comme des oiseaux, à cause d'une activité physique outrancière et incoercible qui brûle toutes les calories. Longilignes aux muscles frêles et à la charpente osseuse trop délicate. Sujets qui nous montrent des cous grêles, des épaules minces à bénitiers profonds, des thorax aplatis dont les côtes inférieures sont souvent déprimées, la dixième, chez la femme surtout, étant souvent privée de son cartilage, des ventres ordinairement creux au-dessus de l'ombilic et légèrement bombés en dessous, des hanches plus ou moins disgracieuses et des jambes plus ou moins sans mollets; tant il est vrai qu'une certaine équation physiologique existe fatalement entre la graisse et la grâce... et que même la plus rusée des compagnes de l'homme ne saurait montrer d'apanages gracieux sans mettre un peu d'adipose là où il en faut...

Que si, maintenant, vous faites passer ces sujets devant le radiologiste, celui-ci ne poussera pas souvent la collaboration jusqu'à vous montrer cette lésion organique que vous aviez peut-être soupçonnée, à cause de l'amaigrissement progressif ou d'autres symptômes néomimétiques. Il vous parlera plutôt de cœurs en gouttes, de diaphragmes aplatis, d'estomacs plus ou moins atones, élongés, parfois biloculés ou en sabliers, dont le fond s'écroule bien au-dessous de la ligne bi-crête, atteint presque le pubis; il notera des pylores abais-

sés, des angulations et dislocations duodénales, des transverses en « U », des gauches déroulés, etc...

Que si, en plus, vous prenez la peine de mesurer les pressions abdominales de ces sujets, vous lirez, au repos et en supination, une pression de 10, 12, 16 mm. Hg. au lieu de 20 mm. A l'effort violent du muscle abdominal, vous obtiendrez des maxima de 60, 70, 90 au lieu de 100 mm. ou davantage, chez les adultes normaux des deux sexes. En position gèno-pectorale, vous trouverez presque toujours une pression fortement négative dans l'abdomen pelvien. De cette dernière particularité, il faut évidemment déduire que, chez eux, l'abdomen sous-diaphragmatique est certainement soumis à une pression négative, au repos et dans l'attitude verticale. Alors, sans aucune malice, on pourrait ici demander à certains physiologistes — je ne dis pas phytisiologistes (!) — si le phénomène décrit sous le nom de *garrulitis vulvae* ne pourrait pas être, lui aussi, imputable à la *reflected negativity of the endopleural pressure*?

Messieurs, je ne suis pas en mesure de démêler la relation évidente qui existe entre l'hypotension abdominale et la viscéroptose. Je ne sais pas si la viscéroptose est un symptôme d'hypotension, ou si cette dernière est un symptôme de la première. Certains auteurs bien vivants, jeunes et vigoureux, ne continuent-ils pas de décrire des hernies de force et de faiblesse dans les mêmes termes usés qu'utilisaient jadis d'autres auteurs disparus depuis cent ans? Pour ma part, je crois qu'il en est des hernies comme des viscéroptoses: on ne comprendra vraiment ces deux syndromes que le jour où les pressions abdominales auront été étudiées dans la physiologie et dans la pathologie, et à ce point de vue, tout le travail reste à faire...

Avant de passer outre, je désire attirer votre attention sur un phénomène que vous avez maintes fois observé et qui est plein d'enseignement sur l'hypotension de l'abdomen. Il existe un moment physiologique où la plus pure hypotension abdominale se montre-

à vous sous la plus éclatante lumière clinique, un moment où vous n'avez aucunement besoin de recourir à des appareils de mesure pour en faire la preuve. Ce moment, vous l'avez deviné, suit immédiatement la naissance de tout être humain. Vous avez mesuré à l'œil l'énorme capacité d'un abdomen gravide à terme, et voilà qu'en l'espace de quelques minutes l'évacuation utérine s'est accomplie et que vous avez devant vous un abdomen réduit à sa plus simple expression. Décalage formidable entre le volume du contenu et la capacité du contenant. Dépêchez-vous de noter le profil abdominal de la fraîche accouchée; le jeu en vaut la chandelle. Ligne déprimée entre la xyphoïde et l'ombilic, ligne légèrement bombée entre l'ombilic et le pubis, à causé du globe utérin contracté qui soulève la peau. De chaque côté de l'ombilic, ce magistral point de repère, des flancs mous et affaissés... (véritable image du mari, à ce moment-là!). Prenez le temps de refaire votre sacoche, dites poliment: Bonsoir, et promettez de revenir demain. Vous ne trouverez déjà plus la même hypotension. Votre patiente aura eu le temps de faire passer des quantités considérables d'air dans son tube digestif. En soulevant le drap, vous apercevez un abdomen déjà beaucoup plus volumineux qu'hier soir, un abdomen encore mollasse sans doute, mais d'un profil en belle courbe douce de la xyphoïde au pubis, d'un tympanisme vraiment révélateur du remplissage automatique qui s'y est opéré très rapidement. Et si vous n'observez pas ce gonflement précoce, s'il ne s'est pas produit, vous avez de grandes chances que votre patiente vous dise: « Docteur, ça fait maintenant 18 heures que je suis accouchée, je n'ai pas encore uriné et je n'en sens pas le besoin... » Et alors, si vous n'êtes pas enclin à penser qu'une tension optimale à l'intérieur de cet abdomen faciliterait presque autant l'évacuation vésicale que l'infectant cathétérisme, je ne vous comprends plus.

Et puisque j'en suis à explorer devant vous les terres fécondées de l'obstétrique, permettez-moi d'ajouter que les grossesses nombreu-

ses et rapprochées ne laissent guère le temps au muscle abdominal d'involuer normalement, et que par le fait même, elles deviennent souvent des causes d'hypotension plus ou moins permanente. Vous ne concluez pas de mes paroles que je prêche la limitation des naissances, mais que je cherche tout bonnement à expliquer l'hypotension que l'on rencontre parfois chez des personnes dont le type physique ne correspond pas nécessairement à la description développée tantôt.

Demandons-nous maintenant qu'est-ce que les hypotendus de l'abdomen viennent faire dans nos cabinets de consultation, quels troubles ennuyeux ils viennent nous raconter. Je dois d'abord préciser qu'un certain nombre d'hypotendus restent tranquillement chez eux; ou plutôt, ne pensent pas souvent à déranger le médecin — 10% peut-être. Ceux-là, et je souhaiterais qu'ils fussent plus nombreux, ne se plaignent que devant leur femme ou leur mari. Ils ne se sentent et ne se croient pas très malades... Oh non! Mais ils commencent à éructer vers 9 heures du soir et ils continuent souvent à roter jusqu'au bienfaisant sommeil; ils s'éveillent quelquefois la nuit et se lèvent pour passer des gaz, absorber un peu d'eau chaude, de bicarbonate ou de *Fermentol*; ils achètent régulièrement des correctifs chez le pharmacien, prennent des effervescents entre les repas, corrigent eux-mêmes leur diète, s'abonnent aux vitamines de printemps, d'automne et d'hiver, lisent passionnément les annonces de remèdes patentés... Ils ne vont pas souvent chez le médecin. La plupart d'entre eux possèdent un petit compte de banque qui leur assure, avec une certaine sécurité économique, la paix de la conscience et celle de l'esprit. Ils ne se cassent pas les os à travailler, ils se ménagent de bonnes heures de repos et de bonnes heures de distraction; et pourvu qu'ils aient eu la chance de stabiliser leur équilibre affectif, ils supportent assez bien leurs ptoses viscérales. Exemples vivants pour les autres, ces personnes sages finissent par impressionner les maîtres qui écrivent des traités de pathologie

digestive, dont je soupçonne qu'elles puissent occasionnellement être les épouses, les filles ou les amies; car nous les voyons parfois passer dans de gros livres où le récit de leur facile comportement de viscéroptosés honnêtes jette un peu de discrédit sur le comportement habituel des autres hypotendus, le fort nombre, ceux qui défilent jour après jour devant nous, cliniciens, avec des symptômes plein la tête et plein le ventre.

Ces malheureux digestifs, ces éternels souffreteux, fatigués, constipés, deviennent très facilement des anxieux invétérés. Vers la quarantaine, souvent beaucoup plus tôt, on leur colle définitivement l'étiquette Neurasthénie ou Psychasténie. Ils ont généralement changé de médecin une bonne douzaine de fois et toujours ils avouent sans ménagement que chaque médecin consulté ne leur a fait qu'un peu de bien, et que pour très peu de temps. A plusieurs reprises déjà ils ont fait un séjour à l'hôpital, et s'ils possèdent une assurance quelconque, ils sont toujours prêts à y retourner. On leur a presque invariablement fait sauter l'appendice; quelquefois on leur a enlevé un ovaire sclérokystique, un salpynx chroniquement infecté, un utérus fibromateux; ou bien on a pratiqué une résection du présacré pour faire taire à tout jamais la dysménorrhée, on a raccourci leurs ligaments ronds, on a suspendu leur rein droit; plus rarement, on leur a même parfois cholécystectomisés pour un ou deux calculs de moyenne grosseur et jusque là innocents de toute crise vésiculaire véritable, etc... Toutes ces interventions étaient fortement motivées, sans aucun doute, mais elles n'ont pas apporté de soulagement définitif à nos hypotendus. Après une convalescence prometteuse où les petits soins leur assuraient le même confort qu'à leurs supérieurs dans l'archiconfrérie, ces hypotendus peu-consultants dont je parlais tout à l'heure, convalescence au cours de laquelle ils se sont d'ailleurs comportés aussi sagement qu'eux, voilà qu'ils ont dû reprendre le travail, les longues heures de station verticale, les repas de restaurant, les interminables navettes

du matin et du soir dans les autobus bondés, les veilles prolongées, les tracasseries d'argent, d'amour ou de famille... Et, en peu de temps, ils sont revenus au médecin avec à peu près les mêmes troubles qu'auparavant et précédemment. Nous les voyons venir. Nous en avons pitié. Nous savons maintenant très bien que ce sont de purs fonctionnels. Mais s'ils nous agacent par la diversité et la persistance de leurs symptômes, ayons au moins la charité de reconnaître qu'ils sont plus souvent des somato-psychiques que des psychosomatiques. Cette attitude nous sera facile si nous nous représentons clairement leur état d'hypotension abdominale chronique.

Et puisqu'ils sont là, devant nous, qu'allons-nous leur dire pour les consoler? Qu'allons-nous tenter de faire pour les soulager? Le patient aime toujours qu'on le classe. Allons-nous leur parler de gastrite chronique, de dilatation d'estomac, de dyspepsie nerveuse, d'entérocologie, de cardiospasme, de côlon spastique, de diarrhée ou constipation spasmodique, etc.? Non. Laissons-les choisir eux-mêmes parmi ces syndromes qu'ils connaissent déjà mieux que nous, grâce aux leçons qu'ils ont reçues des confrères précédemment consultés. Quant à nous, bien que notre *Weiss & English Psychosomatic Medicine* ne trouve pas un seul mot à nous dire sur les ptoses viscérales, allons-y carrément de notre meilleure psychothérapie intuitive, établissons surtout la meilleure thérapeutique des symptômes en y allant de toute notre expérience pratique plutôt que de nos connaissances livresques: car — vous savez — les livres n'apprendront jamais au médecin tout ce qu'il doit savoir...

Messieurs, devant l'hypotension abdominale, je ne vois que deux mesures logiques. En effet, puisqu'il s'agit d'abdomen dont le contenu est inférieur à la capacité du contenant, il faut réduire celle-ci ou augmenter celui-là.

Le seul moyen excellent de réduire la capacité du muscle abdominal serait de lui restituer sa tonicité primitive si celle-ci a déjà

été suffisante, ou d'augmenter une tonicité congénitalement insuffisante. Je crois que certains exercices de gymnastique abdominale peuvent aider certains patients jeunes qui ont le courage de les pratiquer longtemps. Ils sont inacceptables par la plupart des ptosés de plus de 25 ans. Le moyen le plus employé et le plus dangereux est le corset, cette paroi abdominale artificielle qui, à la rigueur, peut avoir l'élasticité et la tonicité du muscle, mais qui ne sera jamais innervé ni jamais contractile. Quant un corset n'aide pas un abdomen, j'ai bien l'impression qu'il nuit. Nous continuerons à prescrire ces corsets et ceintures antiptose, avec ou sans coussin de relèvement. Les grandes maisons de corsetterie nous en vantent les avantages extraordinaires et elles les offrent à nos patients à des prix vraiment ridicules. Il est indéniable que nous pouvons ainsi soulager certains malades pendant des années. Le soulagement est proportionnel au bon ajustement, et pourvu que le patient ne profite pas de son mieux-être pour engraisser de quelques livres, l'ajustement reste bon et le corset continue d'atrophier progressivement et plus ou moins définitivement le muscle abdominal mis au repos.

Augmenter le volume du contenu abdominal est un autre problème. C'est même, je crois, le problème fondamental: si vous réussissez à le résoudre dans un cas particulier, vous avez positivement aidé sinon guéri votre malade. Pour corroborer cette opinion par un fait clinique, j'en appelle au témoignage de certaines multipares minces et élancées qui, dès avant leur première grossesse, étaient déjà des hypotendues et des viscéroptosées. Qui d'entre vous, Messieurs, n'a pas un jour ou l'autre entendu l'une de ces bonnes petites mères lui déclarer avec candeur: « Moi, vous savez, docteur..., je ne digère bien que lorsque je suis enceinte... Si je pouvais demeurer enceinte de 5 ou 6 mois sans jamais accoucher, vous ne me verriez pas souvent! » Oui, mais voilà... la grossesse ne pouvant être qu'une mesure fort aléatoire et exclusive lorsqu'il s'agit d'augmenter le volume du contenu

abdominal, il vaut mieux poser en principe que toute thérapeutique des viscéroptosés doit viser à l'augmentation du poids total de l'individu, ce qui lui permettra de fixer une quantité suffisante d'adipose sans ses mésos, ses épiploons, de remplir son abdomen, quoi!

Il faut donc que le patient hypotendu puisse manger davantage, assimiler et fixer davantage, en un mot, se faire des réserves. C'est dire qu'avant tout, il faut corriger les troubles digestifs qui l'ont directement conduit à manger de moins en moins, ou à assimiler de moins en moins, l'obligeant à brûler ses maigres réserves. Or, comme ces troubles digestifs résultent précisément de la viscéroptose, nous tombons ici dans un cercle vicieux, dont, *a priori*, il semble difficile de sortir. Une solution nouvelle s'offre néanmoins à l'esprit, et cette solution, je vous la sou mets ce soir pour ce qu'elle vaut. Elle part du raisonnement suivant: Puisque l'on ne peut immédiatement corriger la viscéroptose, voyons à corriger d'abord l'hypotension abdominale qui accompagne ou conditionne cette viscéroptose. C'est bien simple, n'est-ce pas? Empruntons le pneumopéritoine aux phtisiologistes et servons-nous en..., sans toutefois leur disputer le problème d'empirisme *summa cum laude* qu'ils ont bien mérité le jour où ils ont adopté et popularisé cette efficace méthode de colapsothérapie pulmonaire découverte par pur accident vers les 1931! *Felix culpa!*

Il est bien évident que le pneumopéritoine ne corrigera pas la ptose du jour au lendemain. L'usage répété et prolongé que l'on en fait en phtisiologie, à l'aveu de Banyai lui-même, produirait une ptose viscérale secondaire à laquelle il consacre tout le chapitre 6 de son excellent livre. Il prétend que cette ptose est attribuable à *the diminution of the negativity of the subdiaphragmatic pressure which normally exerts an upward pull upon the subdiaphragmatic organs...* Encore la *reflected negativity of the endopleural pressure...* Vraiment, ça explique tout, ce machin-là! Personnellement, je serais plutôt attiré par l'explication suivante: le pneumopéritoine

des phtisiologistes vise nettement à l'hypertension abdominale temporaire. Il s'agit de charger l'abdomen jusqu'à ce que sa paroi supérieure, le diaphragme, atteigne des hauteurs collapsothérapeutiques et demeure à ce niveau élevé aussi longtemps que le traitement sera continué. Cela s'obtient par des remplissages multiples et rapprochés qui ne sont pas sans produire une certaine distension, une augmentation relative de la capacité du sac musculaire abdominal, et partant, une disproportion viscéroptogène, si j'ose ainsi m'exprimer, entre le contenant et le contenu.

Mais lorsque je pratique un pneumopéritoine pour remplir l'abdomen hypotendu d'un viscéroptosé, je ne vise aucunement à créer une hypertension abdominale: je cherche simplement à rétablir une tension normale là où il y en avait une en hypo. Différence nette dans l'objectif en vue, donc, dans la conduite du traitement et les effets attendus.

Encore une fois, je ne prétends pas que le pneumopéritoine aura l'effet de relever immédiatement les viscères ptosés, mais j'ai maintenant quelques raisons de croire qu'il améliore l'état du malade. Le fait de remplir d'air l'abdomen hypotendu jusqu'à sa capacité optima devrait, ce me semble, rétablir un certain contact élastique plus étroit et plus normal entre le contenant et le contenu, favoriser ce massage constant qu'exerce normalement la musculature pariétale sur le contenu viscéral de l'abdomen. Si tel est bien l'action de notre pneumopéritoine, il me semble raisonnable d'espérer que, secondairement, il fera taire plus ou moins les fameux gaz de nos patients, lesquels seront plus facilement expulsés; il corrigera plus ou moins leur constipation chronique en favorisant l'effort de défécation; il diminuera d'autant l'auto-intoxication, et aidera leur digestion gastrique et intestinale. Si nous obtenons ces premiers résultats, le patient se sentira en confiance vis-à-vis lui-même (bonne psychothérapie, n'est-ce pas?); il mangera et assimilera plus et mieux, bref, il finira par fixer un peu de lard sur ses côtes et ailleurs, ce qui, entre nous,

constitue le premier pas vers la correction de la ptose et l'amélioration de la santé générale.

Messieurs, au cours des deux dernières années, j'ai pratiqué un certain nombre de pneumopéritoines chez des hypotendus de l'abdomen. Une douzaine ou un peu plus. Je résumerai donc quelques-uns de ces cas cliniques où le traitement a paru donner des résultats encourageants.

Mon premier cas, une demoiselle de 38 ans, 64 pouces de hauteur.

Antécédents: rougeole, varicelle, diphtérie, 4 ou 5 poussées de fièvre rhumatismale entre les âges de 4 et 25 ans, menstruée à 11 ans, dysménorrhée rebelle, amygdalectomie à 24 ans, appendicectomie et ovariectomie gauche à 27 ans, hystérectomie à 32 ans, traitée en 1949 pour ulcus duodénal soupçonné radiologiquement, traitée peu après pour infection urinaire à colibacille, dont rapport de culture positive à 2 « plus » soumis à mon appréciation. Cette patiente accuse des douleurs abdominales localisées surtout à l'hypocondre et à la fosse iliaque droite, gaz d'estomac et d'intestins accompagnés souvent de douleurs qui nuisent au sommeil, éructations, insomnies fréquentes, fatigabilité, alternances de constipation rebelle pendant 8 à 12 jours et de périodes à peu près égales de diarrhées à selles quotidiennes nombreuses (15 à 20 au dire de la patiente), amaigrissement d'une quinzaine de livres au cours des deux dernières années, malgré les régimes et médications prescrites, lesquels toujours, au témoignage de la patiente, ont pourtant été très variés et soutenus: séries d'injections, vitaminothérapie intense, hormonothérapie *per os* et parentérale, antibiotiques, antiseptiques de l'intestin, repos, etc...

J'ai vu cette patiente pour la première fois le 3 juillet 1950 et l'ai traitée à mon bureau jusqu'au 24 mai 1951, sans beaucoup de succès. J'ai prescrit: ferments lactiques, protéines vitaminées, B-complex par la bouche, une vingtaine d'injections toniques que la patiente s'administrait elle-même en vertu de son diplôme d'infirmière, et, pour tout dire,

j'ai pris le temps de causer des problèmes personnels au cours de huit consultations, pratiquant ainsi le peu que je sais de la plus simple psychothérapie. A chaque visite de ma patiente, aucun aveu d'amélioration pour m'encourager. Toujours à peu près les mêmes troubles subjectifs, un peu plus, un peu moins. L'examen physique ramène invariablement la même sensibilité épigastrique, la même douleur au palper profond d'une fosse iliaque droite empâtée, le même clapotis paraombilical, le même boudin sigmoïde et, en position verticale, le même profil déprimé au-dessus et gonflé au-dessous de l'ombilic. La patiente, qui pesait 105 livres lors de la première consultation, a atteint 111, puis est redescendue à 108. Hospitalisée le 24 mai 1951, le repas baryté et le transit du grêle ne révèle aucune pathologie, la pyélographie endoveineuse non plus. Je fais examiner ma patiente par un chirurgien, dont voici le rapport de consultation daté du 31 mai 1951: « L'histoire oriente forcément vers l'abdomen et, surtout, vers le gros intestin; la malade décrit un syndrome d'entéocolite chronique. Toutefois, l'interrogatoire attire finalement l'attention du côté hépatique. Elle a, autrefois, fait une poussée d'ictère; elle a, peu à peu, supprimé les aliments gras, quelle qu'en soit la raison, etc. D'autre part, l'examen de l'abdomen est intéressant: la forme n'est pas normale; ni contracture, ni gonflement, la paroi est partout souple, la rate n'est pas perceptible, l'aire de matité hépatique semble augmentée, 11,5 cm. sur la ligne mamelonnaire. La palpation profonde réveille une douleur sourde assez bas dans la fosse iliaque droite, le McB. n'est pas douloureux, mais le point vésiculaire antérieur est beaucoup plus positif. Vu ces constatations, et les autres examens radiologiques étant négatifs, il serait intéressant de connaître l'état de la vésicule biliaire. » La cholécystographie, pratiquée le lendemain, apporte au dossier le rapport suivant: « La vésicule est bien opacifiée, normale de force et de volume. Elle tombe bas, se déplaçant presque en face des dernières lombaires. Elle

se contracte et se vide bien. On ne trouve pas d'image calculeuse en son aire. »

Je continue d'observer la malade et, le 14 juin, je pratique un pneumo de 1500 cc. dans ce ventre qui me paraît cliniquement affaissé et hypotendu. Traitement très bien supporté. Le lendemain, la patiente s'alimente avec un peu plus d'appétit. Le surlendemain, une selle spontanée et facile. Et l'amélioration se continue par la presque disparition des gaz autrefois si turbulents, une sensation de mieux-être subjectif, et surtout évacuation intestinale plus normale, sans colique ni diarrhée, comme sans effort excessif. Le 27 juin, second pneumo de remplissage et congé le 30 juin.

Patiente revue: le 13 août à 114 livres, le 12 octobre à 119 livres, le 24 décembre à 124 livres. Depuis le congé d'hôpital, elle n'a pas eu d'autres médications que 2 capsules quotidiennes d'une formule qu'elle absorbait régulièrement avant ses pneumos, supplément vitamines-minéraux, et un sédatif léger qu'elle utilise aussi depuis longtemps et sans excès. Reprend son travail régulier après 3 ou 4 mois d'activité plus légère, se plaint de moins en moins, et atteint 128 livres vers le printemps 1952. Revue une fois depuis, soit en décembre 1952, elle conserve ce poids et l'amélioration de l'état général persiste.

Mon deuxième cas, un monsieur de 30 ans, 73 pouces de hauteur.

Antécédents: varicelle, rougeole, nombreux épisodes de douleurs abdominales accompagnées de diarrhée entre les âges de 7 à 14 ans, croissance pubertaire rapide au cours de laquelle le patient se souvient qu'il était presque toujours exténué et qu'on lui faisait prendre des tas de médicaments, rhumes fréquents et prolongés de 15 à 25 ans, nombreuses radiographies pulmonaires toujours négatives, aucune opération. J'ajoute que le patient ne me paraît soumis à aucun stress mental. Marié, père de 2 enfants, heureux en ménage et en affaires, sans autre souci que sa santé physique. Il se plaint d'une céphalée fronto-pariétale qui apparaît au réveil et dure ensuite

toute la journée, céphalée qui est toujours précédée de quelques jours de digestions plus difficiles et de constipation qu'il qualifie de « décourageante ». Il n'ose pas prendre de laxatifs à cause des diarrhées à selles nombreuses qui peuvent durer ensuite deux ou trois jours et entraîner une fatigue très désagréable et difficile à surmonter. Constipation habituelle; le patient déclare qu'il n'éprouve jamais le besoin de vider son intestin, qu'il s'oblige chaque jour à s'attarder 15 à 20 minutes là où vous savez et qu'il finit le plus souvent par obtenir, au prix d'efforts volontaires peu réjouissants, une selle dure de calibre normal et de volume infantile. Les crises de céphalée se répètent une à deux fois par semaine, celles de diarrhée 2 à 3 fois par mois. Il mange du son, se couche tôt, souffre souvent de gaz et d'éructations qui l'empêchent de profiter de ses nuits de sommeil, ressent des douleurs abdominales diurnes qui échappent à toute description, ordinairement peu intenses, sans localisation précise, tantôt à gauche, tantôt à droite, tantôt au centre, et ces douleurs finissent par inquiéter sérieusement ce grand garçon de 6 pieds un pouce qui ne pèse que 131 livres. Lors de la première consultation, le 20 janvier 1952, je ne trouve, à l'examen physique, qu'un muscle abdominal trop mince et un boudin sensible au palper profond de la fosse iliaque gauche. Aussi, une rate percutable sur environ 6 cm. x 4 cm. que je ne réussis pas à palper malgré la souplesse relative de l'hypocondre. Pression artérielle: 130/68. Pouls: 92/min. Température: 98 4/5. Clinitest: négatif. Je prescris une diète, 3 capsules multivitaminées par jour, une formule bismuthée, et je rassure mon patient. Il revient 35 jours plus tard: mêmes symptômes, mêmes constatations à l'examen, même poids à 131 livres. A cause d'une température à 99 2/5, je suggère l'hospitalisation qui est acceptée avec plaisir séance tenante.

Admis le 24 février 1952, je demande immédiatement une radiographie pulmonaire. Le lendemain, je lis le rapport suivant: « Transparence pulmonaire bilatérale normale, cœur

et aorte normaux. » L'hémogramme révèle une légère anémie hypochrome: Hémog.: 86%. Valeur globulaire: .8; G. R.: 4 370 000; plaquettes: 244 000; leucocytose à 5 600 sans altération notable de la formule blanche. Repas et lavement barytés sont prescrits. A la plaque simple, le radiologiste note l'hypertrophie de la rate: au lavement baryté, l'angle splénique est abaissé; au repas baryté, on constate que l'estomac se trouve plus bas que normalement et que la rate imprime la grande courbure et le fond. J'avoue que cette splénomégalie plus radiologique que clinique m'inquiète fort. Mais comme la formule sanguine n'est pas déformée, qu'il n'existe aucune adénopathie, que les séro-agglutinations sont toutes négatives, que les côtes inférieures sont déprimées au point de réduire la capacité de l'abdomen sus-ombilical et d'expliquer une certaine dislocation du foie et de la rate, je congédie le patient au sixième jour avec une ordonnance comportant une diète hydrocarbonée généreuse, un repos prolongé, des extraits de foie et 30 mcgrs. B¹² 3 fois par semaine en injections, 3 capsules par jour d'une formule antianémique et vitaminée du meilleur laboratoire, une poudre stomachique simple, et quelques tablettes de méthylcellulose.

Deux mois plus tard, soit le 5 mai, le patient me revient. Il pèse 133 livres et il souffre des mêmes malaises bien qu'à des intervalles moins rapprochés. Le 20 mai: 133 livres. Vacances de plusieurs semaines en perspective. Le 15 août: 135 livres. Le 3 septembre: 135 livres. Le 20 octobre: 135 livres. Toujours la même constipation, les mêmes gaz, les mêmes malaises douloureux. Je prescris: Sulfathalidine à 6 par jour pendant 10 jours.

Le 30 octobre: 136 livres. Au cours de novembre, crise de diarrhée accompagnée d'un fébricule presque quotidien à 99 ou 99 2/5. Chute de poids à 132 livres, en quelques jours. Le patient est déprimé et le médecin aussi. Je propose le pneumopéritoine, lequel n'est pas accepté facilement: on connaît trop la réputation antituberculeuse de ce traitement et l'on se met à penser que je cache depuis

longtemps des soupçons catastrophiques. Finalement, le patient se résigne à ma suggestion thérapeutique, et, le 16 décembre, à domicile, j'introduis 1 600 cc. d'air dans le péritoine. Immédiatement après, mon patient passe une abondance de gaz par la bouche, et malgré une certaine douleur aux épaules, il est satisfait. Le lendemain, il passe facilement une selle dure et se déclare surpris de n'avoir pas eu à faire plus d'effort.

Quelques jours plus tard, il téléphone que son intestin se vide deux fois par jour spontanément, que son appétit se réveille, qu'il lui arrive de remettre des gaz par la bouche après ses repas, alors qu'auparavant, il éructait sans résultat. Se présente au bureau le 30 novembre. Le poids est à 135 livres. Il reçoit, extemporanément, un second pneumo de 550 cc. Les 14 et 28 décembre et le 11 janvier 1953, le patient réclame d'autres insufflations et il reçoit, respectivement, 750, 850 et 750 cc. L'amélioration subjective persiste. Le patient mange mieux et suit davantage ses goûts. Il reprend le lait dont il n'usait plus depuis des années. Il n'accuse plus de gaz, ni de constipation, ni de diarrhées, ni de céphalée digestive. Le poids, à 137 livres au 11 janvier, passe à 140 au 1er février, à 141 le

23 février, à 146 le 23 mars, à 152 livres le 24 avril 1953, date de la dernière consultation. Donc 5 remplissages en tout, à 2 semaines d'intervalle, dans le dernier en janvier, et l'amélioration persiste, subjective et objective. Augmentation de poids de 20 livres en cinq mois. Effets psychothérapiques? Peut-être, mais pas uniquement.

* * *

Messieurs, je pourrais vous rapporter d'autres cas cliniques analogues où le pneumopéritoine semble donner des résultats identiques, mais j'ai suffisamment abusé de votre patience. Je vous remercie de votre attention et je termine en formulant le vœu que les pressions abdominales, tant physiologiques que pathologiques, soient enfin l'objet d'une considération plus attentive de la part de ceux qui ont pour mission d'éclairer la clinique. Quant à l'application du pneumopéritoine au traitement de l'hypotension abdominale et de sa corollaire, la viscéroptose, libre à vous de l'appliquer dans des cas choisis. Je partage à l'avance vos succès ou vos échecs, car vous avez compris que la présente communication ne constitue après tout qu'un rapport préliminaire.

ÉVALUATION DE L'ÉPREUVE DE BOLEN DANS LE DÉPISTAGE DU CANCER¹

J.-L. BONENFANT (Québec).

Les résultats vraiment étonnants obtenus, depuis 1942, avec l'épreuve de Bolen, au cours du cancer, nous ont poussés à une vérification faite sur un nombre élevé de malades.

En 1942, Bolen (1) constata qu'une goutte de sang normal déposée sur une lame de verre subissait, lors de sa coagulation, une rétraction à caractères bien définis (fig. 1). Au contraire, dans certains états pathologiques, dont le cancer tout particulièrement, cette rétraction subissait des modifications importantes. La fine dentelle de fibrine à dessin régulier voit ses mailles se briser et se disloquer; des lacs et des espaces clairs apparaissent entre les globules qui s'entassent les uns sur les autres (fig. 2). Malheureusement, des modifications identiques se voient dans certains états physiologiques et au cours de certaines maladies non cancéreuses.

Les vérifications antérieures de cette épreuve, d'exécution très simple (5), ont donné chez les cancéreux des résultats positifs variant de 80 à 97 pour cent, si on exclue la trop petite série de Finnegan où les résultats de 53 pour cent ne peuvent être interprétés.

1942	Bolen	140	91%
1953	Giron	150	90%
1943	Coltman	35	97%
1950	Inkley	100	88%
1950	Black et Speer	100	80%
1950	Finnegan	25	53%
1950	Kank	157	87%

MATÉRIEL

Cette épreuve, dont la méthode utilisée fut la même que celle décrite antérieurement (2), a été pratiquée de routine sur 1 176 patients qui se sont présentés au département d'hématologie de l'Hôtel-Dieu de Québec durant la période juin-décembre 1951. Ce groupe com-

prend des sujets des deux sexes, de 15 ans et plus.

Quelques gouttes de sang, obtenues au bout du doigt au moyen d'une lancette, sont alors déposées sur lame, en prenant soin d'éviter le contact du doigt avec le verre. L'épreuve est ensuite interprétée au microscope et le résultat enregistré, abstraction faite du diagnostic clinique qui n'est porté, dans bien des cas, qu'ultérieurement. La compilation des résultats et leur confrontation avec le diagnostic n'ont été faites que plusieurs mois après l'épreuve. Le diagnostic de cancer fut toujours établi sur un examen histo-pathologique.

Le relevé des dossiers a révélé que 16 pour cent des patients souffraient de cancer.

Nombre de patients ... 1176

Nombre de cancéreux 192 (16,3%)

Parmi ces cancéreux: 124, soit pratiquement les deux tiers, ont eu un Bolen positif, tandis que 68 n'ont montré aucune altération dans la rétraction de la goutte de sang.

Nombre de cancéreux 192

Nombre de réactions

positives 124 (64,7%)

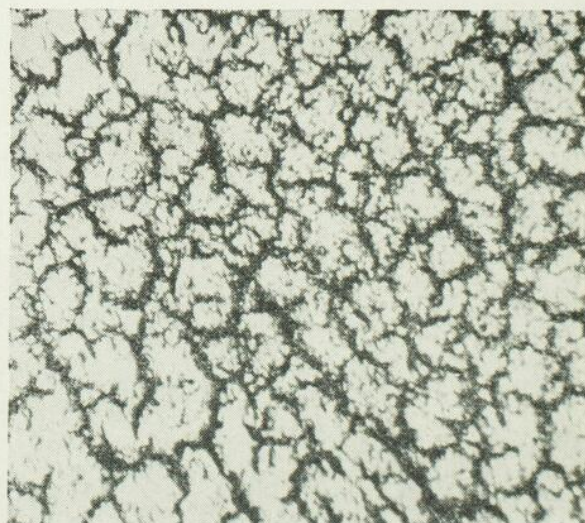


Figure 1

1. Travail de l'Institut d'Anatomie pathologique, Université Laval. Directeur: docteur Carlton Auger.

Une étude plus détaillée du groupe des cancéreux montre que les épithéliomas du sein et ceux de l'appareil urinaire ont donné un test positif dans une proportion de 80 pour cent des cas.

Les cancers de la lèvre inférieure et de la cavité buccale ont positivé la réaction dans 66 pour cent des cas, tandis que la série du tube digestif (estomac et côlon) a contribué largement à la baisse du pourcentage général, puisque seulement 37 pour cent des cas ont eu une épreuve positive.

	+	—	%+
Sein	17	4	80%
Appareil urinaire	16	4	80%
Lèvre inférieure	14	7	66%
Tube digestif	17	29	37%

Sur les 1 176 cas étudiés, 84 pour cent n'étaient pas cliniquement cancéreux, mais, dans ce groupe, 125 malades ont eu un résultat positif. On ne pourrait infirmer la valeur de



Figure 2

l'épreuve par l'étude de ce groupe de patients à résultat faussement positif. En effet, il est très vraisemblable que parmi ces 125 malades, dont quelques-uns se plaignaient de troubles digestifs accompagnés d'anémie légère, il en est qui sont porteurs de néoplasie au début et encore asymptomatique.

Parmi ces 125 malades, il est intéressant de signaler que la grossesse, le diabète et la tu-

berculose ont donné des réactions positives dans un pourcentage aussi élevé qu'au cours du cancer. Ces constatations furent déjà signalées dans les publications antérieures.

	+	—	%+
Diabète	8	3	72%
Grossesse	13	5	72%
Tuberculose	13	10	57%

Comme groupes-témoins, nous avons étudié les réactions au cours de l'ulcère gastro-duodénal, de la cholélithiase. Les réactions positives furent, dans les deux groupes, inférieures à 1 pour cent.

	+	—	%+
Ulçère gastro-duodénal	3	43	0,06%
Cholélithiase	4	45	0,09%

Il est curieux de noter que les trois cas d'ulcères qui ont donné des réactions positives étaient à localisation gastrique et non duodénale.

RÉSUMÉ

Le pourcentage des résultats positifs obtenus chez les cancéreux avec l'épreuve de Bolen fut de beaucoup inférieur à ceux rapportés antérieurement. Tandis que les cancers du sein et de l'appareil urinaire donnent des réactions positives dans 80 pour cent des cas, ceux du tube digestif ne le font que dans 37 pour cent des cas.

Le diabète, la grossesse et la tuberculose semblent donner des résultats positifs dans un pourcentage sensiblement superposable à celui obtenu au cours de la malignité.

Conclusion

Il ressort de cette vérification que:

1. L'épreuve de Bolen n'est pas spécifique à la néoplasie maligne.
2. Un fort pourcentage de cancers est négatif (35%).
3. Une réaction positive toutefois semble avoir une signification et n'est pas simplement un caprice de la nature.

4. Un test de Bolen positif doit être expliqué par une investigation clinique complète.

Cette étude d'un nombre assez important de cas ne nous permet pas toutefois l'optimisme de Nickel (4): *This raised the possibility of using the Bolen test as a screening test for the exclusion of cancer similar to the use of the Nazzini and Kline screening tests for syphilis.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) H. L. BOLEN: The blood pattern as a clue

to the diagnosis of malignant disease. *J. Lab. and Clin. Med.*, **27**: 1522, 1942.

- (2) H. L. BOLEN: Diagnostic value of the blood pattern in cancer. *Am. Journal of Surg.*, **80**: 505, 1950.

- (3) O. BRAY, G. E. T. HAWK et J. I. INKLEY: An evaluation of the Bolen Test as a Screening Test for Malignancy. *Cancer Research*, **11**: 157, 1951.

- (4) A. C. NICKEL, R. BERGER et P. BRICKLEY: The Bolen Test in the diagnosis of neoplasms. *Am. J. of Digestive Diseases*, **18**: 150, 1951.

- (5) N. P. NORMAN et A. M. SLICHER: A practical and inexpensive "Screen test" for cancer. *Am. J. of Digestive Diseases*, **17**: 31, 1950.
-

RECUEIL DE FAITS

ÉPILEPSIE FAMILIALE PORTANT SUR TROIS CAS¹

J. VASQUEZ²

Hôpital Notre-Dame (Montréal).

La notion du facteur héréditaire dans l'épilepsie est très ancienne. Hippocrate, déjà, considérait l'épilepsie comme une maladie familiale. Depuis ces époques lointaines, une quantité considérable de travaux a été publiée sur le sujet de l'épilepsie, ses causes et son hérédité. Les théories, les conclusions que les auteurs ont pu formuler avaient une base essentiellement clinique.

Ces problèmes, de nos jours, continuent encore d'intéresser non seulement le clinicien spécialisé mais aussi l'interniste. Tous les deux ne manquent presque jamais de s'intéresser aux parents des épileptiques qu'ils interrogent et ces enquêtes minutieuses leur permettent souvent de découvrir un ou plusieurs membres de la famille atteints d'épilepsie de type Grand Mal ou Petit Mal. Ces découvertes cliniques favorisent même parfois des conclusions hâtives sur l'étiologie des crises du patient. Un terrain familial est, en effet, souvent indicateur d'un élément héréditaire, mais cela n'exclue pas la possibilité d'une étiologie organique soit seule, soit surajoutée à l'élément génétique.

Avec les progrès de la neuro-physiologie moderne et l'avènement de l'électroencéphalographie, des voies d'études toutes nouvelles se sont offertes aux médecins intéressés à cette question. Tous les problèmes n'ont pas été résolus, mais on a fait des progrès remarquables dans la compréhension de l'élément génétique chez un groupe assez important d'épileptiques.

L'électroencéphalographie étudie les oscillations de potentiels électriques du cerveau de l'être humain normal. Ces oscillations se présentent sous la forme d'ondes graphiques et sont l'expression de l'activité biologique constante du cerveau de l'homme. D'un moment à l'autre, au cours de l'enregistrement, on observe l'apparition incessante d'ondes pouvant être très variables dans une même région ou très différentes d'une région à l'autre. Le tableau d'ensemble, cependant, d'un enregistrement de plusieurs minutes jusqu'à une demi-heure ou plus, offre une certaine physiologie ou identité d'aspect d'un moment à l'autre, d'un jour à l'autre, chez le même sujet, placé dans les mêmes conditions physiologiques normales.

Tout individu a donc une individualité d'organisation électroencéphalographique qui traduit son activité physiologique cérébrale intégrée dans le fonctionnement normal de son organisme biologique au complet.

Un examen comparatif attentif des tracés d'ondes d'un sujet normal avec les tracés d'ondes du père ou de la mère permet parfois de déceler des ressemblances marquées. Individuellement, chaque onde ou groupe d'ondes sont différentes en fréquence et amplitude de l'onde ou du groupe d'ondes suivantes. Ceci est vrai pour les tracés de chaque personne mais la comparaison des tableaux d'ensemble permet de trouver parfois une grande ressemblance avec les types des tracés des proches parents. Les analogies sont parfois très grandes au sein d'une même famille et cette identité d'aspect est remarquable chez les enfants jumeaux univitellins.

1. Service de Neuro-Psychiatrie de l'hôpital Notre-Dame sous la direction du docteur Roma Amyot.

2. En charge du laboratoire d'électroencéphalographie.

Plusieurs auteurs se sont occupés de l'étude des tracés d'ondes chez les jumeaux et ils ont pu constater des caractères fort similaires de leurs électroencéphalogrammes normaux et anormaux. Ces faits sont venus confirmer la notion de l'hérédité constitutionnelle en matière d'activité électrique cérébrale et c'est à l'électroencéphalographie que revient le mérite de cette découverte importante. Elle a permis, en effet, d'aborder le problème du caractère héréditaire de certaines dysrythmies asymptomatiques ou accompagnées d'épilepsie clinique.

Epilepsie et dysrythmie cérébrale peuvent être acquises ou héréditaires. Une proportion d'environ 15 à 20 pour cent des sujets de la population normale présente à l'électroencéphalographie une dysrythmie asymptomatique plus ou moins sérieuse. Quelques-unes sont de type acquis et secondaires à une maladie infectieuse, dégénérative ou sont d'origine traumatique. Les autres ne possèdent pas une étiologie définie; elles sont de type héréditaire et peuvent s'observer chez plusieurs membres de la même famille.

Le vocable dysrythmie cérébrale n'est pas synonyme d'épilepsie clinique. Elle peut s'observer chez des sujets indemnes de tout passé épileptique. Elle n'indique pas que le sujet qui en est porteur deviendra un jour épileptique. Elle indique seulement qu'il y a chez ces sujets une plus grande prédisposition au développement de l'épilepsie.

C'est cette prédisposition l'élément génétique le plus important. Il est transmissible et peut être objectivé par l'électroencéphalographie, mais il ne préjuge pas des possibilités d'apparition des crises cliniques. On peut donc dire que la dysrythmie asymptomatique du père ou de la mère d'un épileptique évoque immédiatement la notion de l'influence héréditaire reçue par l'enfant épileptique. Mais la dysrythmie de celui-ci, tout en se transmettant à ses descendants, n'indique pas que ceux-ci deviendront obligatoirement des épileptiques. La prédisposition à l'épilepsie peut en effet demeurer latente au cours de plusieurs

générations jusqu'au moment où, sans raison apparente, elle se fait jour sur le plan clinique.

Selon Gibbs et Lennox, la proportion d'épileptiques parmi les parents des personnes épileptiques est de 2,4 pour cent alors que la proportion des dysrythmies asymptomatiques chez ces parents d'épileptiques est d'environ 60 pour cent. Le premier chiffre est basé sur la clinique seule. Le deuxième chiffre est basé sur l'électroencéphalographie qui permet ainsi un dépistage plus objectif des individus ayant la prédisposition sans avoir l'épilepsie.

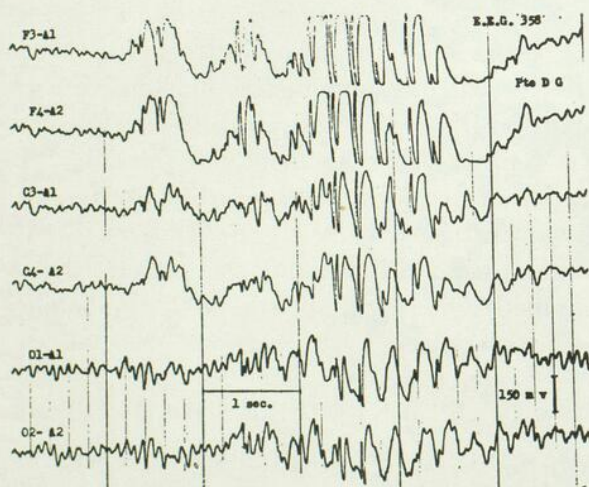
Dans une autre étude très sérieuse publiée plus récemment, le docteur William Lennox arrive à des conclusions intéressantes concernant l'étude de 4 231 épileptiques et de 20 000 de leurs proches parents. La fréquence de l'épilepsie chez les parents d'épileptiques sans lésion cérébrale était deux fois plus grande que la fréquence de l'épilepsie chez les parents d'épileptiques symptomatiques organiques. Ces chiffres soulignent l'importance de l'élément génétique dans les épilepsies de cause inconnue. Ils démontrent aussi la possibilité d'un terrain familial héréditaire surajouté aux épilepsies de cause organique connue. Un groupe de 122 paires de jumeaux épileptiques furent étudiés au même titre. Dans le groupe avec cerveau normal, l'épilepsie était présente chez les deux jumeaux univitellins dans 84 pour cent des cas, et, chez les deux jumeaux bivitellins, dans 10 pour cent des cas. Chez les univitellins, les deux jumeaux épileptiques avaient non seulement le même type de crises cliniques mais aussi le même type de dysrythmie graphique, le tout démontrant l'existence et la force de l'élément héréditaire.

Il y a quelque temps, nous eûmes l'opportunité d'enregistrer les tracés de trois sœurs épileptiques âgées de 14 ans, 15 ans et 21 ans. Toutes les trois montrèrent des anomalies graphiques épileptogènes identiques.

Observation 1.

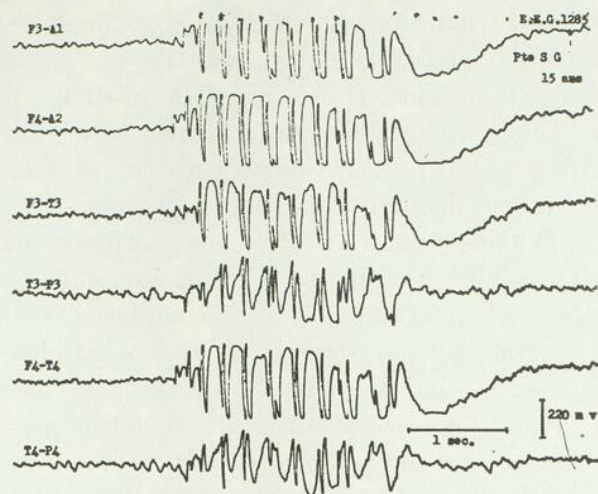
La patiente D. G..., 14 ans (fig. 1 — E.E.G. 358) avait des absences de type Petit Mal. Elles avaient débuté lors de l'installation des

menstruations quelques mois auparavant. Au cours des crises, elle arrête de parler et ses yeux fixent en avant. Elle reste ainsi pendant quelques secondes puis présente quelques phénomènes d'automatisme. Elle n'eut pas des manifestations cliniques semblables au cours de notre enregistrement, mais on constata plusieurs décharges électriques spontanées très anormales pouvant être appelées infracliniques. Ces décharges sont constituées par des bouffées survoltées de type complexes pointes ondes bilatérales synchrones apparaissant d'abord sur les deux régions frontales puis après un court délai sur les régions pariétales et occipitales. La fréquence de ces rythmes nettement épileptogènes est de 4 par seconde. Leur point de départ est profond diencephalique et ils se projettent vers la corticale cérébrale surtout frontale des deux hémisphères où ils sont captés par les dérivations scalpiennes. Ces bouffées pathologiques sont apparues à des intervalles relativement rapprochés et apparemment ne se sont pas associées à de l'inconscience.



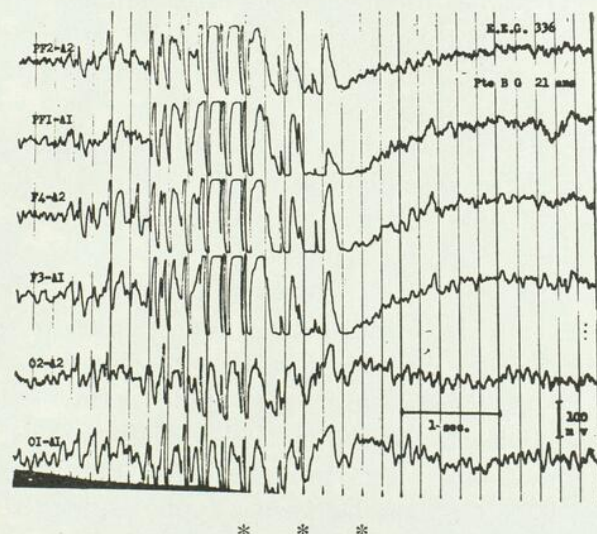
Observation 2.

Sa sœur, S. G., âgée de 15 ans (fig. 2 — E. E. G. 1285), présente également, depuis plusieurs années, des crises de Grand Mal et de Petit Mal typiques. Elle a par ailleurs des troubles du comportement. Son enregistrement révèle le même type d'anomalies d'origine diencephalique et d'amplitude plus accusée.



Observation 3.

La troisième sœur, âgée de 21 ans (fig. 3 — E. E. G. 336), a des crises type Petit Mal et Grand Mal depuis l'âge de 13 ans et, à l'E. E. G., on observe des hypersynchronies bilatérales projetées les unes isolées et rapides les autres à type de complexes pointes ondes identiques à ceux de ses deux sœurs D. G. et S. G.



Il y a encore trois autres sœurs et deux frères dans cette famille, mais ils n'ont jamais présenté des manifestations comitiales.

Le père et la mère nièrent chez eux l'existence de crises comitiales et refusèrent de se soumettre à l'examen de l'E. E. G. La mère cependant avoua avoir eu un E. E. G. quelques années auparavant alors qu'elle était hos-

pitalisée dans une institution pour maladies mentales et, d'autre part, une de ses nièces était épileptique. Il est donc très possible que la lignée maternelle soit la source du trouble épileptogène présenté par nos patientes. Celles-ci, sur le plan clinique, offrent des crises semblables ayant débuté dans l'enfance, et, sur le plan graphique, elles présentent des décharges anormales de type complexes pointes ondes à 4 par seconde en tout point identiques. Ces paroxysmes à 4 par seconde constituent une des variantes de la forme plus classique à 3 par seconde. Les uns et les autres traduisent une origine diencephalique. Les épilepsies diencephaliques sont très souvent de type génétique ou essentiel. L'aspect caractéristique des décharges et leur synchronie bilatérale évoquent, chez tout épileptique surtout s'il est jeune, l'hypothèse d'un trouble héréditaire. Cette impression, nous l'avons confirmée dans nos trois cas en raison de l'identité d'aspect des anomalies électriques. Une forte proportion des jumeaux univitellins épileptiques présentent des crises cliniques et des décharges graphiques anormales de même type, mais la même chose peut s'observer chez des frères et sœurs d'âges différents et cela est bien illustré dans ces trois observations.

Des cas semblables ont été déjà signalés par d'autres auteurs et ils possèdent toujours un grand intérêt scientifique.

Tous ces faits démontrent l'importance du caractère héréditaire dans une certaine proportion d'épileptiques. L'histoire clinique et surtout l'électroencéphalographie permettent d'en faire la preuve et de les distinguer des types d'épilepsies symptomatiques organiques où l'E.E.G., dans les formes typiques, montre un foyer unique des décharges pathologiques dans l'un ou l'autre hémisphère cérébral.

Dans un cas comme dans l'autre, la neurophysiologie enseigne qu'à la base du phénomène épileptique clinique ou tout simplement graphique infraclinique, il y a des décharges

neuronales excessives traduisant un fonctionnement anormal d'un groupe des cellules cérébrales. Dans les épilepsies organiques, on peut mettre en évidence des modifications locales structurales (dégénérescences — postinfectieuses — postraumatiques) dans le voisinage immédiat du foyer des décharges électroencéphalographiques anormales. Dans les épilepsies dites génétiques ou héréditaires, aucune modification structurale peut être mise en lumière. Il y a cependant de toute évidence un trouble physiologique, une sorte d'instabilité fonctionnelle dans les mécanismes physicochimiques d'un ou plusieurs groupes de cellules cérébrales. C'est ce trouble l'élément transmissible. Il passe d'une génération à la suivante soit à l'état latent, soit en favorisant l'éclosion de l'épilepsie. Dans le premier cas, on parle de prédisposition. Dans le deuxième cas, on parle d'épilepsie. Et on peut donc dire que la prédisposition ou trouble physiologique est l'élément transmissible ou héréditaire et non pas l'épilepsie. Ceci démontre l'utilité de l'étude des ondes cérébrales chez les parents d'épileptiques.

C'est en effet l'examen électroencéphalographique seul qui peut mettre en lumière cette prédisposition héréditaire. Celle-ci n'apparaît pas toujours spontanément au cours de l'enregistrement, mais il est possible, à l'aide des divers procédés d'activation (hyperpnée, métrazol, stimulation lumineuse intermittente, sommeil), de faire apparaître les anomalies caractéristiques.

BIBLIOGRAPHIE

- W. LENNOX et F. A. GIBBS: *J. Nerv. M. Dis.*, **95**: 353, 1942.
W. LENNOX: *Am. J. of Psychiatry*, **103**: 457, 1947.
J. A. M. A., **146**: 529, 1951.
E. BRIDGE. — McGraw Hill Book Co., édit., Toronto, 1949.
W. PENFIELD: *Epilepsy and Cerebral Localisation*. Charles C. Thomas, édit., Baltimore, 1941.

LA FIBROPLASIE RÉTRO-CRISTALLINIENNE¹

Claude MONFETTE,

Ophthalmologiste à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

DÉFINITION

Cette affection décrite par Terry, en 1942, est une affection *primitivement rétinienne* atteignant *bilatéralement les prématurés* de moins de 4 livres (85%) et survenant *après la naissance*.

Exceptionnellement, mais alors unilatéralement, elle atteint les enfants nés à terme.

FRÉQUENCE ET DISTRIBUTION

Cette maladie est actuellement la principale cause de cécité des prématurés aux Etats-Unis. Elle atteint de 3 à 10 pour cent des prématurés.

Sa fréquence accrue est en disproportion avec la meilleure survie de ces bébés de faible poids.

Pour citer quelques chiffres, on a identifié 238 cas à Boston, 15 cas à Vancouver, quelques dizaines à Montréal, dont celui-ci qui serait le premier à être publié en milieux canadiens-français.

Le lien d'apparition est souvent plutôt tel hôpital que telle ville et la plus grande incidence se rencontrerait dans les hôpitaux les mieux équipés.

SYMPTÔMES

a) De la phase aiguë: (3-6 semaines à 4 mois après la naissance).

Au stade I: il y a dilatation et tortuosité des vaisseaux rétiens.

Au stade II: œdème et hémorragies de la rétine, opacités du vitré.

Au stade III: décollement de la rétine, apparition de manifestations angiomeuses; cette néovascularisation est le processus pathologique de base.

Au stade IV: établissement de la formation rétro-lenticulaire.

b) De la phase cicatricielle: formation de la membrane rétro-cristallinienne, chambre antérieure étroite, élongation des procès ciliaires, formation d'adhérences, d'opacités, de microphthalmie, de glaucome, de strabisme.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1. Persistance du système hyaloïdien:

- a) unilatéral;
- b) enfants nés à terme;
- c) se présente à la naissance;
- d) pas de décollement de rétine.

2. Gliome ou rétinoblastome (signes radiologiques orbitaires).

3. Toxoplasmose (signes radiologiques crâniens).

4. Pseudogliome.

5. Rétinites.

6. Choroïdites.

7. Angiomasose Von Hippell.

Observation

G. R... est née prématurément à 6 mois et 3 semaines dans un hôpital pour enfants où elle a séjourné trois semaines.

Elle pesait 3 livres à sa naissance. Il nous a été impossible de savoir la quantité exacte d'oxygène que l'enfant a reçue pendant son hospitalisation.

Vers l'âge de cinq mois, les parents nous l'amènent, inquiets d'une cécité probable.

L'examen ophtalmologique révèle aux deux yeux: de la microphthalmie, un strabisme convergent alternant, des chambres antérieures très étroites, des iris ternes. Il y a des synéchies postérieures multiples ne permettant pas la dilatation des pupilles par les mydriatiques et les cyclopégiques. Les cristallins sont partiellement opacifiés et empêchent l'exploration du fond d'œil transformé en une membrane grisâtre. La radiographie nous a permis d'éliminer le rétinoblastome et la toxoplasmose. (Dr Arthur Vallée).

1. Travail présenté à la Société de Pédiatrie de Montréal, réunion du 20 avril 1953, à l'hôpital Sainte-Jeanne-d'Arc.

REVERSIBILITÉ

L'activité de la phase aiguë peut cesser spontanément mais c'est l'exception.

Dès l'apparition des premiers symptômes, l'état peut être réversible si l'oxygénation dans une concentration de 60-75% est continuée 10 jours après la disparition des signes ophtalmoscopiques avec un sevrage progressif de 10 jours.

HÉRÉDITÉ

Il n'y a pas d'évidence que la fibroplasie rétro-rétinienne soit héréditaire.

ÉTIOLOGIE

a) *Facteurs parents.* La prématurité elle-même et non la cause de la prématurité est un facteur significatif dans l'étiologie de la F. R.

Aucune corrélation entre la F. R. et l'état de la mère avant ou après la grossesse.

b) *Facteur enfant.* Anomalies congénitales. Il y a une plus grande incidence d'hémangiomes chez les prématurés avec F. R. que chez les prématurés sans F. R.

Etat de l'enfant à la naissance. On a tour à tour éliminé la nourriture, les transfusions, les déficiences de vitamines, les infections.

Une des causes au sujet de laquelle on discute beaucoup est l'anoxémie. La F. R. pourrait être causée ou par l'oxygénation insuffisante ou par l'oxygénation mal administrée.

L'exposition du nouveau-né à une forte concentration d'O₂ et le fait de l'en retirer brusquement serait un exemple de comportement d'un tissu nerveux non développé histologi-

quement à l'anoxémie par destruction des enzymes intracellulaires.

Certaines statistiques, faites dans des milieux sérieux, semblent probantes à cet effet: à Baltimore, un quart des 28 prématurés, recevant de fortes doses d'O₂, ont eu une fibroplasie rétro-rétinienne progressive.

Aucun des 31 enfants soumis à des doses faibles ne sont allés plus loin que le stade II.

On préconise donc — et ce serait actuellement la seule arme — les rayons X et les traitements médicaux et chirurgicaux ayant échoué — pour les prématurés de moins de 4 livres, une atmosphère en O₂ de 45 pour cent avec sevrage progressif d'une semaine jusqu'à ce qu'ils soient placés dans la pouponnière où la concentration en O₂ devrait être de 25 à 30 pour cent.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. ZANEN et A. MEUNIER: Fibroplasie rétro-lenticulaire. *Bull. Mém. Soc. fr. Opht.*, **64**: 129, 1951.
2. L. P. GUY, J. DANCIS et J. T. LAUMAN: Retrolental Fibroplasia. *Am. J. Opht.*, **36**: 85, (janvier) 1953.
3. A. PATZ, L. E. HOECK et E. DE LA CRUZ: Oxygen administration in retrolental fibroplasia. *Am. Journ. Opht.*, **35**: 329 (sept.) 1952.
4. T. S. SZEVCZYK: Retrolental fibroplasia. *Am. J. Opht.*, **35**: 301 (mars) 1952.
5. T. H. INGALLS, C. G. TEDISCHI et M. M. HELPERN: Malformations induced by maternal anoxia. *Am. J. Opht.*, **35**: 311 (mars) 1952.
6. H. RYAN: Retrolental fibroplasia. *Amer. Journ. Opht.*, **35**: 1248 (nov.) 1952.
7. A. B. REESE, F. C. BLODI et J. C. LOCKE: Pathology of early retrolental fibroplasia. *Am. J. Opht.*, **35**: 1407 (oct.) 1952.
8. L. ZACHARIAS: Retrolental fibroplasia. A Survey. *Amer. Journ. Opht.*, **35**: 1426 (oct.) 1952.

REVUE GÉNÉRALE

LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DU DIABÈTE SUCRÉ¹

Rosario ROBILLARD,

Assistant professeur à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Luc (Montréal).

Le diabète Mellitus est d'une brûlante actualité. Le nombre des diabétiques connus ou déclarés est de un sur 140, encore ne représente-t-il que la moitié des diabétiques réels.

Aux Etats-Unis, à ce nombre de un million de diabétiques sur 140 millions de population, s'ajoutent, chaque année, 50 000 nouveaux diabétiques et d'après les prédictions de Joslin, en 1985, les diabétiques auront augmenté de 74%.

Qu'il vous suffise, pour justifier votre choix du diabète dans votre programme, de savoir que cette maladie se situe, dans la liste des maladies les plus meurtrières, en huitième place et que prochainement la tuberculose et la pneumonie lui céderont le pas.

Si nous englobons les mortalités de cause cardiaque, cérébrale et rénale sous le terme d'artériosclérose, il faudra alors dire que l'artériosclérose, le cancer et le diabète sont les trois plus grands ennemis contre lesquels nous devons nous attaquer pour le plus grand bien de l'humanité.

Avant d'entrer dans le vif du sujet que je me suis proposé de traiter devant vous: « Le diagnostic et le traitement d'un diabète sucré sans complication sérieuse », il convient de définir cette maladie à la lueur des conceptions les plus récentes.

Ces définitions que l'on trouve encore dans nos livres de médecine vieux de sept ans et plus ne renferment qu'une part de vérité. En voici deux exemples. 1) Le diabète est une perturbation du métabolisme caractérisée

par un trouble d'utilisation et de stockage du sucre par l'organisme; 2) Le diabète est une maladie métabolique et héréditaire caractérisée par de la polyurie, de la polydipsie, de la polyphagie et de la glycosurie. Ces définitions, malgré leur longueur, sont incomplètes, car il ne faut pas considérer uniquement dans le diabète, un trouble dans le métabolisme glucidique mais bien et avant tout un trouble du métabolisme total.

Le diabète est une maladie chronique due à une insuffisance d'insuline et provoquant un trouble du métabolisme total.

Cette définition semble aujourd'hui, rallier la plupart des auteurs. Il était logique de penser que les îlots de Langerhans, détruits et sclérosés, ne fabriquant pas d'insuline ou trop peu, fussent responsables du syndrome diabétique. Mais quand il arrivait à un diabétique de mourir sans que l'on put constater aucune lésion anatomopathologique, le problème devenait plus tendu. Il faut donc dire qu'une insuffisance absolue en insuline provoque du diabète mais que le diabète déborde ce cadre. Même avec la sécrétion d'insuline endogène normal par un pancréas normal, il peut y avoir une insuffisance relative en insuline avec production de diabète sucré. Certaines hormones antagonistes de l'insuline sont maintenant bien connues. Elles proviennent de l'hypophyse antérieure et du cortex de la surrénale. La thyroïde joue aussi dans le même sens mais avec moins d'intensité. Que l'insuffisance en insuline soit relative ou absolue, le métabolisme glucidique est troublé avec production d'hyperglycémie à un taux tel que la glycosurie apparaît. Les aliments

1. Conférence prononcée à l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme, le 26 février 1953.

s'éliminent en perte, l'organisme fait appel aux protides tissulaires avec fonte musculaire, aux lipides tissulaires avec amaigrissement et production de corps cétoniques qui peuvent dépasser leurs taux d'utilisation, d'où accumulation des corps cétoniques avec état de cétose, d'acidose légère, modérée ou grave.

Chez le diabétique, la production de graisse et de glycogène est entravée par une insuffisance d'insuline et le sucre qui aurait été utilisé pour cette production de graisse et de glycogène s'en va dans le sang pour aller ensuite se perdre dans les urines avec production de polyurie, de polydipsie et de polyphagie.

Je ferme cette parenthèse un peu longue où j'ai voulu, au cours de la définition du diabète, esquisser à grands traits la physiopathologie du diabète sucré.

I.—LE DIAGNOSTIC DU DIABÈTE SUCRÉ

Je ne vous ferai pas l'affront de vous étayer le diagnostic du diabète sucré d'après la tétrade classique de cette maladie. Je vous demanderai cependant de toujours rester les seuls juges dans l'interprétation des symptômes classiques du diabète sans laisser au malade le loisir ou l'opportunité d'expliquer à sa guise la cause de sa polydipsie (les trop grandes chaleurs) de sa polyurie (une hypertrophie prostatique ou bien la femme porteuse d'une cystocèle) de sa polyphagie (malgré un régime de 5 000 calories, on croira manger comme tout le monde).

Les éléments nécessaires à l'établissement d'un diagnostic de diabète se groupent sous les quatre chefs suivants que nous allons étudier séparément:

1. Les symptômes présentés par le malade,
2. Son histoire héréditaire et familiale,
3. L'examen objectif du malade,
4. Les données du laboratoire.

1) *Les symptômes présentés par le malade*

Ne revenons pas sur la tétrade classique du diabète conditionnée essentiellement par l'hyperglycémie. Faisons une petite enquête sur

l'objet de consultations de nos diabétiques et ne soyons pas étonnés de constater que les petits signes du diabète nous amènent autant de malades que les symptômes classiques le font.

L'asthénie se classe au premier rang: cette fatigue, cette faiblesse qui empêche les personnes de faire leur travail habituel, les conduit au bureau du médecin. Cependant l'asthénie physique n'est qu'une forme de faiblesse, car l'asthénie psychique, l'asthénie intellectuelle et l'asthénie sexuelle sont très souvent l'objet de consultations médicales. L'impuissance et la frigidité sont souvent les premiers signes révélateurs du diabète mais un questionnaire incomplet et timide nous empêche souvent de découvrir ce symptôme pour lequel le malade se présente mais qu'il n'osera dévoiler ne trouvant pas les termes adéquats pour amorcer le sujet.

L'amaigrissement des malades est une cause importante de consultations. Il faut penser au diabète dans un amaigrissement progressif et tout particulièrement malgré une bonne alimentation. L'amaigrissement qui ne fait pas suite à une épreuve, qui n'est pas d'origine tuberculeuse doit nous inciter à chercher le diabète.

Les démangeaisons, le prurit vulvaire sont fréquents. Les furoncles, même les anthrax nous font examiner les porteurs, mais trop souvent encore le diabète reste ignoré parce que le médecin n'a pas pensé au diabète dans l'étiologie de cette infection.

Quant aux plaies lentes à guérir, elles sont, à n'en pas douter, un signe révélateur du diabète, mais de là à dire que le diabète n'existe pas du fait que les plaies guérissent rapidement, voilà une notion fausse trop répandue.

Le brouillard visuel et les cataractes avant la cinquantaine doivent nous inciter à rechercher activement le diabète.

Les crampes nocturnes dans les jambes, les douleurs lombaires consécutives à la polyurie intense, voilà encore des symptômes pour lesquelles les diabétiques viennent consulter.

Cette première étape dans le diagnostic ne sera franchie qu'à la condition d'avoir épuisé, par le questionnaire, les symptômes que le malade ne jugeait même pas suffisants d'être mentionnés.

2.—L'HISTOIRE HÉRÉDITAIRE ET FAMILIALE DU MALADE

Après avoir forcé le malade à nous raconter tous les symptômes subjectifs de ses troubles, il nous faut nous enquérir de ses antécédents héréditaires et familiaux.

Il est reconnu que le diabète est une maladie héréditaire obéissant aux lois de Mendel. Par conséquent, en face d'un nouveau diabétique, nous devons nous enquérir de ses antécédents héréditaires et familiaux. Il ne faut surtout pas conclure trop tôt à cette absence d'hérédité, car en vertu de la loi d'anticipation, le diabète peut apparaître chez les enfants dix ou vingt ans plus tôt qu'il n'est apparu chez les parents. J'irai plus loin, en l'absence de diabète révélé chez les parents, défiez-vous, chez eux, des mortalités attribuées aux coronarites, aux hémorragies cérébrales, aux gangrènes dites séniles, car elles masquent trop souvent un diabète ignoré, que l'on ne peut plus maintenant prouver, mais le diabète des enfants issus de tels parents remet en lumière une possibilité plus grande de l'existence du diabète chez les ascendants.

De plus, comme le diabète est un tribut payé à l'obésité, méfiez-vous de ces familles d'obèses et particulièrement si votre malade l'est ou l'a été. Sur 1 000 diabétiques examinés, 770 sont des obèses. L'obésité est un facteur déclenchant du diabète et ne doit jamais être toléré chez les descendants de diabétiques.

3. *L'examen objectif du malade* constitue la troisième étape du diagnostic. Il termine l'enquête clinique commencée avec l'étude des symptômes et des antécédents. Cet examen physique du malade nous oriente vers le diabète surtout quand nous observons des signes comme ceux-ci:

a) une sécheresse de la peau et des muqueuses par déshydratation du malade,

- b) une cataracte,
- c) une rétinite diabétique,
- d) un œdème des paupières,
- e) un œdème de la face,
- f) une perte de poids malgré un régime hypercalorique,
- g) un ulcère perforant plantaire,
- h) une névrite diabétique,
- i) une gangrène,
- j) un syndrome épaule-main par coronarite,
- k) une xanthochromie palmo-plantaire ou une xanthomatose diabétique,
- l) un enfant trop grand pour son âge ou un enfant dans le coma,
- m) Enfin un comateux présentant de l'énophtalmie i.e. un ramollissement des globes oculaires et un Kussmaul.

Avec les notions recueillies par l'interrogatoire et par l'examen du malade, nous ne sommes arrivés à rien de plus qu'à un diagnostic de probabilité qu'il nous faut faire confirmer ou infirmer par le laboratoire si nous voulons obtenir un diagnostic certain de diabète sucré.

4. *Les données du laboratoire.*

Si les signes cliniques, les symptômes subjectifs et les renseignements obtenus sur l'hérédité sont importants pour éveiller les soupçons sur la présence possible du diabète sucré, presque aussi importantes et de beaucoup plus sensibles sont les épreuves confirmatives du laboratoire, car sans elles, le diagnostic du diabète ne sera que probable et qui plus est, un diagnostic positif de diabète ne pourra jamais être fait.

Un diagnostic positif de diabète exige toujours une recherche des symptômes cliniques, une enquête héréditaire, une recherche du glucose urinaire, une détermination du glucose sanguin. Si, malgré ces analyses, le diagnostic reste douteux, nous pourrions demander une glycémie après repas ou enfin une hyperglycémie provoquée.

a) *La glycosurie*

Il faut distinguer les glycosuries symptomatiques et les glycosuries asymptomatiques.

a) Glycosuries symptomatiques:

En présence des symptômes subjectifs et objectifs avec ou sans antécédents diabétiques tels que ci-haut énumérés, la présence d'une glycosurie demande sur le champ une glycémie sans attendre le dosage du sucre sanguin à jeun.

Toute glycosurie qui dépasse 5 grammes au litre est habituellement de nature diabétique, tandis que celles qui sont inférieures à 5 grammes sont souvent non diabétiques. La glycosurie diabétique a comme particularité de varier dans le même sens que l'ingestion glucidique, de provoquer de la polyurie et d'augmenter la densité urinaire.

b) Glycosuries asymptomatiques.

Quant aux glycosuries asymptomatiques, elles posent un problème délicat, car elles peuvent être parfaitement innocentes et négligeables ou bien elles peuvent par contre marquer le début d'un véritable diabète.

Toute glycosurie, nous dit Joslin, doit être considérée diabétique tant que nous n'en avons pas fait la preuve contraire. Il n'existe que 6% des glycosuries qui sont non diabétiques, nous dit Boulin. Les glycosuries de plus de vingt grammes sont toujours diabétiques, car les glycosuries para-diabétiques n'excèdent pas 10 grammes et les glycosuries rénales, 20 grammes au litre. Les glycosuries rarement diabétiques se rencontrent au cours de la grossesse, dans les néphroses et les néphrites et dans le diabète rénal.

A côté des glycosuries non diabétiques, il faut faire une part aux fausses glycosuries qui comme la glycose, réduisent les solutions alcalines de cuivre, i.e. le Benedict, la liqueur de Fehling. Ces fausses glycosuries sont dues:

a) aux composés glucuroniques qui augmentent au fur et à mesure que vieillit l'urine.

b) aux sucres suivants: lactose, galactose, fructose, maltose, pentose, sucrose,

c) à l'alcapnone.

La seule substance réductrice qui peut indiquer un diabète est la glucose, sucre fermentescible et dextrogyre.

b) *L'hyperglycémie.*

1° L'hyperglycémie avec glycosurie dans le diabète sucré.

Même une glycosurie avec ou sans symptômes diabétiques n'apporte pas la preuve du diabète, il faut une hyperglycémie. La présence du diabète sera vérifiée si la glycémie faite avec du sang veineux, par la méthode de Folin-Wu est au-dessus de 1,30 gramme 0/00 à jeun et supérieure à 1,70 gramme après un repas. Si la glycémie est faite avec du sang capillaire, le diabète sera révélé par une glycémie à jeun supérieure à 1,40 et supérieure à 2,40 grammes après repas, d'après la méthode Folin-Malmros.

Est-ce à dire que le diabète sucré n'existe pas avec des glycémies à jeun inférieures à celles-ci? Certes pas, car les glycémies pratiquées de 1 heure à 2 heures après un repas mettront en évidence chez ces mêmes personnes un diabète au début, lequel hésitait à se laisser découvrir. Il faudra, un jour, ébranler cette routine, que nous avons dans les hôpitaux de faire les glycémies à jeun. Si nous complétons l'examen par l'analyse des urines à jeun apportées par le malade, nous avons suffisamment d'éléments qui nous empêchent de découvrir un bon nombre de diabétiques qui ne présentent que le matin un bilan glucidique normal. Ne soyons donc pas surpris de savoir que la moitié des diabétiques parcourent encore le monde, ignorant leur maladie et les complications qui les guettent.

Je tiens ici à vous mettre en garde contre les pièges tendus dans l'interprétation d'une glycémie.

Un diabétique peut montrer une glycémie à jeun et même une glycémie post-prandiale normales si un régime de restriction ou de l'insuline ont été donnés.

Par contre, un non-diabétique qui a jeûné peut présenter, lors de sa réalimentation, une hyperglycémie et une glycosurie temporaires.

Si l'hyperglycémie est la condition « sine qua non » du diabète, il n'est pas vrai de dire que toute hyperglycémie traduit un diabète sucré. En effet, les hyperglycémies de l'hyperpituitarisme, de l'hypéradrénalisme, de l'hyperfonctionnement du cortex surrénalien et de l'hyperthyroïdie ne traduisent pas nécessairement un diabète même si elles peuvent y conduire. Il n'en est pas de même de certaines conditions pathologiques qui exhibent de la glycosurie et une hyperglycémie de nature non diabétique:

- Les traumatismes crâniens,
- Les commotions cérébrales,
- Les hypertensions intra-crâniennes,
- Les hémorragies cérébrales,
- Les ictus cérébraux,
- Les maladies chroniques du foie,
- L'asphyxie,
- L'acidose,
- Certains états de shock,
- Les troubles émotifs,
- L'infarctus du myocarde.

En général, il est imprudent d'établir un diagnostic de diabète sur une seule hyperglycémie. Une erreur de laboratoire est toujours possible, une erreur de nom, de rapport, d'inscription, une faute de technique; voilà des raisons qui nous obligent à ne pas entreprendre le traitement de toute une vie pour un diabète non existant. A combien de réquisitions devons-nous répondre pour des erreurs comme celles-ci: prélèvement sanguin fait après l'administration d'un sérum glucosé ou avec une seringue qui venait d'être utilisée pour administrer du sérum glucosé hypertonique.

2° L'hyperglycémie sans glycosurie dans le diabète sucré.

Nous ne pouvons pas conclure avec certitude à la présence du diabète sur la seule constatation du glucose urinaire, il faut la confirmation d'une ou de plusieurs hyperglycémies. J'irai jusqu'à vous dire que la glycosurie n'est pas indispensable au diagnostic du diabète. Il existe en dehors des vieux

diabétiques à seuil rénal au glucose élevé au point de tarir l'excrétion du glucose dans les urines, il existe, dis-je, des personnes qui n'ont jamais passé du sucre urinaire et chez qui pourtant le diabète est découvert à l'occasion d'une complication: cataracte, coronarite, artérite, rétinite. C'est précisément parce que la glycosurie n'est pas absolument indispensable au diagnostic du diabète que nous devons faire la glycémie de tous nos malades.

c) L'hyperglycémie provoquée

Quand l'interrogatoire, l'étude des antécédents et des symptômes, quand l'analyse des urines, la glycémie à jeun et après repas ne tranchent pas le diagnostic, nous devons recourir à l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

1) Ses indications.

L'hyperglycémie provoquée, faite dans de bonnes conditions et correctement interprétée, est le test de choix dans les cas de diabète douteux, quant à la présence ou à l'absence de cette maladie. C'est un test de diagnostic, mais il ne peut renseigner sur la sévérité de la maladie. On devra y recourir:

- a) dans les histoires de glycosurie qui ne font pas leur preuve;
- b) dans les histoires de diabète familial re: mariage, emploi;
- c) dans les glycosuries et hyperglycémies transitoires, ex: infections, grossesse, hyperthyroïdie;
- d) dans les glycosuries sans hyperglycémie, ex: diabète rénal.

2) Ses contre-indications.

Ne demandons pas d'hyperglycémie provoquée:

- a) quand le diagnostic du diabète se fait sans elle;
- b) quand il y a infection,
quand il y a troubles hépatiques,
quand il y a eu restriction alimentaire portant surtout sur les glucides;

c) ne pas se fier à la courbe, si la solution de glucose a provoqué des nausées;

d) ne pas répéter le test avant sept à dix jours car autrement on manquera les cas de diabète léger;

e) s'il y a exercices physiques pendant le test, on manquera les cas de diabète léger;

f) par contre, si le repos est trop grand, comme le repos au lit, l'allure de la courbe a trop de tendance à paraître diabétique.

3) La méthode.

1 dose en 3 heures.

Après avoir mangé au moins 300 grammes de glucides par jour au cours des trois précédentes journées, le sujet se présente le matin à jeun et vide sa vessie.

La première glycémie, à jeun, ne doit pas dépasser 1,20.

L'absorption de 100 grammes de glucose dans 300 cc d'eau aromatisée de jus de citron est suivie d'une glycémie, 30 min. 60 min. 2 heures et 3 heures après l'ingestion du glucose. La 4^e glycémie faite 2 heures après l'ingestion ne doit pas dépasser 1,20 mais avec cette glycémie de 1,50, il n'y aura pas de diabète si la 5^e glycémie est inférieure à 1,20.

Le diabète donne une courbe élevée où la lenteur à redevenir normale a plus d'importance que le clocher même si celui-ci dépasse deux grammes.

Beaucoup de conditions pathologiques provoquent cependant les mêmes courbes que celles du diabète sucré:

L'arthrite rhumatoïde,
Les infections, la toxémie,
La sénilité,
Les états de jeûne,
Les maladies néoplasiques,
La décompensation cardiaque,
Les néphrites et les néphroses,
La colite ulcéreuse,
La cirrhose du foie, la maladie de Van Gierke,
La cholécystite,
La bronchite asthmatique,

L'hyperthyroïdie,
La maladie de Cushing,
L'acromégalie,
Les tumeurs du cortex de la surrénale,
Les tumeurs de la médulla de la surrénale,
Les tumeurs cérébrales,
Les hypertensions intra-crâniennes.

Les étapes qui nous ont conduit au diagnostic du diabète sucré sont:

1° Les symptômes présentés par le malade, mais il faut savoir qu'il y a des diabétiques asymptomatiques;

2° Le laboratoire nous a montré que la glycosurie est habituelle dans le diabète, qu'elle varie dans le même sens que l'alimentation, que la polyurie associée à l'augmentation de la densité urinaire ne se rencontre que dans le diabète. Sachons que la glycosurie ne suffit pas à prouver le diabète et même plus, que le diabète peut exister sans elle.

L'hyperglycémie est la condition essentielle dans le diabète et si le cas est douteux, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée lève les doutes, mais sachez que toute courbe d'allure diabétique ne signifie pas un diabète sucré.

Le diagnostic du diabète est facile mais faut-il éviter les pièges semés sur les étapes qui nous conduisent à ce diagnostic.

II.—LE TRAITEMENT DU DIABÈTE MELLITUS

Il n'existe pas un prototype de traitement du diabète applicable à tous les diabétiques car deux malades ne seront pas traités de façon absolument identique.

Les buts du traitement du diabète visent:

1° à supprimer les symptômes,

2° à rétablir l'état physiologique par la suppression de l'hyperglycémie, de la glycosurie, de l'hyperlipidémie et de l'hypercholestérolémie,

3° à promouvoir le développement physique et mental,

4° à maintenir les diabétiques à leur poids idéal dans un état de bonne nutrition,

5° à prévenir les complications de cette maladie.

Les moyens mis à notre disposition pour atteindre cet idéal sont:

- 1° le régime alimentaire,
- 2° l'insuline,
- 3° les exercices,
- 4° l'entraînement du malade.

Nous sommes obligés de les décrire successivement mais ces moyens doivent, en général, être intrigués et dirigés si nous voulons arriver au bon contrôle d'un diabétique.

1° *Le régime alimentaire.*

Que penser du régime alimentaire dans le traitement du diabète? La réponse est simple, radicale et sans équivoque: le régime alimentaire est le fondement même du traitement du diabète sucré. Tous les diabétiques doivent s'y soumettre, car sans lui, le traitement est illusoire, trompeur et dangereux. S'il est vrai de dire que 50% des diabétiques requièrent de l'insuline, il est capital de savoir que 100% des diabétiques ont un régime alimentaire à suivre.

Que sera ce régime alimentaire?

Le régime des diabétiques ne sera ni celui des légumes verts, ni celui quasi-cétogénique par sa richesse en lipides pour la bonne raison que ces régimes ne sont plus nécessaires avec la découverte de l'insuline. Le régime des diabétiques comprendra des composants nutritifs d'une alimentation normale en vue d'obtenir un poids idéal. C'est donc dire que les diabétiques dont le poids est inférieur à la normale auront des régimes hypercaloriques et les obèses, des régimes de restriction tout comme les obèses pléthoriques non diabétiques.

Dans la prescription de ces régimes, on tiendra compte:

- a) des calories globales,
- b) des protides,
- c) des glucides,
- d) des lipides,
- e) des vitamines et des minéraux.

Les calories globales sont calculées de deux façons:

a) Multiplier le poids idéal en livres par 10.
Ajouter 100 à 200 calories si c'est un grand jeune homme,

Soustraire 100 à 200 calories si le malade est vieux ou court ou du sexe féminin,

Soustraire 200 à 400 calories s'il y a obésité,
Ajouter pour un travail léger: 30% des calories basales,

Ajouter, pour un travail modéré: 50% des calories basales,

Ajouter, pour un travail intense: 75% des calories basales.

Exemple: Femme de poids idéal, 140 livres: activité légère.

Poids idéal x 10: $140 \times 10 = 1\,400$.

Correction pour le sexe, 100 cal. $1\,400 - 100 = 1\,300$.

Correction pour le travail, 30% de 1 300 = 390.

Calories totales = $1\,300 + 390 = 1\,690$.

Le nombre des calories ayant été déterminé, il faut connaître les rations alimentaires en protides:

Multiplier le poids idéal par $\frac{5}{8}$.

Les protides = $(140 \times \frac{5}{8}) = 87$ grammes.

Les glucides: Chez une personne de poids normal:

250 grammes et augmenter jusqu'à 300 grammes.

Chez un obèse, sans insuline:

100 à 125 grammes et augmenter progressivement jusqu'à 250 grammes.

Les lipides fourniront le reste des calories non apportées par les protides et les glucides.

Protides: $87 \text{ grammes} \times 4 \text{ calories} = 348$ calories.

Glucides: $250 \text{ grammes} \times 4 \text{ calories} = 1\,000$ calories.

Leur addition donne: 1 348 calories avec une balance de 342 calories que les lipides devront fournir, soit $342 \div 9 = 38$ grammes de lipides.

b) L'autre méthode de calculer les régimes est encore basée sur le poids idéal mais converti en kilogrammes et sur l'activité du sujet:

Travail léger avec 30 calories par kilogramme de poids idéal, travail modéré, 35 calories et travail pénible, 40 calories.

Les rations alimentaires fourniront:

en glucides: 50% des calories

en protides: 15% " "

en lipides: 35% " "

Exemple: Un homme au poids idéal de 155 livres pèse donc:

70 kilogrammes. Il faut un travail léger.

$70 \text{ kilo} \times 30 = 2100 \text{ calories}$.

Les glucides:

$50\% \times 2100 = 1050 \div 4 = 262 \text{ grammes}$

Les protides:

$15\% \times 2100 = 315 \div 4 = 79 \text{ grammes}$

Les lipides:

$35\% \times 2100 = 735 \div 9 = 82 \text{ grammes}$

La prescription du régime est faite de façon scientifique et le moins que le médecin puisse faire, puisqu'il n'a pas à son service une diététicienne, c'est d'établir un menu avec ces chiffres:

Protides: 79 — Lipides: 82 — Glucides: 262.

Déjeuner: 1 fruit à 20%: 6 pruneaux bouillis, 3 tranches de pain, 2 carrés de beurre, 2 cuillerées à soupe de crème légère, 1 tasse de café, sans sucre, mais sucaryl si désiré.

Dîner: bouillon de viande dégraissé, Oxo ou Bovril, 2 portions de viande maigre et dégraissée, 2 légumes à 10% (betteraves $\frac{1}{2}$ tasse, carottes $\frac{1}{2}$ tasse), 4 tranches de pain, 2 carrés de beurre, 1 fruit à 10%: 1 pêche moyenne, 2 cuillerées à soupe de crème légère, thé ou café.

Souper: bouillon dégraissé, Oxo ou Bovril, 1 œuf, 2 portions de légumes à 5%, 3 tranches de pain, 2 carrés de beurre, 1 portion de fruit à 20%, 1 cuillerée à soupe de crème légère, 1 thé ou 1 café.

Goûter à 9 p.m.: obligatoire dans certains cas, non obligatoire dans d'autres cas, mais si non utilisé, l'inclure dans le repas du soir: un verre de lait avec 5 biscuits social thé.

Le médecin a pu fournir un effort considérable pour la prescription d'un tel régime, s'il n'en a pas l'habitude et malgré son travail

louable, je peux dire que l'échec le plus déplorable l'attend à brève échéance.

Même le diabétique le plus fidèle se lassera vite de suivre cette feuille de régime et après une semaine et tout au plus quinze jours, il voudra faire des changements. Sans une bonne connaissance des équivalences pour une tranche de pain, un carré de beurre, une portion de viande, le diabétique ne peut adhérer suffisamment à son régime pour maintenir un bon contrôle de son diabète.

Cette manière de procéder diffère passablement du médecin qui préconise la loi du moindre effort en enlevant du régime de son diabétique les sucres, i.e. les sucreries, le pain et les pommes de terre, mais en permettant les biscuits secs à volonté. Avec un tel régime, le diabétique a bien des chances de ne pas s'améliorer. Le régime des diabétiques n'est pas un régime d'aliments défendus et d'aliments permis car parmi ces derniers, la quantité est essentielle.

Quant aux aliments défendus, la liste est assez restreinte, elle porte sur les aliments glucidiques qui se déversent à la course dans le sang et provoquent une hyperglycémie, à cause du système glyco-régulateur faussé chez le diabétique. Ces aliments sont: les sucres, les sucreries, confitures, sirops, même le sirop de miel et le sirop d'érable, les chocolats, les liqueurs douces. Les pâtisseries, à moins d'être calculées exactement, sont défendues. La bière, à cause de sa richesse en sucre, est défendue, les vins et les alcools sont loin d'être recommandables.

Chez les obèses et chez les vieux diabétiques, exempts de symptôme diabétique, un régime moins exactement calculé peut leur être expliqué et mis à l'essai pendant une semaine. En face d'un échec, exiger le régime strict.

2° L'insuline.

L'insuline est un complément du régime dans le traitement du diabète Mellitus.

L'insuline seule n'est pas le traitement de cette maladie.

A) *Ses indications:*

a) L'insuline est requise d'emblée chez les enfants diabétiques,

b) chez les adultes amaigris qui font de la glycosurie et de l'hyperglycémie,

c) chez les malades souffrant de complications aiguës, que leur diabète soit léger ou grave,

d) chez les diabétiques qui présentent de l'acidose,

e) quand la grossesse complique le diabète,

f) quand les symptômes diabétiques provoquent des troubles,

g) quand le diabète a débuté soudainement, par des symptômes dans les trois mois qui ont précédé la consultation. L'insuline sera donnée avec un espoir de guérison par régénérescence langerhansienne,

h) quand il faut préparer un diabétique à l'opération,

i) quand le régime et les exercices n'arrivent pas à contrôler le diabétique.

Certains donneront même l'insuline à tous les diabétiques au début et chez bon nombre d'entre eux le médecin sera obligé de la supprimer par la suite.

B) *Ses contre-indications.*

a) Il ne faut jamais commencer l'insuline chez des malades avant que le diagnostic du diabète ait été posé.

b) Il ne faut jamais donner de l'insuline quand on hésite entre le diagnostic de réaction à l'insuline et de coma diabétique. Le test thérapeutique par le sérum glucosé est alors de mise.

c) En général, l'obèse adulte, sans complication, ne doit pas recevoir d'insuline: le régime hypocalorique, les exercices et l'amaigrissement corrigeront facilement le diabète. Il faudrait pour obtenir le même résultat avec l'insuline, lui donner des doses de plus de cent unités. L'obèse est relativement insulino-résistant. Il ne faut cependant pas laisser l'obèse sous l'effet d'une hyperglycémie prolongée et d'une glycosurie permanente. Si le poids tarde à décroître, c'est déjà une faillite,

il faut l'empêcher de s'aggraver, d'où prescription d'insuline.

c) *Le choix de l'insuline.*

Quand nous avons établi que l'insuline s'avère nécessaire dans le traitement d'un diabète que le régime seul ne pourrait contrôler, il nous faut choisir parmi les insulines actuellement sur le marché. Toutes les insulines injectables sont bonnes, mais encore faut-il, avant d'arrêter son choix, se familiariser avec les diverses préparations d'insuline, leur concentration, leur début, leur maximum et leur durée d'action. Quand l'insuline est nécessaire au contrôle du diabète, elle doit travailler de pair avec un régime alimentaire calculé et réparti selon la variété d'insuline choisie.

Il y a quatre sortes d'insuline à notre portée:

a) L'insuline régulière dont les synonymes sont nombreux: insuline Toronto, insuline cristallisée, insuline à action rapide. Elle commence son action 30 minutes après l'injection, obtient son maximum 2 à 3 heures après l'injection et termine son action, 6 à 8 heures après avoir été injectée. Ses avantages proviennent de son action rapide très utile dans les infections aiguës, les acidoses; et des avantages sont également notés par sa combinaison avec les autres insulines, telles l'insuline protamine-zinc et l'insuline N.P.H. pour activer le début d'action de ces insulines modifiées.

Ses désavantages viennent du fait de sa trop courte durée d'action, d'où la multiplicité des injections et l'obligation du dosage fractionné du glucose urinaire des 24 heures. De 1921 à 1936, les diabétiques, pour un très grand nombre, hésitaient à recourir à cette insuline, la seule qui existait alors, à cause du trop grand nombre de piqûres qu'elle exigeait.

b) L'insuline protamine-zinc découverte par Hagedorn en 1936 eut pour effet de faire connaître universellement l'insuline. Cette insuline retard ou cette insuline à action prolongée permet souvent une seule injection par 24 heures. Son action débute environ une heure après l'injection pour obtenir son maxi-

mum 6 à 18 heures après l'injection, et même 24 ou 36 heures après l'injection, son action se fera encore sentir. L'insuline protamine-zinc réduit non seulement le nombre des injections, mais elle donne un meilleur contrôle du diabète, elle réduit les oscillations de la glycémie et de la glycosurie. Il faut dire cependant que la moitié des diabétiques qui ont besoin d'insuline n'est pas contrôlée adéquatement avec une seule dose d'insuline. On reproche également à l'insuline protamine-zinc de provoquer des crises d'hypoglycémie au cours de la nuit.

c) En 1943, une insuline à action intermédiaire portant le nom d'insuline globine améliorée le sort des diabétiques. Son action se fait sentir une heure après l'injection avec un effet maximum entre 8 et 16 heures après l'injection. Ses effets provocateurs d'hypoglycémie surviendront vers 3 hrs, l'après-midi. L'action sera terminée après 20 heures.

Il serait trop long de parler des mixtures d'insulines préconisées par Colwell et pratiquées à la Clinique Mayo. Cette méthode prête à trop d'erreurs pour être recommandée.

d) La dernière née est l'insuline N.P.H. et elle est en train de détrôner l'insuline protamine-zinc. Elle manifeste son action une heure après l'injection et son action maxima, de 8 à 12 heures après l'injection et son effet disparaît après 26 heures. Cette insuline contrôle par une seule injection, 85% de diabétiques. Par sa faible teneur en protamine, elle permet l'addition d'insuline Toronto sans que celle-ci perde son action rapide comme ce serait le cas avec l'insuline protamine-zinc.

d) Les doses d'insuline.

Connaissant maintenant les insulines, nous aurons à l'administrer mais quels dosages doit-on adopter? C'est le sens clinique qui doit nous guider.

Chez les malades qui n'ont jamais reçu d'insuline, en particulier chez les enfants et les vieillards, méfiez-vous, car ils sont souvent sensibles à l'insuline. Avec l'insuline protamine-zinc, ne pas commencer avec des doses

supérieures à 20 unités. Chez les adultes, on peut aller de 20 à 40 unités, si le diabète est un peu sévère, et de 10 à 20, si le diabète nous paraît léger.

Avec l'insuline Toronto, les doses à employer chez un adulte sans complication, sont de 10 à 20 unités le matin et d'après le glucose urinaire dosé avant les repas, on donnera de 5 à 15 unités additionnelles.

Les insulines globine, N.P.H. et P.Z. sont données une fois par 24 heures, le matin, et nous augmentons de 4 à 12 unités tous les 3 ou 4 jours jusqu'à l'obtention d'une glycémie normale, le matin. Avec les insulines globine et N.P.H., des réactions hypoglycémiques peuvent survenir dans l'après-midi avant même que la glycémie du matin soit revenue normale. Pour prévenir ces accidents, une partie du déjeuner sera portée comme goûter vers 4 heures de l'après-midi, pour l'insuline globine et l'insuline N.P.H., et à 10 heures p.m. pour l'insuline protamine-zinc. Tout diabétique soumis à l'insuline est exposé à des réactions hypoglycémiques. Si on a trop pris l'habitude de minimiser ces réactions, il faut aussi se rappeler que parfois l'insuline tue. Sachons donc reconnaître tôt les réactions à l'insuline malgré les formes cliniques diverses qu'elles peuvent revêtir:

a) le petit choc à l'insuline caractérisé: par de l'asthénie, par des crampes épigastriques, par des sueurs profuses.

b) les formes algiques: épigastriques, migraineuses, angineuses.

c) les formes neurologiques caractérisées par: des accidents convulsifs, des accidents psychopathiques, des accidents narcoleptiques, des accidents comateux.

3° Les exercices.

Le régime alimentaire est essentiel dans le traitement de tous les diabétiques, l'insuline est nécessaire chez 50% d'entre eux. Les exercices forment le troisième cheval de bataille dans le traitement de tous les diabétiques avec une seule exception. Les exercices physiques agissent sur le métabolisme des glucides dans

le même sens que l'insuline et par le fait même, abaissent le nombre d'unités d'insuline à recevoir. Chez les obèses, les exercices physiques ont encore plus de valeur, car avec leur action comparable à l'insuline, ils abaissent le sucre sanguin et avec leur action réductrice sur le poids, ils diminuent le besoin en insuline.

La seule objection aux exercices physiques se rencontre chez les diabétiques en dénutrition et non traités pour leur diabète sévère. Leur prescrire des exercices, ce serait augmenter la néoglycogénèse et faire accroître la glycémie au lieu de la réduire.

La prescription d'exercices physiques est trop souvent oubliée dans l'arsenal thérapeutique du diabète. Il faut chercher à uniformiser les exercices au cours de la journée et s'il arrive des exercices imprévus ne pas tarder à manger. Quand, par ailleurs, les exercices sont agencés, on peut réduire la quantité d'insuline à injecter. L'ignorance ou l'oubli de ces notions exposent les personnes qui prennent de grosses doses d'insuline à de profondes réactions hypoglycémiques.

4° *L'entraînement du diabétique.*

A la triade classique du traitement des diabétiques, à savoir: le régime, l'insuline et les exercices physiques, il faut ajouter l'entraînement des diabétiques à leur nouveau mode de vie.

L'instruction du diabète est nécessaire aux diabétiques si nous ne voulons pas les voir abandonner leurs traitements dès la disparition de leurs symptômes.

Tous ceux qui traitent des diabétiques rencontrent ces malades qui consultent pour des lésions artérielles dégénératives causées par un diabète interprété à tort comme guéri et auquel on n'apportait aucun traitement.

Il est reconnu que les diabétiques se traitent d'autant mieux qu'ils connaissent mieux leur diabète. Pour arriver à bien connaître leur maladie, les diabétiques doivent recevoir un enseignement adéquat qui porte sur:

- a) les notions générales du diabète,
- b) les complications du diabète,

- c) le régime alimentaire,
- d) l'insuline,
- e) les réactions à l'insuline,
- f) le coma diabétique,
- g) les exercices,
- h) le soin des pieds,
- i) l'analyse des urines pour la recherche du sucre.

Pour munir un nouveau diabétique de toutes ces notions qui sont essentielles à un bon traitement, on lui conseille, quand la chose est possible, de faire un stage de quelques jours à l'hôpital. Les diabétiques qui ont subi ce genre de traitement initial, en même temps qu'ils obtenaient le contrôle de leur diabète, ne regrettent jamais leurs sacrifices et font des diabétiques beaucoup plus fidèles que leurs frères en maladie entraînés au bureau. Le médecin qui voudrait ou plutôt qui pourrait trouver le temps nécessaire donnerait à ses diabétiques un enseignement tout aussi bon que celui fourni à l'hôpital.

J'ai voulu, au cours de cet exposé, établir, hors de tout doute, un diagnostic de diabète mellitus et pour y arriver, nous avons eu recours à quatre éléments:

- 1—l'étude des symptômes présentés par le malade,
- 2—les antécédents héréditaires et familiaux,
- 3—les signes physiques,
- 4—les données du laboratoire.

Dans une deuxième partie, j'ai voulu établir le traitement d'un diabète non compliqué et vous montrer les éléments qui y figurent:

- 1—le régime alimentaire,
- 2—l'insuline,
- 3—les exercices,
- 4—l'entraînement des diabétiques.

Envisagé sous cet angle, le diabète est à la portée du praticien, mais celui-ci doit avoir conscience de ses responsabilités pour empêcher à tout prix le malade de mourir de son diabète; ce serait un déshonneur imputable plus au médecin qu'au malade et vouloir y trouver un dessein de la Providence, ce serait Lui faire une grossière insulte.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE¹

Charles LÉPINE,

Laboratoire de Physiologie Cardio-Respiratoire, Institut Lavoisier (Montréal).

Grâce au perfectionnement apporté à certaines méthodes d'investigation, la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque a connu un progrès notable pendant la dernière décade. A la suite des travaux de Cournand, à New-York, de Stead et Warren, à Atlanta, de McMichael, à Londres, et de Lenègre, à Paris, les mesures des pressions intracardiaques et du débit cardiaque qui étaient demeurées du domaine purement expérimental, ont acquis droit de cité en clinique. Ce sont ces auteurs qui, en exploitant ces techniques nouvelles, ont contribué le plus à jeter un peu de lumière sur une entité aussi complexe que celle de l'insuffisance cardiaque. Plusieurs points, cependant, restent encore obscurs. Dans les pages qui vont suivre, notre intention est de revoir rapidement nos connaissances actuelles dans ce domaine.

Le docteur André Cournand a donné une définition succincte de l'insuffisance cardiaque (1). Elle consiste, selon lui, « en une diminution du pouvoir contractile du muscle cardiaque associée à une augmentation de la pression de remplissage du ventricule ». Il va sans dire que cette définition, bien que décrivant les facteurs essentiels, n'englobe pas toutes les perturbations rencontrées dans cette maladie. Le système circulatoire, véritable circuit fermé sous la dépendance étroite de régulateurs métaboliques, hormonaux et nerveux, s'y trouve entièrement touché.

Quand la décompensation cardiaque s'installe, à la suite d'une lésion valvulaire, d'une insuffisance coronarienne, ou tout simplement d'un état de fatigue de la fibre cardiaque après une période plus ou moins longue de suractivité (anémie, hyperthyroïdie, anoxémie, anévrysme artério-veineux, etc.), la première

fonction troublée est celle du débit cardiaque. La tâche essentielle du cœur est de fournir, selon les besoins, le sang nécessaire au bon fonctionnement des divers organes et des tissus (2). C'est par son débit que le cœur accomplit cette tâche. Normalement, ce débit est plus marqué lors de l'effort (3, 4), dans l'anxiété (5), dans le décubitus (5), dans la grossesse (6). Il s'élève aussi, dans certaines conditions pathologiques, telles que l'anémie et l'hyperthyroïdie (7), l'anévrysme artério-veineux (8), l'anoxémie d'origine respiratoire (9), le bérubéri (10). Par contre, il décroît dans la prise de la position verticale (5), et l'hyperthyroïdie (7), l'anévrysme artériode (12), la sténose mitrale (13) et l'insuffisance cardiaque. Dans cette dernière, au début de la maladie, si le patient est au repos absolu, le débit pourra être normal, comme nous le verrons plus loin. Mais par ailleurs, lors d'un effort ou d'une émotion, il ne s'accroîtra pas normalement, demeurant inadéquat pour les besoins de l'organisme qui sont augmentés à ce moment. Chez un sujet normal, dans des conditions de base et de stabilité circulatoire, le débit cardiaque se maintient entre 5 et 6 litres à la minute. L'indice cardiaque, c'est-à-dire le débit cardiaque calculé par mètre carré de surface corporelle, est d'environ 3,1 litres. Ces chiffres valent pour les deux ventricules qui doivent nécessairement fonctionner de pair.

Dans l'insuffisance cardiaque chronique, Stead, Warren et Brannon (14) ont trouvé une moyenne de 3,56 litres/min. pour le débit cardiaque et de 1,94 litre/min./m² surface corporelle pour l'indice cardiaque. Tous les auteurs semblent s'entendre sur ces chiffres.

Les pressions intracardiaques et intravasculaires subissent aussi des modifications importantes.

1. Conférence donnée à la Clinique du Thorax, hôpital Notre-Dame, le 30 janvier 1953.

Normalement, les pressions dans la veine cave supérieure, l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire, qui sont accessibles au cathéter, sont respectivement les suivantes: (0-5), $\frac{15-25}{0-2}$ (7), $\frac{15-25}{5-10}$ (12). Les chiffres entre parenthèses représentent des pressions moyennes. La pression dans les capillaires pulmonaires, qui, dans un certain nombre de cas reflète assez bien la pression de l'oreillette gauche, comme Hellemis l'a établi (15), est en moyenne autour de 5. Tous ces chiffres de pression sont donnés en mm. de Hg. La pression dans le ventricule gauche, chez les malades où elle a pu être mesurée, est de $\frac{120}{3}$ (55).

Quand le ventricule gauche commence à flancher, la pression diastolique et particulièrement la portion présystolique de la pression diastolique qui représente la pression de remplissage, s'élève au-dessus de la normale. Il se produit secondairement une élévation de la pression dans l'oreillette gauche et dans les veines pulmonaires. Une hypertension de la petite circulation apparaît à plus ou moins brève échéance. Quand la pression dans les capillaires pulmonaires s'élève au-dessus de la pression oncotique du sang (environ 32 mm. Hg.), une extravasation liquidienne apparaît que la clinique peut détecter assez facilement, sous forme de râles localisés aux bases pulmonaires.

L'hypertension dans l'artère pulmonaire consécutive à la stase dans les veinules et les veines pulmonaires imposera au ventricule droit un surcroît de travail qui s'aggravera avec l'effort ou toutes les conditions susceptibles d'accroître le débit cardiaque. Normalement, dans ces conditions, la pression demeure à peu près inchangée dans l'artère pulmonaire, comme Dexter et ses collaborateurs l'ont établi (3). D'après l'hypothèse de Riley (16), des capillaires, habituellement peu perfusés, s'ouvriraient et recevraient le surplus de sang éjecté par le ventricule droit sans que la pression de l'artère pulmonaire soit affectée.

Dans l'insuffisance du cœur gauche, ces capillaires participent à la stase produite en amont, et ne peuvent se gorger davantage avec facilité. La pression artérielle pulmonaire s'élève et peut même atteindre des chiffres très élevés comparables à ceux de la pression artérielle systémique.

La pression systolique s'élèvera aussi dans le ventricule droit, reflétant en cela celle de l'artère pulmonaire. La diastolique demeurera normale, c'est-à-dire autour de zéro, aussi longtemps que le ventricule pourra pomper tout le sang reçu, retenant uniquement la faible quantité qui reste normalement et qu'on appelle sang résiduel. Cette hypertension systolique, qui se reproduira et même s'exagérera avec chaque effort, finira par constituer une surcharge qui fatiguera le myocarde. Celui-ci ne pourra plus libérer assez d'énergie pour maintenir son débit. Avec la réduction de ce dernier, le volume sanguin résiduel augmentera et, avec lui, la pression de remplissage. A partir de ce moment, la décompensation sera installée. La pression veineuse périphérique sera probablement normale. Mais si on fait un cathétérisme au malade, on pourra se rendre compte facilement que la différence des pressions entre l'oreillette droite et les veines périphériques est diminuée. Quand l'insuffisance aura passé à la chronicité, la pression veineuse périphérique s'accroîtra.

Au début de la décompensation du ventricule gauche, il se produit une chute momentanée de la pression artérielle systolique. Elle est imputable à la réduction du débit cardiaque. Car on sait que, dans les conditions normales, le débit systolique est le principal responsable du niveau de la pression systolique dans l'aorte et les grosses artères. Cette chute de tension détermine une inhibition des organes récepteurs du sinus carotidien et de la racine de l'aorte. Le rythme cardiaque s'accélère en même temps qu'une vasoconstriction générale est déclenchée. Cette vasoconstriction pourrait même affecter les veinules, selon McMichael. La pression artérielle systolique

retrouvera son niveau antérieur. Cela explique qu'habituellement, dans l'insuffisance cardiaque, il n'y a pas de modification notable de la tension artérielle.

La mise au point des méthodes pour déterminer chez l'humain le volume sanguin a permis de montrer que celui-ci était augmenté dans l'insuffisance cardiaque. En 1937, Gibson et Evans (17), qui avaient examiné 99 cas de cardiopathie, trouvèrent qu'avec l'évolution de la décompensation il y avait une augmentation progressive de la masse sanguine. Avec le retour à la compensation, la masse sanguine revenait lentement à la normale. Chez 18 sujets atteints d'insuffisance

tément proportionnel à la masse sanguine et inversement proportionnel au débit cardiaque ($TC = K \frac{MS}{DC}$). Cependant, il peut ne pas être parallèle au taux du débit circulatoire. Dans l'insuffisance cardiaque, par exemple, les vaisseaux sanguins sont dilatés, par suite de l'hypertension veineuse. La vitesse du sang circulant est réduite hors de proportion avec la diminution du volume du débit circulatoire. Le temps de circulation obtenu varie aussi, comme de bien entendu, avec la méthode utilisée et le segment circulatoire envisagé (19). Les valeurs suivantes sont considérées comme normales:

Temps veine brachiale	capillaires pulmonaires: ...	6 sec. (paraldéhyde)
Temps veine brachiale	capillaires périphériques:...	13 sec. (gluconate de calcium)
Temps veine brachiale	veine brachiale opposée:...	20-25 sec. (fluorescéine)
Temps poumons	artérioles périphériques: ...	5,5 sec. (nitrite d'amyle)
Temps bras	langue:	10-16 sec. (déhydrocholate de Na)

gauche isolée, Borden et ses collaborateurs (18) observèrent le chiffre de 3 500 cc./mètre carré de surface corporelle. Gibson et Evans (17) avaient observé que chez certains patients l'augmentation portait sur la masse des globules rouges. On sait que, à moins d'un certain degré d'œdème pulmonaire qui nuit à l'hématose, la saturation du sang artériel en oxygène est normale. Cependant, par suite de la stase périphérique qui est souvent responsable de la cyanose des extrémités, et à cause du ralentissement circulatoire dans les os longs, la moelle osseuse est stimulée anormalement et exagère sa production de globules rouges. Nonobstant, d'une façon générale, la masse du plasma montre proportionnellement une plus grande augmentation et constitue le principal facteur de l'hypervolémie.

Le temps de circulation est le temps en secondes mis par un globule rouge pour parcourir la distance entre deux points déterminés du système circulatoire. Il est direc-

On peut imaginer que les perturbations apportées au système circulatoire en général et les réajustements du tonus artériolaire ne s'opèrent pas sans dérégler l'hémodynamique des différents organes et tissus. Nous verrons, dans les pages qui vont suivre, comment se comportent la plupart des organes dans le tableau de l'insuffisance cardiaque (v. fig. 1).

Pour ce qui est de la circulation dans les reins, les travaux de Merrill et de ses collaborateurs (20), à Atlanta, ont jeté beaucoup de lumière sur les modifications trouvées lors de l'insuffisance cardiaque. Ils ont démontré que normalement le débit circulatoire rénal est d'environ 20-25% du débit cardiaque total, donnant les chiffres de 1,160 litre/min. Le taux de filtration glomérulaire se maintient autour de 131 cc./min. le rapport entre la filtration glomérulaire et le débit plasmatique étant de 19% en moyenne. Dans l'insuffisance cardiaque, le débit rénal perçoit 8-10% du débit cardiaque total étant ainsi réduit de $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{6}$, comparativement au sujet normal. Le taux de filtration glomérulaire diminue aussi, et la fraction de filtration

	Débit L/Min.		Consommation O ₂		Diff. A-V O ₂ Vol. %	
	N	IC	N	IC	N	IC
TOTAL	5 - 6	2.5 - 3.5	200 - 250	200 - 250	4 - 6	7 - 9
REINS	1.160	0.350	16	12	1.4	3.5
REG. SPL.	1.400	0.930	59	72	4.3	8.4
CERVEAU	0.910	0.560	54	48	6.1	8.56
COEUR	0.0805 Min/100 gr	0.0802 Min/100 gr	9.4 Min/100 gr	10.5 Min/100 gr	12	13.8
MUSC. PEAU	1.5	.				

Fig. 1. — Tableau comparatif des phénomènes hémodynamiques observés dans les organes principaux chez l'individu normal et chez l'individu en insuffisance cardiaque.

(Filtration glomérulaire)
(Débit plasmatique rénal) monte à 40-60%.

Par ailleurs, comme Merrill (21) et Mokotoff et leurs collaborateurs (22) l'ont montré, la réabsorption au niveau des tubules est normale. La quantité d'oxygène consommé par les reins est diminuée aussi, passant de 16 à 12 cc. Cependant la quantité d'oxygène extrait du sang artériel par le tissu rénal est accrue, comme le montre la différence artério-veineuse en oxygène qui passe de 1,4 à 3,5 volumes %. Le caractère essentiel de la réduction du débit rénal est qu'elle est hors de proportion avec celle du débit cardiaque, et qu'elle témoigne d'une vaso-constriction sélective au niveau des artères afférentes rénales.

Dans la région splanchnique, le débit circulatoire, tel que mesuré par Myers et Hickam de l'école de Stead (23), est normalement de 1 400 cc./min. Il est réduit à 930 cc./min. dans l'insuffisance cardiaque. Cependant, le rapport entre le débit splanchnique et le débit cardiaque total est assez bien conservé. Normalement, il est de 20%; il est de 24% chez

les patients en décompensation. L'absorption de l'oxygène, représentée par la différence artério-veineuse qui est augmentée, constitue un phénomène compensateur qui permet au foie, intestins, pancréas et rate, de maintenir leurs fonctions normales. Ceci est en accord avec les observations cliniques qui montrent que ces organes fonctionnent normalement dans cette maladie.

Le débit circulatoire cérébral et certains aspects du métabolisme cérébral ont été étudiés chez 14 patients présentant de l'insuffisance circulatoire consécutive à une cardiopathie classique, par P. Scheinberg (24). Le débit cérébral, qui était de 910 cc./min. chez les normaux observés, était réduit à 560 chez les patients en décompensation, et montrait ainsi une diminution proportionnelle à la réduction du débit cardiaque. La résistance vasculaire calculée était doublée.

Bing et ses collaborateurs (25), cathétérisant le sinus coronaire, ont tiré de l'étude d'un petit nombre de sujets, quelques données sur

la circulation et le métabolisme du myocarde du ventricule gauche.

Ils ont trouvé que le débit circulatoire dans le ventricule gauche était d'environ 80,5 cc./min./100 gm. de tissu chez les sujets normaux. Chez 5 malades en décompensation cardiaque, ce débit était maintenu, en valeur absolue: les chiffres trouvés étaient en moyenne, autour de 80,2 cc./min./gm. de tissu.

Le maintien de la circulation coronarienne dépend essentiellement du niveau de pression dans l'aorte. On a vu précédemment que celle-ci était normale. Ce qui expliquerait que le chiffre du débit coronarien demeure inchangé. Cependant si l'on considère, à la suite des travaux de Friedman (26), que les fibres musculaires sont hypertrophiées dans l'insuffisance cardiaque, ces chiffres trouvés indiquent une diminution du flux coronarien. Pour devenir suffisants, ils devraient être plus grands que ceux trouvés chez l'individu normal. Normalement, ce dernier est de 12 volumes %. Dans la décompensation cardiaque, il est en moyenne de 13,8 volumes %. Il résulte de tout cela que le métabolisme du cœur est maintenu dans les limites normales comme l'ont prouvé Goodale et ses collaborateurs (27).

Après avoir étudié isolément tous les faits rencontrés dans l'insuffisance cardiaque, essayons en les rattachant, d'analyser l'enchaînement des phénomènes observés.

L'atteinte du muscle ventriculaire droit ou gauche, quelle qu'en soit l'étiologie, restreint le rendement mécanique du cœur. Considérons pour un moment que c'est le ventricule gauche qui est en cause. Lors d'un *stress* physique ou émotionnel, le débit de ce ventricule ne peut augmenter normalement en réponse aux divers *stimuli* métaboliques et nerveux. La pression artérielle subit immédiatement une chute légère. Elle est ensuite rétablie à son niveau antérieur par suite du mécanisme vasoconstricteur qui s'étend à tout le système. Le volume sanguin diminue dans les artères et les artérioles et augmente dans les veinules et les veines. Le ventricule droit, qui a été épargné, est stimulé par l'accroissement de la

quantité de sang qui pénètre dans l'oreillette droite (réflexe de Bainbridge). Il délivre dans l'artère pulmonaire, où la pression s'élève normalement, une plus grande masse de sang. Celle-ci ne peut circuler librement dans le lit pulmonaire, parce que le ventricule gauche insuffisant opère mal le drainage. Le volume sanguin intrapulmonaire s'accroît. Le ventricule et l'oreillette gauches de même que les veines pulmonaires, se dilatent. La pression de remplissage s'élève dans ce ventricule et distend les fibres musculaires. La loi énoncée par Starling intervient alors. *Elle veut que l'énergie libérée pendant la contraction systolique soit due à l'élongation des fibres myocardiques.* Quand cette *élongation* dépasse un point limite, *l'énergie libérée est amoindrie, de même que la contraction systolique.* Dans le cas présent, le rendement mécanique augmente et le débit cardiaque retrouve son chiffre normal. Au début, cet enchaînement de faits ne se déroule qu'à l'effort ou lors d'un épisode physiologique passager qui impose au muscle cardiaque un surcroît de travail. Le cycle précédent se répétera avec chaque *stress*, un nombre indéfini de fois. Les cavités cardiaques se dilateront encore davantage jusqu'au moment où les fibres myocardiques auront atteint un degré de distension critique incapable, selon le deuxième point de la loi de Starling, d'augmenter le rendement mécanique du cœur. La pression de remplissage s'élèvera et demeurera élevée. Le débit cardiaque sera réduit à l'effort. Il le sera aussi au repos. Nous retrouvons encore une fois la définition énoncée par Cournand. Le ventricule sera défaillant parce qu'il ne peut répondre à une élévation de la pression de remplissage par une augmentation normale de son débit. Quand ces conditions se produiront chez un malade au repos, ce dernier aura atteint le stade de décompensation dite chronique.

Ce que nous avons dit plus haut s'applique entièrement au ventricule gauche. Si la décompensation embrasse uniquement le ventricule droit, comme à la suite d'une cardiopathie congénitale, d'une lésion tricuspidienn

isolée ou d'une maladie pulmonaire chronique, ce ventricule devient impuissant à délivrer dans l'artère pulmonaire la plus grande partie du sang qu'il contient. Le volume sanguin résiduel post-systolique augmente, de même que la pression de remplissage ou pression présystolique. La fibre cardiaque s'allonge, entraînant une dilatation du ventricule. Les pressions en amont s'élèvent aussi. Le muscle ne pouvant se contracter efficacement, le débit décroîtra. Cependant, il pourra arriver qu'il reste élevé, si avant la décompensation, le cœur jouissait d'un débit cardiaque constamment élevé au repos, comme cela s'observe très souvent dans le cœur pulmonaire. La pression aura tendance à baisser dans l'artère pulmonaire. Le retour veineux au cœur gauche sera réduit, diminuant le débit de ce côté. C'est ainsi que l'hétérodynamie initiale des ventricules disparaîtra et que ceux-ci travailleront de concert.

Nous avons vu plus haut que la diminution du débit circulatoire dans les reins suivait d'une façon disproportionnelle la chute du débit cardiaque. Ce ralentissement est dû en grande partie à la vaso-constriction réflexe qui se produit dans tout l'organisme, mais qui, manifestement, est exagérée au niveau des artérioles afférentes du rein. Le taux de filtration glomérulaire est réduit secondairement, mais pas autant que le débit rénal. La fraction de filtration est augmentée. L'excrétion du sodium urinaire est diminuée 9 fois environ. La fonction de réabsorption du sodium au niveau des tubules est peu touchée, comme l'a souligné Stead (28). Elle est ou normale ou augmentée. L'excrétion de l'eau, une fonction relativement intacte au début, peut diminuer à la suite de la rétention du sodium. Il s'ensuit une augmentation du volume des liquides interstitiel et intravasculaire qui se manifestera par une augmentation de poids chez le patient sans que la pression veineuse s'élève au début, ce qui fut démontré par Warren (29), mais mis en doute par Lenègre et ses collaborateurs (30). La pression veineuse finira par s'élever et l'on aura le tableau complet de

l'insuffisance cardiaque avec son contingent de symptômes classiques.

« Les progrès, dit André Cournand (19), dans notre connaissance des problèmes relatifs à l'insuffisance cardiaque chronique, dépendent non pas de l'importance attribuée à un simple mécanisme à l'exclusion d'un autre, mais d'une étude plus précise de chacune des fonctions en cause et des relations qui peuvent les unir. » L'étude des relations qui peuvent unir ces fonctions a conduit un certain nombre de chercheurs à établir deux théories principales sur le mécanisme ou la pathogénie des manifestations cliniques de l'insuffisance cardiaque. La première école, la plus ancienne, celle de James Hope, de Harrison, et de McMichael, soutient la théorie de la défaillance en amont, de la congestion passive. La seconde théorie mise de l'avant par Mackenzie et Lewis, reprise d'une façon beaucoup plus élaborée par Stead et son équipe d'Atlanta, et à laquelle se rallient maintenant le plus grand nombre de chercheurs, soutient que le retentissement immédiat se fait sur la circulation en aval.

Repassons ensemble les données de ces théories (voir fig. 2).

La théorie de l'insuffisance en amont explique, de la façon suivante, la congestion observée.

Lors de l'atteinte de la fibre cardiaque, le débit du cœur diminue, déterminant une accumulation du sang qui ne peut pas être éjecté normalement dans l'aorte ou l'artère pulmonaire. Cette rétention sanguine exagère le volume de sang résiduel normalement présent à la fin de chaque systole, et augmente la pression de remplissage du ventricule. Il s'ensuit une dilatation cardiaque et vasculaire en amont. La pression auriculaire s'élève et entretient à son tour la dilatation des cavités cardiaques et des veines pulmonaires et caves. L'hypertension veineuse qui en résulte produira un ralentissement de la circulation et en élevant au-dessus du chiffre limite le niveau de la pression capillaire, déterminera une filtration de liquide dans les espaces extracel-

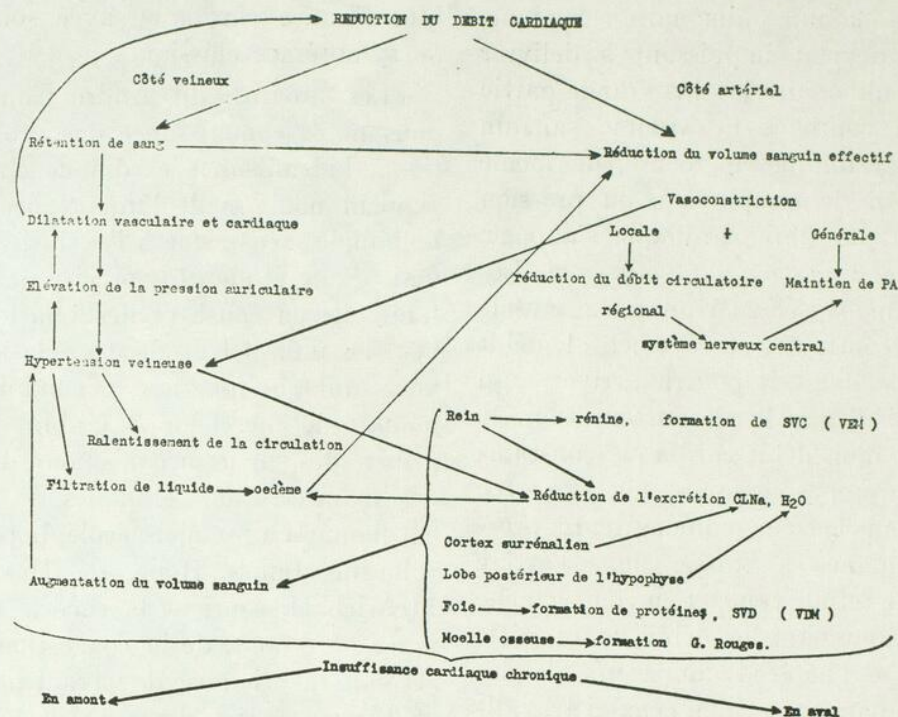


Fig. 2. — Principaux faits à la base des deux théories sur les mécanismes conduisant à l'insuffisance cardiaque.

lulaires. Cette filtration pourra conduire à la formation des œdèmes vus en clinique.

Peters (31) a décrit ainsi l'enchaînement des phénomènes rencontrés: a) augmentation de la pression veineuse et capillaire, b) transsudation de liquide (œdème), c) hémococoncentration, d) rétention d'eau et de sels, e) augmentation de la masse sanguine.

Comme l'ont dit Landis et Hortenstine (32), une élévation rapide de la pression veineuse augmente la filtration de liquide à partir des capillaires dans les espaces tissulaires en proportion directe avec l'élévation de la pression veineuse.

La théorie de la défaillance en aval dont l'hypothèse avait été envisagée par Mackenzie et Lewis en 1913 et en 1930, fut remise en question en 1944 par Warren (29).

Ce dernier avait observé que certains patients en imminence de décompensation, accusaient une augmentation de leur poids bien que leur pression veineuse fût normale. Cette augmentation de poids était l'expression d'une augmentation de la quantité des liquides extracellulaires. Associée à cette dernière aug-

mentation, il y avait une exagération du volume plasmatique avec apparition d'une hémodilution, comme en témoignaient la baisse de l'hématocrite et de la concentration des protéines sanguines. D'après ces constatations cliniques, l'hypothèse suivante fut émise: le dénominateur commun de toutes les catégories d'insuffisance cardiaque est essentiellement une diminution de la fonction cardiaque, devenue insuffisante pour répondre aux exigences d'une activité normale et secondairement une incapacité des reins à excréter l'eau et le sel d'une façon normale. A partir de cette hypothèse de travail, tous les membres de l'équipe de Stead, Warren, Merrill, Brannon et d'autres, se lancèrent dans des recherches intenses dont les résultats furent résumés par Merrill (21), en 1949, et par Stead (28), en 1951.

Selon cette théorie, la réduction du débit cardiaque détermine la rétention d'une certaine quantité de sang dans les cavités cardiaques et les vaisseaux situés en amont du cœur. Le volume sanguin est diminué du côté artériel. La chute de la tension artérielle systémique déclenche une série de réflexes ner-

veux qui produisent une accélération du rythme cardiaque et une vasoconstriction générale et régionale.

Au niveau des reins, le flux sanguin est abaissé d'une façon disproportionnée avec la chute du débit cardiaque. Le taux de filtration glomérulaire diminue, comme nous l'avons rappelé plus haut. L'excrétion glomérulaire du ClNa est gênée. La quantité de ClNa qui passe dans les tubules est plus petite que normalement. Par contre les tubules ont conservé intacte leur capacité de réabsorption. On sait en effet que la consommation d'oxygène par le tissu rénal est légèrement diminuée mais se trouve compensée par l'augmentation du coefficient de l'extraction de l'oxygène. Il en résulte une réabsorption presque complète du ClNa filtré. Au début, cette diminution de filtration de sels et d'eau se fait uniquement lors de l'effort, tout à fait comme chez l'individu normal. Mais chez le patient en décompensation, le mécanisme est exagéré: la quantité de sel retenue est plus grande, et lors du retour à l'état de repos, la perte de sel s'accomplira plus lentement que chez l'individu normal.

Borst (33), allant encore plus loin, considère la rétention de ClNa par le rein comme un mécanisme homéostatique servant à restaurer le débit cardiaque. Merrill, Stead et Warren (21, 28) croient au contraire que l'hypoexcrétion du ClNa associée à une réduction du débit circulatoire rénal représente une atteinte de la fonction rénale plutôt qu'un phénomène homéostatique compensateur.

Merrill (34), trouvant, au moyen du cathétérisme, de la rénine dans la veine rénale de patients en insuffisance cardiaque, a suggéré que cette substance serve de médiatrice dans la constriction artériolaire générale observée.

Chambers et Shorr ont démontré que lorsque le rein est soumis à une circulation déficiente, il produit une substance vaso-constrictive qu'ils appellent *vaso-excitor material* dont la propriété est d'accroître la sensibilité des artéioles à l'action constrictrice de l'adrénaline.

Plusieurs autres auteurs (35) ont soutenu que, dans l'insuffisance cardiaque, les hormones du cortex surrénalien sont excrétées en plus grande quantité et, en favorisant la réabsorption du ClNa dans les tubes contournés proximaux, contribuent à maintenir la formation des œdèmes. Cette assertion fut déniée récemment par Lasché et collaborateurs (35) qui soutiennent que, dans la décompensation chronique, qui s'étend sur une période de plusieurs années, la fonction corticale est déprimée et répond peu à la stimulation par l'ACTH.

Un autre facteur qui semble jouer un grand rôle est l'hormone antidiurétique de l'hypophyse postérieure (36) qui posséderait une action fondamentale dans la régulation de la diurèse aqueuse. Cette hormone semble intervenir en exagérant les phénomènes de la réabsorption tubulaire de l'eau, et ne manifesterait son activité que dans des conditions précises. Elle semble, entre autres, être douée d'une sensibilité extrême vis-à-vis la moindre modification de la teneur osmotique du sang.

Divers auteurs ont cru que ce mécanisme pouvait contribuer à la production de l'œdème et expliquer les faibles concentrations du chlore et du sodium dans le plasma de certains patients en insuffisance soumis à aucun régime diurétique ou désodé. On sait que la sécrétion ou l'inhibition de l'hormone antidiurétique s'opère par l'effet du niveau des électrolytes dans le sang sur les organes osmorécepteurs situés dans la région irriguée par la carotide interne, et situés dans les noyaux supra-optiques. Stead (37) n'accepte pas le rôle ainsi défini de cette hormone dans cette maladie. En effet, dit-il, l'administration dans une période de vingt-quatre heures de pitressine à des individus normaux, ne produit pas la rétention de sodium caractéristique de l'insuffisance cardiaque. L'eau est retenue, mais non le sel.

Stead a mentionné en 1943, avec Ebert, le tableau clinique du choc qui se produit parfois lors de l'évolution de la grande décompensa-

tion cardiaque. On a vu plus haut que le flux sanguin dans le foie et la région splanchnique est diminué proportionnellement à la baisse du débit cardiaque. La saturation veineuse du sang qui baigne les cellules hépatiques peut être réduite considérablement, et serait même en mesure d'expliquer selon Myers, la nécrose centrale des lobules. Dans ces conditions d'anoxémie, selon Shorr (38) une substance vaso-dépressive se produirait dans le foie et entrerait en quantité croissante dans la circulation pour abaisser d'une façon critique la tension artérielle et créer un état de choc irréversible.

Avec la diminution du flux sanguin dans tout l'organisme, un des organes à subir l'effet de l'anoxémie est la moelle osseuse. A partir de cette anoxémie, il se fait une stimulation de la production de globules rouges qui entrent dans la circulation, comme l'avait soutenu Gibson et Evans.

Tous les facteurs que nous venons de passer en revue ont comme répercussion immédiate de déclencher une augmentation du volume sanguin. Cet accroissement de la masse sanguine détermine à un moment donné une élévation de la pression veineuse, comme l'avait dit Warren, en 1944.

Pour répondre aux auteurs qui soutiennent que c'est un phénomène inverse, qui se produit, que c'est l'hypertension veineuse qui provoque au niveau des reins une rétention de ClNa et d'eau, Warren et Stead apportent l'argument suivant à savoir que chez un grand nombre de patients, la pression veineuse est revenue à un niveau normal, le volume du liquide extracellulaire demeure augmenté et il y a une rétention de sel et d'eau au niveau des reins.

L'accord est loin d'être fait entre ces deux modes d'interprétation de l'origine des symptômes cliniques de l'insuffisance cardiaque. Seulement, on peut dire que le nombre des auteurs qui adhèrent à la théorie de la défaillance en aval se fait de plus en plus grand. Il est à prévoir, comme dans bien d'autres domaines, que la vérité se tient entre les deux,

et que les deux mécanismes participent, inégalement peut-être, à l'insuffisance.

Nous venons de voir rapidement comment évoluèrent les notions étayant la conception actuelle de l'insuffisance cardiaque. Les travaux en cours dans un grand nombre de cliniques et de laboratoires, particulièrement ceux qui se rapportent au métabolisme des électrolytes et de l'eau, viendront, selon toute vraisemblance, déplacer le nœud du problème.

Comme je l'ai mentionné déjà, les exigences métaboliques des cellules constituent la raison d'être de tout l'appareil circulatoire. Dans l'insuffisance cardiaque, ces exigences ne sont pas remplies et peuvent servir de stimulus à des facteurs humoraux et hormonaux qui détermineraient la rétention d'eau et de sels. Qui sait si les cellules des tubules rénaux, siège d'une ischémie, ne sont pas les premières responsables de cette rétention. Les observations répétées, cliniques, physiologiques et biochimiques, chez des sujets actuellement normaux physiologiquement, mais susceptibles de développer de l'insuffisance cardiaque, apporteront des éclaircissements sur la production des phénomènes accompagnant la décompensation et inspireront des méthodes prophylactiques et thérapeutiques devant soulager nos malades.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) A. CURNAND: A discussion of the concept of cardiac failure in the light of recent physiologic studies in man. *Ann. Int. Med.*, **37**: 649, 1952.
- (2) C. LÉPINE: Le débit cardiaque. *L'Union Méd. du Canada*, **81**: 800, 1952.
- (3) L. DEXTER, J. L. WHITTENBERGER, F. W. HAYNES, W. T. GOODALE, R. GORLIN et C. G. SAWYER: Effects of exercise on circulatory dynamics of normal individuals. *J. Appl. Physiol.*, **3**: 439, 1951.
- (4) J. B. HICKAM et W. H. CARGILL: Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardio-vascular disease and pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.*, **27**: 10, 1948.
- (5) E. A. STEAD, Jr., J. V. WARREN, A. J. MERRILL et E. S. BRANNON: The cardiac output in male subjects as measured by the technique of right atrial catheterization. Normal

- values with observations on the effect of anxiety and tilting. *J. Clin. Invest.*, **24**: 326, 1945.
- (6) H. F. H. HAMILTON: The cardiac output in normal pregnancy. *J. Obst. and Gynec. Brit. Empire*, **56**: 548, 1949.
 - (7) E. S. BRANNON, A. J. MERRILL, J. V. WARREN et E. A. STEAD, Jr.: The cardiac output in patients with chronic anemia as measured by the technique of right atrial catheterization. *J. Clin. Invest.*, **24**: 332, 1945.
 - (8) J. V. WARREN, J. L. NICKERSON et D. C. ELKIN: The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas. *J. Clin. Invest.*, **30**: 210, 1951.
 - (9) R. H. HARVEY, I. FERRER, D. W. RICHARDS et A. Cournand: Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation. *Am. J. Med.*, **10**: 719, 1951.
 - (10) J. A. CAMPBELL, L. A. SELVERSTONE et D. L. DONOVAN: Studies on the high output failure of occidental beriberi. *Proc. Soc. C. I., J. Cl. I.*, **30**: 632, 1951.
 - (11) P. SCHEINBERG, E. A. STEAD, Jr., E. S. BRENNON et J. V. WARREN: Correlative observations on cerebral metabolism and cardiac output in myxedema. *J. Clin. Invest.*, **29**: 1139, 1950.
 - (12) E. D. FREIS, H. W. SCHNAPER, R. L. JOHNSON et G. E. SCHREINER: Hemodynamic alterations in acute myocardial infarction. I — Cardiac output, mean arterial pressure, total peripheral resistance, "central" and total blood volumes, venous pressure and average circulation time. *J. Clin. Invest.*, **31**: 131, 1952.
 - (13) M. I. FERRER, R. M. HARVEY, R. T. CATHCART, A. Cournand et D. W. RICHARDS, Jr.: Hemodynamic studies in rheumatic heart disease. *Circulation*, **6**: 688, 1952.
 - (14) E. A. STEAD, Jr., J. V. WARREN et E. S. BRANNON: Cardiac output in congestive heart failure. *Am. Heart J.*, **35**: 529, 1948.
 - (15) H. K. HELLEMS, F. W. HAYNES et L. DEXTER: Pulmonary "capillary" pressure in man. *J. Appl. Physiol.*, **2**: 24, 1949.
 - (16) R. L. RILEY, A. HIMMELSTEIN, H. L. MOTLEY, H. M. WENIER et A. Cournand: Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease. *Am. J. Physiol.*, **152**: 372, 1948.
 - (17) J. G. GIBSON, Jr., et W. A. EVANS, Jr.: Clinical studies of blood volume, venous pressure and blood velocity rate in chronic congestive heart failure. *J. Clin. Invest.*, **16**: 851, 1937.
 - (18) C. W. BORDEN, R. V. EBERT, R. H. WILSON et H. S. WELLS: Studies of the pulmonary circulation. II — The circulation time from the pulmonary artery to the femoral artery and the quantity of blood in the lungs in patients with mitral stenosis and in patients with left ventricular failure. *J. Clin. Invest.*, **28**: 1128, 1949.
 - (19) A. Cournand, J. LEQUIME et P. REGNIERS: *L'insuffisance cardiaque chronique*. Masson et Cie, édit., 1952.
 - (20) A. J. MERRILL: Edema and decreased renal blood flow in patients with chronic congestive heart failure: Evidence of "forward failure" as the primary cause of edema. *J. Clin. Invest.*, **25**: 389, 1946.
 - (21) A. J. MERRILL: Mechanisms of salt and water retention in heart failure. *Am. J. Med.*, **6**: 357, 1949.
 - (22) R. MOKOTOFF, G. ROSS et L. LEITER: Renal plasma flow and sodium reabsorption and excretion in congestive heart failure. *J. Clin. Invest.*, **27**: 1, 1948.
 - (23) J. D. MYERS et J. B. HICKAM: An estimation of the hepatic blood flow and splanchnic oxygen consumption in heart failure. *J. Clin. Invest.*, **27**: 620, 1948.
 - (24) P. SCHEINBERG: The cerebral circulation in heart failure. *Am. J. Med.*, **8**: 148, 1950.
 - (25) R. J. BING et R. DALEY: Behaviour of the myocardium in health and disease as studied by coronary sinus catheterization. *Am. J. Med.*, **10**: 711, 1951.
 - (26) C. E. FRIEDMAN: Heart volume, myocardial volume and total capacity of the heart cavities in certain chronic heart diseases. *Acta Med. Scand.*, **140**: supp., 257, 1951.
 - (27) W. T. GOODALE, R. E. OLSON et D. B. HACKEL: Myocardial glucose, lactate and pyruvate metabolism of normal and failure hearts studied by coronary venous catheterization in man. *Fed. Proc.*, **9**: 49, 1950.
 - (28) E. A. STEAD, Jr.: Renal factor in congestive heart failure. *Circulation*, **3**: 294, 1951.
 - (29) J. V. WARREN et E. A. STEAD, Jr.: Fluid dynamics in chronic congestive heart failure. An interpretation of the mechanisms producing the edema, increased plasma volume and elevated venous pressure in certain patients with prolonged congestive failure. *Arch. Int. Med.*, **73**: 138, 1944.
 - (30) J. LENEGRE, P. MAURICE, L. SCEBAT et G. CAROUSO: Formes cliniques de l'insuffisance circulatoire chronique. Rapport 28ème Congrès fr. méd., Bruxelles **2**: 259, 1951.
 - (31) J. P. PETERS: Role of sodium in the production of edema. *New England J. Med.*, **239**: 353, 1948.
 - (32) E. M. LANDIS et J. C. HORTENSTINE: Functional significance of venous blood pressure. *Physiol. Rev.*, **30**: 1, 1950.

- (33) J. G. G. BORST: The maintenance of an adequate cardiac output by the regulation of the urinary excretion of water and sodium chloride: an essential factor in the genesis of oedema. *Acta Med. Scand.*, **130**: supp., 207, 1948.
- (34) A. J. MERRILL, J. L. MORRISON et E. S. BRANNON: Concentration of renin in renal venous blood in patients with chronic heart failure. *Am. J. Med.*, **1**: 468, 1946.
- (35) E. M. LASCHE, W. H. PERLOFF et T. M. DURANT: Some aspects of adrenocortical function in cardiac decompensation. *Am. J. Med. Sci.*, **222**: 459, 1951.
- (36) H. D. LAUSON: The problem of estimating the rate of secretion of antidiuretic hormone in man. *Am. J. Med.*, **11**: 135, 1951.
- (37) E. A. STEAD, Jr.: Edema and dyspnea of heart failure. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **28**: 159, 1952.
- (38) E. SHORR, B. W. ZWEIFACH et R. F. FURCHGOTT: On the occurrence, sites and modes of origin and destruction of principles affecting the compensatory vascular mechanisms in experimental shock. *Science*, **102**: 489, 1945.
-

**Bulletin de l'Association
des Médecins de Langue Française
du Canada**

(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

Tome 82, No 9 — Montréal, septembre 1953

**LA TRANSFUSION, DANGER OU
PANACÉE ?**

Qui viendra prétendre que la question de la transfusion de sang total n'est pas toujours un sujet d'actualité? Nous avons apparemment résolu de redonner à nos semblables tout le sang que nos prédécesseurs ont soutiré aux leurs, il y a quelques siècles.

Le sang total est donc devenu un agent thérapeutique indispensable à notre pratique courante. Une lettre circulaire récente, signée par le docteur Cecil Harris, directeur médical provincial du service de transfusion de sang de la Croix-Rouge Canadienne, nous invitant à la réflexion, nous affirme « qu'il est aujourd'hui généralement reconnu qu'il se fait un usage abusif considérable des transfusions tant au Canada qu'aux Etats-Unis ». Le docteur Harris nous rappelle aussi qu'une transfusion peut sauver une vie mais qu'elle peut également tuer et, qu'enfin, elle ne devrait être considérée « ni comme une panacée, ni comme un dernier sacrement ».

En mars dernier, la *Revue du Praticien*¹, journal français d'enseignement post-universitaire, consacrait l'un

de ses numéros à la transfusion et les accidents souvent graves auxquels on expose les transfusés.

Signalons enfin un recueil de faits publié dans le *Canadian Medical Ass. Journal*². On le doit à des médecins de Winnipeg appartenant au « Blood group research and reference laboratory », du Children's Hospital. Il est intitulé « The dangerous unnecessary transfusion ».

Ce titre souligne bien le double aspect du problème qui semble mériter quelque considération: la transfusion médicament parfois dangereux, souvent superflu.

Les réactions et accidents imputables aux transfusions de sang total peuvent être ainsi classés:

a) *Accidents d'incompatibilité*. Ce sont les plus sérieux; ils imposent un contrôle rigoureux de la part du laboratoire et des développements viennent encore augmenter et compliquer les problèmes pratiques et théoriques dans ce domaine. Nous avons jusqu'ici identifié dix classifications différentes des groupes sanguins. Quatre d'entre elles, P. Lutheran Lewis et Kidd ne semblent pas importantes au point de vue réactions post-transfusionnelles. Les autres, ABO, MNSs, RL, Kell, Duffy méritent, à des degrés divers, des contrôles du sang des donneurs et des receveurs. Et tout nous porte à croire que nous ne sommes pas au bout de nos découvertes en la matière. Il y a de quoi espérer avec ferveur que l'on nous offrira dans un avenir rapproché un substitut du sang total qui conservera toute la vertu thérapeutique du produit initial mais qui nous libérera de cette tâche ardue et sans cesse crois-

1. *Revue du Praticien*, III: (11 mars) 1953.

2. *C. M. A. J.*, 69: 38 (juillet) 1953.

sante des contrôles de laboratoire. En attendant, nous aurons encore, malgré les précautions prises, des réactions surprenantes, inexplicables et parfois sérieuses, et comme l'écrivent les auteurs du recueil de faits dont nous parlons plus haut: « The only safe method of prevention is not to give unnecessary transfusion. »

b) *Réactions aux facteurs pyrogènes.* Elles sont maintenant bien rares, pratiquement négligeables. N'oublions pas toutefois que certains malades fébricitants présentent au cours d'une transfusion des frissons avec malaises digestifs et circulatoires qui sont parfois bien mal venus.

c) *Réactions allergiques.* Elles ne sont pas très fréquentes, mais elles méritent qu'on s'inquiète, au préalable, de susceptibilités des candidats à la transfusion.

d) *Les infections transmises,* par le sang du donneur ou par le matériel servant au prélèvement ou à l'intraveineuse. Oublions le risque maintenant très minime de la transmission de la syphilis ou du paludisme. L'infection transmise provoquera, dans un délai variable, l'hépatite. Nous en voyons toujours quelques cas, chaque année, quelques-uns sont sérieux, certains même mortels. Il est toutefois difficile d'affirmer la nature et l'origine de telle ou telle hépatite et encore plus difficile d'en retracer la source infectieuse et de prouver la contamination.

e) *Accidents de surcharge circulatoire.* C'est l'immersion dont j'ai eu l'occasion de parler à quelques reprises en ces dernières années; il ne s'agit pas là seulement du fait de la transfusion mais de toute introduction trop rapide dans une circulation mal défendue d'une quantité trop abondante de liquide. Ce dernier point, souvent oublié dans l'enthousiasme du geste thérapeutique que l'on veut parfois aussi rapide et aussi impressionnant que possible pour que le malade et son entourage, ce dernier point est à lui seul responsable de malaises très désagréables que l'on noterait plus souvent si on se donnait la peine de questionner les malades. Il y a eu aussi des accidents sérieux ou mortels par surcharge, des accidents que l'on déplore d'autant plus que la transfusion ou l'administration par voie intraveineuse d'un soluté quelconque n'étaient pas formellement indiquées. Nous l'avons souligné plus haut, nous donnons présentement trop de sang; trop pour nos sources d'approvisionnement et plus qu'il ne serait nécessaire d'en donner. En chirurgie comme en médecine, l'usage de la transfusion n'est pas toujours rationnel. Ce fait n'est d'ailleurs pas isolé et l'on pourrait s'étendre longuement sur le chapitre des « médicaments inutiles ».

Ne gaspillons pas le sang, nous le devons à la générosité de nos semblables et les sources sont limitées.

Roger-R. DUFRESNE.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LA VACCINATION PAR LE BCG

DES ÉCOLIERS DANS LE DISTRICT SANITAIRE MAISONNEUVE¹

Ad. GROULX, M.P.H.,

Directeur du Service de Santé, Ville de Montréal.

Lors de ma dernière causerie à cette émission, j'exposais brièvement ce qu'est la vaccination par le BCG comme mesure importante pour prévenir la mortalité et la morbidité par tuberculose et combien son innocuité et son efficacité ont été démontrées depuis plus d'un quart de siècle, à la suite d'expériences tentées dans le monde où des millions de sujets ont été vaccinés.

Je vous faisais part, en terminant, du programme actuel entrepris par le Service de santé, avec l'aide de l'Institut de microbiologie et d'hygiène de l'Université de Montréal, pour vacciner les enfants fréquentant les écoles des Commissions scolaires catholique et protestante de Montréal, programme qui sera complété par l'organisation graduelle de la vaccination dans les consultations municipales de nourrissons et pour enfants d'âge préscolaire.

La vaccination par le BCG dans les écoles a été entreprise d'abord dans les écoles situées dans le district sanitaire Maisonneuve. Ce travail est presque complété à date et sera terminé d'ici la fin du mois. Le Service de santé sera alors en mesure d'entreprendre la vaccination dans un district voisin, soit le district sanitaire Rosemont.

Je crois intéressant de vous décrire la procédure qui a été suivie. Disons immédiatement qu'il y a deux aspects à considérer. Il y a d'abord le travail préparatoire à la vaccination et, en deuxième lieu, le travail de *follow-up* qui doit être fait par les médecins et les

infirmières hygiénistes du Service de santé et qui fait suite à la vaccination.

Le travail préparatoire à la vaccination, point essentiel à considérer, est fait par le personnel, médecins et infirmières, attaché au district sanitaire, en collaboration avec les principaux et le personnel enseignant des écoles et des institutions privées. Ce travail préparatoire, tel qu'il a été étudié et exécuté dans le district sanitaire Maisonneuve est le suivant:

Il comprend d'abord:

1 — l'entrevue du médecin chef de district avec les directeurs, directrices ou principaux des écoles ou institutions, situées dans son territoire, ceci dans chacune des écoles, au fur et à mesure qu'il organise la vaccination dans l'une ou l'autre de ces écoles.

2 — A la suite de cette entrevue, le principal de l'école, ou la directrice, convoque ses collègues, instituteurs et institutrices, à une réunion (réunion des professeurs), au cours de laquelle le médecin chef de district expose la question de la vaccination par le BCG et fournit les renseignements nécessaires. Il répond à leurs questions et requiert leur collaboration.

3 — A la suite de cette réunion des professeurs, le médecin convoque après entente avec la direction de l'école, une réunion des parents, au cours de laquelle il expose de nouveau la question de la cuti-réaction et de la vaccination par le BCG, fournit de nouveau toutes les explications nécessaires et répond aux questions que les parents veulent bien lui poser et requiert leur collaboration. C'est ce qui a

1. Causerie prononcée à l'émission « Tribune des conférenciers de CKAC — Quart d'heure de Concordia », lundi, le 16 mars 1953, à 10 heures 30 du soir.

été fait dans chacune des écoles catholiques et protestantes et dans chacune des paroisses du district sanitaire Maisonneuve.

4— De plus, le médecin chef de district adresse, ou porte lui-même, aux curés de chaque paroisse ou aux pasteurs, une lettre qui devra être lue en chaire ou au pupitre, dans les églises. Cette lettre explicative concernant le BCG est approuvée par le directeur du Service de santé, mais elle est signée par le médecin chef de district. Cette lettre peut aussi être publiée dans un bulletin hebdomadaire ou toute autre publication locale, comme les journaux locaux ou régionaux.

5— Après ces quelques démarches essentielles, le personnel du district sanitaire distribue aux enfants à l'école des « cartes de consentement » qui doivent être signées par les parents le même soir et retournées au principal de l'école dès le lendemain matin. Evidemment, ce consentement est nécessaire pour que l'on puisse faire subir le test au BCG et la vaccination aux enfants. Ces cartes doivent être signées par le père, ou en son absence par la mère, ou toute autre personne responsable ayant la tutelle de l'enfant.

Une fois tout ce travail préparatoire accompli et les cartes de consentement dûment signées et retournées au médecin, le personnel affecté à ce travail particulier procède, d'abord à l'épreuve chez tous les enfants dont les parents ont signé la carte de consentement. Cette épreuve est nécessaire pour connaître ceux que l'on doit vacciner. La lecture de la réaction est faite après 48 heures et les sujets dont la réaction est négative sont immédiatement vaccinés, parce que l'épreuve démontre qu'ils n'ont pas encore été infectés par le bacille de la tuberculose. Quant aux sujets dont la réaction est positive, c'est-à-dire qui réagissent à la cuti-réaction, parce que déjà infectés par le bacille, je vous indiquerai plus loin quel est le travail de surveillance ou *follow-up* qui est exercé. Infecté par le bacille, et j'insiste sur ce point, ne veut pas dire que votre enfant souffre de tuberculose présentement, mais seulement que depuis sa naissance, à un certain moment, il a

été en contact avec un tuberculeux contagieux qui lui a transmis le bacille.

Un autre point important concerne les sujets négatifs vaccinés qui vivent en milieu contaminé. Il importe alors que ces sujets soient éprouvés de nouveau 6 semaines après la vaccination.

Il y a également un autre point qu'il ne faut pas oublier chez les sujets à réaction négative qui sont vaccinés: c'est le travail de *follow-up* de ces enfants par l'infirmière hygiéniste du district sanitaire. Ce *follow-up* consiste, chez les vaccinés, à s'assurer de la revaccination aux dates fixées. Ceci nous rappelle ce que nous disions l'autre jour, concernant les doses de rappel dans l'immunisation contre la diphtérie et la coqueluche et la revaccination contre la variole, après 7 ans. Ce travail de *follow-up* prend une importance plus grande chez les sujets à réaction positive non vaccinés.

Il nous permet de compléter un travail de recherche et de dépistage de la tuberculose dans les milieux où ces enfants vivent.

L'organisation de la cuti-réaction au BCG dans les écoles a permis d'ajouter un autre moyen très efficace dans le programme de dépistage de la tuberculose chez les enfants et dans leur milieu familial. Il nous permet de faire la cuti-réaction avec le consentement des parents dans une forte proportion de la population écolière et cela permet également de rechercher les cas familiaux ou de contact qui peuvent exister. Voici la procédure qui est suivie:

1° Une liste des noms de ces enfants, leur adresse, les cartes de consentement dûment signées sont remises au surintendant de la division de la tuberculose.

2° Celui-ci fait les recherches nécessaires au Fichier Central de la tuberculose pour trouver tous les renseignements nécessaires concernant la famille, l'environnement, le milieu, etc.

3° Ceci lui permet d'adresser à la famille de ces sujets positifs une lettre en vertu de laquelle il invite les parents et les autres membres de la famille à se faire radiographier, y compris ces enfants à réaction positive, à

moins que l'on ait été radiographié depuis moins de 3 mois. Dans ce cas, on est prié de bien vouloir lui indiquer quels ont été les résultats de cet examen radiologique.

4° Une enquête à domicile est faite par l'infirmière hygiéniste du district, chez les cas récalcitrants, c'est-à-dire où l'on a refusé de se rendre à l'invitation du surintendant de la division de la tuberculose ou de fournir tous les autres renseignements demandés. Cette visite est faite dans le but de renseigner les parents et d'insister sur la nécessité de l'examen radiologique pulmonaire de tous les membres de la famille et, comme je le disais tantôt, de l'enfant lui-même qui avait réagi positivement à la cuti-réaction ou au test du BCG.

5° Le médecin ou l'infirmière doit, par la suite, donner des conseils et instructions aux élèves, au moyen de causeries simples et pratiques, adaptées à l'âge des enfants.

6° Je dois ajouter que les radiographies pulmonaires des membres de la famille peuvent être faites par la clinique radiologique municipale et les autres organismes antituberculeux, comme la Ligue antituberculeuse de Montréal Inc., les dispensaires antituberculeux dirigés par l'Institut Bruchési ou le Royal Edward Laurentian Hospital, ce qui illustre une fois de plus la collaboration qui existe entre ces organismes et le Service municipal de santé, dans le but de prévenir et arriver à éliminer cette maladie qui reste un problème sérieux dans notre ville.

7° Enfin, tout ce travail est complété par le *follow-up* ou surveillance sociale de la part du Service de santé et de l'un ou l'autre de ces organismes antituberculeux à qui les cas positifs qui nécessitent une attention spéciale sont référés.

Ce programme de travail permet d'uniformiser nos méthodes de travail et de maintenir ces cas sous surveillance de l'autorité compétente, ceci afin d'obtenir les meilleurs résultats.

C'est la méthode de travail étudiée et adoptée par le district sanitaire Maisonneuve. Elle

sera suivie de la même façon dans les autres districts, car aussitôt qu'un district sanitaire sera complété, c'est la politique du Service de santé de lancer cette vaccination à tour de rôle dans les autres districts.

Cela sera aussi la responsabilité du médecin chef de district sanitaire, une fois les écoliers vaccinés, d'organiser la vaccination par le BCG dans les consultations municipales de nourrissons et pour enfants d'âge préscolaire, comme faisant partie intégrante de leur travail.

Je crois intéressant de signaler le travail accompli dans le district sanitaire Maisonneuve, sous la direction du Dr J. Beauvilliers, médecin chef du district, secondé par son infirmière chef de groupe, Mlle M. Olivier et son personnel, médecins et infirmières du district, et l'aide d'une équipe mobile d'experts, fournie par l'Institut de microbiologie et d'hygiène de l'Université de Montréal, grâce à la bienveillante coopération de son directeur, le Dr A. Frappier. Dans ce district, il y a 40 écoles, dont 32 écoles catholiques françaises et anglaises, 4 écoles protestantes et 4 écoles indépendantes, représentant une population écolière totale de 17 061. A date, 29 écoles ont été complétées, comprenant 14 412 enfants; 10 011, soit 69% ont subi la cuti-réaction au BCG et sur ce nombre, 2 966, soit 30.8% ont eu une réaction positive et 6 638, soit 69,1%, une réaction négative. Ceux-ci ont été vaccinés par le BCG.

Voilà, bien succinctement décrit, le programme que se propose le Service de santé, programme qui vient compléter le travail déjà entrepris dans les hôpitaux d'enfants là où il y a des pouponnières et par la Clinique BCG depuis un bon nombre d'années.

Par ce moyen, avec la collaboration du public et avec la collaboration encore plus intense des parents qui sont les plus intéressés, nous pourrions atteindre davantage la *morbidity* de la tuberculose et réduire encore plus son taux de mortalité.

LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE DANS LE COMTÉ DE BAGOT

D.-L. AUGER (Acton-Vale, P. Q.).

Parmi les maladies contagieuses qui pré-occupent sans cesse un officier de santé, la tuberculose tient la première place à cause de son évolution parmi les différents groupes d'âge d'une population.

En voulant lui faire une lutte vraiment efficace, il faut d'abord faire l'éducation de notre population, s'attaquer aux différents groupes d'âge de cette même population, étendre l'activité antituberculeuse à tout notre territoire, employer tous les moyens à notre disposition et varier ces moyens en tenant compte des découvertes scientifiques.

C'est ce que nous avons essayé de réaliser dans le comté de Bagot et nous pouvons diviser notre lutte en deux périodes: une période d'éducation de la population et une période de véritable lutte antituberculeuse.

Avant 1949, tous les moyens à notre disposition étaient employés pour faire l'éducation de la population au sujet de la tuberculose; c'était l'éducation familiale par l'infirmière qui offrait l'immunisation du nouveau-né à l'aide du B.C.G. buccal. Au delà d'un millier de nos enfants ont bénéficié de cette vaccination qui a une grande valeur mais difficile de contrôle, étant donné que l'administration restait à la mère ou à son assistante, et, que de plus, l'enquête pour savoir si le vaccin avait été bien absorbé ou restitué après quelques heures, ne donnait pas toujours des renseignements positifs.

Dans les écoles, conférences aux élèves et distribution de feuillets sur la tuberculose; même des concours de fin d'année ont été organisés et des prix donnés pour la meilleure composition sur la tuberculose. La percuti-réaction de Vollmer était faite à tous les écoliers et les sujets allergiques commandaient une enquête familiale pour découvrir les foyers d'infection; ce qui permettait à l'infirmière de faire de l'éducation.

Le personnel enseignant se voyait obliger de subir, à tous les ans, l'examen pulmonaire.

Pour la population adulte, conférences et représentations cinématographiques sur la tuberculose dans toutes les paroisses du comté. On profitait de ces réunions pour distribuer des feuillets invitant la population à subir l'examen pulmonaire. 3 062 radioscopies ont été faites, 584 radiographies prises pour découvrir 66 cas de tuberculose dont un enfant de neuf ans.

Telle était notre situation au point de vue lutte antituberculeuse en 1949. Nous avons alors cru le moment venu de l'intensifier en variant nos moyens. Pour les nouveau-nés, c'était la vaccination avec le B.C.G. par scarification; deux scarifications à la région deltoïde haute, face extérieure de chaque bras, dès les premiers quinze jours de la vie. Le premier tableau montre le travail à date chez les nouveau-nés.

Années	Naissances	B.C.G.	%
1949	336	208	61,9
1950	596	403	67,6
1951	557	448	80,4
1952	532	494	92,8

Chez les écoliers, pour déceler l'allergie tuberculeuse, étant donné que la vaccination doit toujours se faire en terrain vierge, on employait encore la percuti-réaction de Vollmer, *Vollmer patch test*: si le sujet était négatif à cette épreuve, l'injection intradermique de 0.005 mg. de tuberculine purifiée (P.P.D.) dans 1/10 de cc. était faite à la face antérieure de l'avant bras. Les écoliers négatifs à ces deux épreuves ont été vaccinés avec le B.C.G. par scarification: 6 scarifications, 3 de chaque côté de la colonne vertébrale, région lombaire basse.

Ces épreuves occasionnaient au moins quatre déplacements pour une même école: de

plus, elles étaient mal acceptées des élèves, en particulier l'injection intradermique. Aussi n'avons-nous pas hésité à les remplacer, à l'automne de 1950, par la cuti-réaction au B.C.G. à 20 mg. par cc., de Frappier et Guy, et, au printemps de 1951, par la cuti-réaction au B.C.G. chauffé à 50 mg. par cc. Le deuxième tableau donne le travail fait chaque année dans les écoles du comté avec les différentes épreuves.

	Patch		B.C.G.	B.C.G.	Vacc.	
	Test	Mantoux	20 mg.	50 mg.	B.C.G.	%
1949	480	428			318	66,2
1950	1033	911	117		838	72,8
1951			915	153	892	83,5
1952				820	747	91,09

Notre manière de procéder constituait à faire des épreuves à tous les écoliers et à demander le consentement des parents pour la vaccination. Je crois que c'est la seule façon de procéder pour faire une véritable lutte antituberculeuse: car, si on demande le consentement des parents pour les épreuves, on risque de perdre des sujets très intéressants comme indices de foyers d'infection; l'expérience nous l'a démontré plus d'une fois. Le troisième tableau donne les paroisses du comté et leurs écoles.

le tableau IV donne cette localisation dans une paroisse.

	Elèves	Allergiques	%
Couvent	94	18	19,1
Collège	112	15	13,3
Ecole No 3	18	2	11,1
— — 4	17	3	17,6
— — 5	26	7	26,9
— — 6	16	1	6,2
— — 7	30	2	6,6
— — 8	33	6	18,1
— — 9	27	8	29,6
— — 10	15	0	
— — 11	13	6	46,1
— — 12	15	2	13,3
— — 13	20	2	10,0
— — 14	17	1	5,8

Quatre genres d'épreuves ont été employés pour déceler l'allergie chez les 3 518 écoliers du comté; soit, le Vollmer, le Mantoux, le B.C.G. 20 mg. et le B.C.G. 50 mg. Le tableau V donne l'intensité des réactions.

En analysant les résultats de ces différentes épreuves, nous remarquons que 1 513 élèves ont subi l'épreuve à la percuti-réaction de Wollmer et que 122 ont été trouvés allergiques, soit 8,06 pour cent. De ces 122 cas, 45,9 pour cent l'ont été à 4x.

	<i>Ecoles</i>	<i>Elèves</i>	<i>Epreuves</i>	<i>%</i>	<i>Positifs</i>	<i>%</i>	<i>Refus</i>	<i>%</i>	<i>Vacc.</i>	<i>%</i>
Saint-André d'Acton	11	773	773	100	186	24,06	48	6,2	539	69,72
Sainte-Hélène	7	162	162	100	26	16,05	2	1,23	134	82,71
Saint-Nazaire	6	140	140	100	23	16,428	9	6,428	108	77,144
Sainte-Christine	5	116	116	100	18	15,517	3	2,580	95	81,897
Saint-Simon	9	200	200	100	33	16,500	6	3,000	161	80,500
Saint-Hugues	9	251	251	100	31	12,351	13	5,180	207	82,470
Sainte-Rosalie	5	318	318	100	38	11,949	14	4,403	266	83,648
Saint-Liboire	8	238	238	100	18	7,56	11	4,62	209	87,82
Saint-Théodore	10	230	230	100	28	12,174	7	3,043	195	84,783
Saint-Pie	14	453	453	100	73	16,11	36	7,84	344	75,95
Upton	10	363	363	100	32	8,81	44	12,12	297	79,16
Saint-Dominique	7	274	274	100	23	8,39	3	1,09	248	90,51
	101	3,518	3,518	100	527	14,980	196	5,57	2795	79,45

L'école constitue un endroit idéal pour permettre de localiser les foyers d'infection de la tuberculose, et, à cette fin, un tableau a été préparé pour chaque paroisse du comté:

1 339 élèves des 1 513, qui avaient subi l'épreuve de Wollmer, ont reçu l'injection intradermique à 0,005 mg. de tuberculine purifiée (PPD) ou Mantoux, et 239 ont été

Wollmer — 1513 élèves			Mantoux — 1339 élèves		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>	<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
21	1x	17,2	157	x	65,6
18	2x	14,7	48	2x	20,0
27	3x	22,1	28	3x	11,7
56	4x	45,9	6	4x	2,5
122		8,6	239		17,84

B.C.G. — 20 mg. — 1032 élèves			B.C.G. — 50 mg. — 973 élèves		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>	<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
12	2mm	9,6	0	2mm	
14	2½	11,2	7	3	17,07
46	3	36,8	9	4	21,95
17	4	13,6	5	5	12,19
12	5	9,6	7	6	17,07
2	6	1,6	2	7	4,87
3	7	2,4	5	8	12,19
5	8	4	4	10	9,75
2	9	1,6	2	15	4,87
4	10	3,2			
1	12	0,8	41		4,21
1	13	0,8			
3	14	2,4			
2	15	1,6			
1	20	0,8			
125		12,1			

trouvés allergiques, soit 17,84%. De ces 239 cas, 65,6 pour cent l'ont été à x. Il est normal que l'allergie au Mantoux soit moins intense parce que Wollmer a éliminé les plus allergiques; mais il est de toute évidence que les cas allergiques au Mantoux ont doublé les cas allergiques au Wollmer.

Pour 1 032 élèves, c'est l'épreuve de Frappier et Guy qui a été employée pour déceler l'allergie totale, c'est-à-dire tuberculinique et infratuberculinique. Cette épreuve consiste à faire à la région lombaire basse d'un côté une seule scarification d'un centimètre de long, et, de l'autre, à travers une goutte d'une émulsion spéciale de B.C.G. à 20 mg., une autre et unique scarification. La lecture, dans notre cas, a toujours été faite à 48 heures. Avec cette épreuve, on peut vacciner tout sujet montrant une réaction de 2mm. ou moins. Dans le cas présent, 12 élèves ont présenté

une réaction à 2mm. et auraient pu être vaccinés.

Les 973 autres élèves ont été examinés avec le B.C.G. chauffé à 50 mg. par cc. 41 ont présenté de l'allergie à divers degrés, soit 4,2 pour cent.

L'âge de tous les écoliers, mais c'est l'âge scolaire, c'est-à-dire de 6 à 14 ans. Il me faut cependant faire une exception pour 49 d'entre eux qui fréquentaient une Ecole ménagère provinciale Pratique. Les jeunes filles venaient de toutes les régions de la Province: Abitibi, Lac-Saint-Jean, Mauricie, Gaspésie, Cantons de l'Est, Richelieu, etc., et leur âge variait de 16 à 26 ans.

Le tableau VI donne l'intensité des réactions au B.C.G. à 20 mg. Treize jeunes filles ont été allergiques et 73,5 pour cent ont été vaccinées.

<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
2	2½	15,39
1	5	7,69
1	6	7,69
2	8	15,39
1	9	7,69
1	10	7,69
1	13	7,69
1	14	7,69
2	15	15,39
1	20	7,69
—		
13		26,5

A l'automne 1952, cinq écoles groupant 672 élèves ont été visitées exactement trois ans après les premières épreuves au Wollmer, Mantoux et la vaccination au B.C.G. On ne devait examiner, avec le B.C.G. chauffé 50

Le tableau VII donne, d'un côté, les 13 Wollmer positifs en 1949 et, de l'autre, les 13 B.C.G. 50 mg. allergiques de 1952.

Des 41 écoliers positifs à l'injection intradermique de 0,005 mg. de tuberculine purifiée (PPD), en 1949, 38 ont présenté, en 1952, une allergie tuberculeuse inférieure à 2 mm. au B.C.G. chauffé 50 mg., c'est-à-dire une allergie permettant une vaccination au B.C.G. et ont été vaccinés.

Le tableau VIII donne, d'un côté, l'intensité de l'allergie des 41 Mantoux, en 1949, et, de l'autre, l'intensité de ces mêmes cas au B.C.G. 50 mg., en 1952.

Wollmer — 1949		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
1	1x	7,69
5	2x	30,76
1	3x	7,69
6	4x	53,86
—		
13		1,9

B.C.G. 50 mg. — 1952		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
0	2mm	
0	3	
3	4	23,07
2	5	15,39
1	6	7,69
3	7	23,07
1	8	7,69
1	10	7,69
2	12	15,39
—		
13		1,9

mg. que les trois premières années scolaires. Mais c'est en voulant connaître l'intensité de l'allergie à cette épreuve, des Wollmer positifs, des Mantoux positifs et des vaccinations au B.C.G., en 1949, que tous les élèves ont été examinés.

Quelle est maintenant la durée de l'allergie à la suite de la vaccination au B.C.G.?

Le tableau IX donne cette intensité, trois ans après la vaccination. Il est à remarquer que les 203 vaccinés de 1949 ont tous présenté de l'allergie en 1952, mais à différents degrés.

Mantoux — 1949		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
35	x	85,37
2	xx	4,87
4	xxx	9,76
—		
41		6,1

B.C.G. — 50 mg. — 1952		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
2	¼	4,87
9	½	21,95
16	1	39,02
6	1½	14,64
5	2	12,20
1	3	2,44
1	7	2,44
1	10	2,44
—		
41		6,1

B.C.G. — 50 mg. — 1952		
<i>Elèves vaccinés en 1949</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
30	2mm	14,78
21	2½	10,35
41	3	20,20
33	4	16,26
27	5	13,26
20	6	9,86
11	7	5,43
8	8	3,95
1	9	0,49
10	10	4,93
1	12	0,49
203		

A l'hiver et au printemps 1953, 10 écoles groupant 1 102 élèves ont été aussi visitées; nous avons laissé de côté les anciens vaccinés de 1950 pour ne nous occuper que de ceux qui n'avaient jamais eu d'épreuves auparavant et des anciens Mantoux positifs.

Sur les 559 épreuves, nous avons retrouvé 66 Mantoux positifs de 1950. Soixante-trois ont donné une réaction inférieure à 2 mm. au B.C.G. 50 mg. et ont été vaccinés.

Le tableau XI donne l'intensité des Mantoux en 1950 et l'intensité au B.C.G. 50 mg. en 1953.

Des 239 Mantoux positifs en 1949 et 1950, nous en avons retrouvé 107 en 1952 et 1953. Cent un ont présenté au B.C.G. 50 mg. une allergie inférieure à 2 mm. et ont été vaccinés. Les 6 cas allergiques pouvaient l'être en 1949, mais ils pouvaient aussi être négatifs et être devenus allergiques depuis. Donc je n'hésite pas, à la suite des auteurs comme (Edwards, Meyer, Ustvedt, Palmer) à contester la spé-

<i>Elèves</i>	<i>Déjà vacc. en 1950</i>		<i>Epreuves Positifs</i>		<i>%</i>	<i>Refus</i>	<i>%</i>	<i>B.C.G.</i>	<i>%</i>
		<i>%</i>							
60	37	61,6	23	4	6,6	1	1,6	18	30
78	41	52,6	37	4	5,2	1	1,2	32	41
94	49	52,1	45	4	4,2			41	43,6
104	58	55,7	46	5	4,8			41	39,4
58	27	46,5	31	5	8,6			26	44,8
73	28	38,3	45	1	1,3			44	60,2
55	25	45,4	30	3	5,4			27	49
265	125	47,1	140	18	6,6	2	0,7	120	45,2
47	24	51,06	23	0				23	48,9
268	129	48,1	139	7	2,6	4	1,4	128	47,7
1102	543	49,28	559	51	4,60	8	0,73	500	47,7

Le tableau X indique le travail; et, il est à remarquer que les refus s'éliminent, preuve de l'efficacité de notre manière de procéder.

cificité de l'injection intradermique de 0,005 mg. de tuberculine purifiée (PPD) pour déceler l'allergie tuberculeuse.

Mantoux — 1949			B.C.G. — 50 mg. — 1953		
<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>	<i>Elèves</i>	<i>Allergie</i>	<i>%</i>
37	x	56,0	4	¼	6,06
21	xx	31,9	15	½	22,72
6	xxx	9,0	21	1	31,81
2	xxxx	3,1	15	1½	22,72
			8	2	12,12
66		5,08	2	3	3,1
			1	8	1,51
			66		5,08

Le personnel enseignant dans les écoles du comté subit à tous les ans la radiographie pulmonaire et le contrôle en est fait à l'ouverture des classes.

Les adultes bénéficient de séances radiographiques tenues dans les paroisses grâce à un appareil portatif de rayons X. A Acton-Vale un appareil fixe permet la radiographie chaque jour de la semaine. Tous les écoliers trouvés allergiques ont été radiographiés, mais à la condition qu'ils amènent leurs parents. 4 926 radiographies ont été prises depuis 1949

et 64 nouveaux cas de tuberculose découverts dont trois écoliers en primo-infection.

Les cas de tuberculose ont été hospitalisés ou sont encore sous traitement dans les sanatoriums. L'hospitalisation se fait assez rapidement maintenant grâce à l'augmentation du nombre de lits; mais, comme le comté de Bagot est entouré de villes manufacturières, il me semble que le site conviendrait bien pour l'établissement d'un sanatorium et, une entité parfaite de lutte antituberculeuse serait ainsi constituée.

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse au secrétariat: 326 est, Boulevard St-Joseph — LA. 9888. afin qu'ils puissent recevoir l' « UNION MEDICALE DU CANADA » sans aucune interruption.

VARIÉTÉS

LES GAIETÉS DE LA RADIOLOGIE ¹

Louis-Philippe BÉLISLE (Montréal).

Je remercie le docteur Dufresne de ses paroles flatteuses. Je n'ai jamais douté de la qualité de son amitié et j'aurais mauvaise grâce de le faire ce matin. D'ailleurs, puisqu'il a parlé de voyage, il faut avouer que nous en avons fait ensemble quelques-uns qui ont été parmi les plus agréables.

Je n'ai qu'une appréhension: il a tant insisté sur mes passe-temps que vous pourriez avoir quelques doutes sur mes qualités d'observateur en chambre noire... Mais rassurez-vous: ces deux états, heureusement, ne s'excluent pas l'un l'autre. Un curé demandait un jour à un de ses paroissiens d'accepter la tâche de marguillier. « Ah, monsieur le Curé, lui répondit celui-ci, j'aimerais mieux être cocu qu'être marguillier. » — « Mais, mon cher ami, de lui répondre le curé, l'un n'empêche pas l'autre. » Il en est ainsi des voyages qui n'empêchent pas les observations du métier.

Celui, dit le proverbe, qui porte un toast à la loi de gravité risque de passer pour un marchand de bretelles. Mais vous savez comme moi que si je vous raconte les « audiences joyeuses » dont sont témoins les murs de nos salles, la radiologie ni la médecine sous tous ses angles n'en ont le monopole; que tout métier quel qu'il soit, même les plus tristes en apparence peuvent procurer des joies et des bons mots qui font les délices des amis. Le livre le plus gai que j'ai jamais lu s'intitule: *Journal d'un Croque-mort*.

* * *

Depuis ce jour de décembre 1895 où les journaux, à grand renfort de manchettes, ont

annoncé au monde entier la découverte par Roentgen d'un rayon merveilleux pouvant traverser les corps opaques, l'esprit populaire comme celui des savants fut saisi d'une immense espérance. Enfin, on pourrait examiner les organes profonds et découvrir les maladies occultes; enfin, on pourrait enregistrer sur des documents permanents scrutables à loisir, l'état de santé ou de maladie de notre pauvre humanité.

Sur tous les continents, des équipes de physiciens et de médecins se mirent à l'œuvre pour classer toutes les possibilités de ce mystérieux tube à rayonnement verdâtre, dont la fabrication ne pouvait suffire à la demande. Ce fut l'époque héroïque où le professeur en redingote surveillait, montre en main durant plusieurs minutes, le temps de pose d'un doigt, au bruit grinçant des interrupteurs qui puaient l'ozone.

Mais si la découverte de Roentgen a tenu toutes ses promesses — et davantage, la confiance populaire n'a pas cessé pour autant d'exiger d'elle le « miracle permanent » de détection ou la cure radicale.

Il est de constatation courante — et tous les rabatteurs et rebatteurs de colonne vertébrale en sont un éloquent témoignage — que plus la méthode de diagnostic ou de traitement s'entoure d'un halo de mystère voire même d'illogisme, plus grande est la cohue qui en implore assistance et salut.

La découverte des rayons X avec son tube bizarre, ses séances dans l'obscur, était bien faite pour soulever cet enthousiasme du public non-médical et galvaniser l'espérance des foules.

Le patient d'aujourd'hui ne retrouve plus, bien sûr, dans un service moderne de ra-

1. Conférence prononcée, le 26 mai 1953, au cours des « Journées médicales » de la Société Médicale de Montréal.

diologie l'atmosphère d'alchimie où fonctionnaient les premières installations: tubes à découvert d'où partaient de nombreux et dangereux conducteurs et dont le rayonnement verdâtre impressionnait au même degré les plaques et le système nerveux; interrupteurs bruyants, ponts à boules qui servaient à mesurer les longueurs d'étincelle et dont les claquements inattendus pouvaient réveiller sur sa civière le plus moribond des patients — ou l'endormir pour toujours. Mais les unités vétustes ont fait place à de colossales installations, casemates mystérieuses aux lignes aérodynamiques où, comme sur nos champs de batailles contemporains, sont retranchées les forces mortelles du combat.

Aussi, peut-on dire que le patient de 1953 en a autant «plein les yeux» que celui de 1903. Ses réactions seront, proportions gardées, les mêmes que celles de son ancêtre et les cocasseries de situation, surperposables à cinquante ans de distance. Voyez ce monsieur de Saint-Cathartique entrer au laboratoire de radiologie, prêt à sourire comme chez le photographe. Le premier coup d'écran révèle dans l'estomac un niveau liquide. — «Vous avez déjeuné?» Mais non! Il est resté à jeûn; mais il a bu de la bière jusqu'à deux heures du matin chez ce cousin de la ville, où il se retire pour la durée de son examen... On se voit si rarement!

Ce jeune homme, un peu nerveux, demande si sa montre est un obstacle; sa mère qui l'accompagne, me fournit quelques renseignements sur ses malaises: «Ce qui m'énerve, docteur, c'est qu'il ne peut plus boire: trois bouteilles de bière et il est chaud!»

Et ce sympathique Italien qui, dans la préparation de son examen vésiculaire, avait pris au pied de la lettre la permission de prendre, au repas maigre, des pâtes alimentaires, s'était «empiffré» d'un délicieux spaghetti... à l'huile d'olive! Sans doute, définissait-il dans son subconscient, le péché d'omission: celui qu'on a oublié de commettre!

Et ce mastodonte de 300 livres aussi impénétrable aux rayons que la ligne Maginot,

à qui je demande, en m'écarquillant les yeux pour sonder les profondeurs de son tonneau abdominal: «Vous n'avez pas maigri?» et qui me répond: «Moi, docteur, j'ai fondu!» Et cet autre, vraie machine à parler, qui n'arrête pas de pérorer, dans l'obscurité, en commençant au Déluge, l'énumération des tares familiales:

— «Avez-vous bon appétit?»

— «J'ai faim, mais j'ai pas d'appétit.»

— «C'est douloureux, ici?»

— «Non, mais c'est sensible. Et vous savez, docteur, mon estomac, il a queq'chose de gastrique!»

Cet autre porte un pantalon trop ample qui lui retombe toujours sur les genoux, mettant l'infirmière dans tous les états.

— «Vous avez maigri de trente livres?»

— «Non, de trois.

— «Et ça?...

J'apprécie de la main, le flottement de la ceinture où le ventre se perd!

— «Ah, ça? Mon frère m'a donné c't'habit-là il y a douze ans et il était trop grand!»

On serait tenté de crier: «Vous, Monsieur, on ne vous reconnaît que le droit de vous taire, et encore, il est fortement question de vous l'enlever!»

Un autre, tout à coup devient soupçonneux devant nos manœuvres, puis il risque une question: «C'est mon estomac que vous examinez?...

— En effet, c'est l'examen demandé par votre médecin.

— Mais ça fait un an que je lui dis que c'est mon foie qui est malade!»

Enfin, le cérémonial est clos et la malade se rhabille avec un soupir d'aise, lorgnant avec admiration l'appareil qui a fouillé son tréfonds à la recherche de la Bête Noire... J'ai toujours aimé, mais de loin, la poésie qui se «dégage» de ces «rhabillages» surtout quand les camisoles sont vénérables et les bretelles fatiguées. Je préfère de beaucoup, et vous aussi, j'imagine, le mignon foulard de tête que la bonne à «100-dollars-par-mois-chambre-avec-bain-deux-congés-par-semaine»

a rapporté de son dernier voyage à Miami. Aussi, est-ce dans la pièce voisine que le drame se poursuit, sous la forme de cette triomphante réflexion! « Bon! c'est fini? Alors qu'est-ce que j'ai? » Vous lui expliquez doucement tout le temps qu'il faudra pour développer, sécher et étudier les clichés et que la délicatesse élémentaire veut de surcroît que le rapport aille à son médecin.

— « Et mes géographies, vous me les enverrez? »

Vous rétorquez par un savant exposé de la jurisprudence qui a si souvent décrété qu'on paie pour un diagnostic et non pour des films; cependant, si le patient doit quitter le pays, je ne saurais refuser de les remettre — avec, bien entendu! son consentement — à sa fiancée ou à son amie, pour qu'elle puisse tromper l'amertume de l'absence par la consultation attendrie des clichés du bien-aimé voyageur, et pour que dans ses lettres, l'inconsolable puisse lui dire: « Ta radiographie, mon chéri, ne me quitte pour ainsi dire jamais »...

On nous a souvent comparés à des photographes. Il y a là, messieurs, une méprise injurieuse — pour les photographes. Ne mettent-ils pas tout leur art à nous embellir, à nous enlever ce petit air un peu niais, cette oreille décollée, ce nez un peu grasseux, à atténuer l'effet conventionnel de ce dentier trop parfait, alors que nous appliquons le nôtre à rechercher la petite bête dans le repli le plus obscur de l'anatomie du patient? Et cette petite bête, nous la grossissons par une sorte de malin plaisir. Ne trouve-t-on pas une loupe sur le bureau de tout radiologiste qui se respecte?

— « Mon petit ami, vous faites de l'ostéite; vous avez une décalcification « en coup d'ongle », tenez, là, prenez la loupe, vous verrez. »

— « Ma pauvre dame, comme vous devez souffrir! Vous avez un ostéophyte de la grosseur de deux poils, à un lèvre... vertébrale. »

Cicéron, qui n'ajoutait pas foi aux élucubrations des augures, disait que deux de ces types-là, quand ils se rencontraient, devaient avoir envie de pouffer de rire. Nous devrions,

pour notre part, quand nous nous rencontrons, trouver bien flatteuse pour nous cette comparaison avec les photographes. Mais revenons au bureau de radiologie.

L'éreintante bataille est terminée. La multiplicité des postures a donné, au patient, l'impression de suivre un cours de commando; il esquisse une retraite bien méritée.

— « Et c'est combien de « dommage », docteur? »

— « Le tarif de cet examen est de dix dollars. »

— « Voyons, docteur! un peu de considération! On m'avait dit que c'était cinq! »

— « Qui vous a dit ça? »

— « C'est un de mes locataires (!) »

Parfois, la secrétaire nous glisse à l'oreille: « Ce patient qui revient n'a pas payé son examen de l'année dernière. » Devant votre allusion discrète à ce retard indû, il prend un petit air naïf qui semble dire: « Je me souviens très bien de n'en avoir jamais entendu parler! » Et il part tout guilleret en attendant le verdict de son médecin. Lorsque, quelques mois plus tard, vous envoyez votre note, vous êtes tenté d'ajouter dans la coin gauche de votre enveloppe, cet avis que conseillait un agent américain de perception: « If not delivered in five days, try like hell the sixth! »

J'avais, un jour, examiné le côlon d'un patient par lavement baryté. Après une tentative d'injection opaque, infructueuse en raison d'un spasme, j'avais refait l'examen quelques jours plus tard, durant lesquels j'avais administré au patient des doses filées d'antispasmodiques en lui conseillant un peu de repos. Malgré l'aspect alors normal de son côlon tout entier, j'avais tenu à le revoir au cours d'une troisième séance où j'avais étudié par voie haute toute la région iléo-cæcale. Et tout cela — va sans dire — sans plus de frais que ceux du premier examen. Après l'envoi de deux factures à quelques mois d'intervalle, une lettre arrive. Mais au lieu du chèque attendu, voici le billet qu'elle contient:

14 avril 1951.

Monsieur,

Pour la deuxième fois, je reçois votre facture de (\$)..... pour lavement baryté. La première fois, j'ai cru que c'était une erreur, mais j'ai pu changer d'idée lorsque j'ai reçu la deuxième facture.

Je vous ferez remarqué que je vous ai pas consulté pour me faire donné des lavements, mais plutôt que vous fournissiez des diagnostics à mon médecin et c'est pas encore faite.

Car dire que je suis normal quand j'ai mal aux boyeaux, ça c'est pas un diagnostique. Je vous retourne donc les deux factures, car je paie seulement pour le service rendu et vous feriez la même chose.

Je suis pas bien satisfait et demeure,
Votre tout dévoué,

Fernand B.

P. S. — Si vous avez pas des machines plus fortes que le docteur X qui m'avait sondé avec son écran et m'avait dit que j'avais rien que les organes descendus, pourquoi que vous vous annoncez comme plus fin que les autres?

Il y a vraiment des jours où l'on regrette que le direct à la mâchoire ne soit pas toléré par l'éthique professionnelle!

Et pourtant, s'il y a une justice, messieurs, n'est-ce point là la revanche du pauvre patient que nous traînons, mal rassuré dans nos salles, vêtu d'une chemise inadéquate comme pour quelque mystérieuse initiation, à qui nous donnons à boire d'innommables potions crayeuses où la lie commence avec la première gorgée?, que nous renversons dévêtus et transis sur nos tables froides et dures?, que nous retournons, palpons, comprimons, lavements, insufflons, en leur retenant par sucroît, le droit à la garde-robe et même à la respiration. (Je crois que si nous en avons le pouvoir, nous leur commanderions même d'arrêter leur cœur de battre!)

Consolons-nous à la pensée que l'avenir réserve peut-être à l'examiné d'estomac une compensation sous la forme d'essences appé-

tissantes et raffinées rivalisant en nombre avec les variétés de crème glacée de la laiterie Saint-Aubin; à l'examiné du côlon, — pour qui, à vrai dire, l'essence est secondaire — un choix de canules droites, recourbées ou en tire-bouchons, toutes plus mignonnes les unes que les autres, où le patient pourrait choisir dans un attrayant étui en simili-cuir, celle qui pénétrerait le mieux sans le blesser, dans le fouillis de ses hémorroïdes.

Si nous rions parfois, non des patients mais de leurs bons mots, il peut nous arriver, comme à vous tous, chers confrères, de naviguer difficilement dans une situation cocasse qui frise le tragique et, de sauver ainsi, en même temps que le secret professionnel, un morceau de la structure sociale où des valeurs fondamentales sont en jeu.

Arrive, un jour, une jeune femme dans la trentaine, d'origine scandinave — yeux bleus, cheveux blonds, parlant assez joliment le français. Elle était très nerveuse.

— « Je désire savoir, docteur, par une radiographie, si je suis enceinte. »

— « Cela dépend, madame, depuis combien de temps vous l'êtes; la radiographie ne fournit guère de renseignements avant quatre mois. »

— « Alors, c'est inutile, je ne suis que de deux mois. »

— « Dans ce cas, recourez aux services d'un laboratoire; le test de Zondek vous donnera la réponse avec certitude. » Mais elle était perplexe et paraissait hésiter à y recourir. Un moment rêveuse, elle reprend soudain: « Et si j'étais enceinte et que je revenais dans deux autres mois, est-ce que ça se verrait que je suis de quatre ? » ...

Je commençais à deviner quelque chose... Mais pour éclaircir la situation, je la priai de me faire confiance et de s'expliquer quelque peu. Ce qu'elle fit d'assez bonne grâce. Mariée depuis huit ans à un compatriote scandinave, ils habitaient depuis quelques années le Canada. Or, son mari, chargé de mission en Europe, était parti depuis 6 mois et revenait

dans quelques jours (!...) De quelle lumière embarrassante s'éclairait le problème!

Je la rassurai sur les dispositions absolues du secret professionnel quant à sa visite actuelle, mais j'ajoutai que l'affaire se corserait joliment, si elle revenait en compagnie de son mari pour un nouvel examen, au moment où les signes radiographiques seraient positifs. Et elle partit, vaguement confiante que le test de Zondek démentirait ses appréhensions.

J'avais complètement oublié cette affaire lorsque, deux mois plus tard, un médecin, qui me dirige une patiente, me dit au téléphone: « Je te l'envoie pour une histoire assez obscure de grossesse récente que l'examen clinique ne peut confirmer de façon certaine. Peut-être s'agit-il d'une tumeur? En tous cas, *elle* et *lui* sont nerveux, *lui* veut une radiographie. Eh! bien, mon vieux, fais-la, montre-leur et bonne chance! Moi, j'ai l'impression d'avoir déjà trop parlé! »

Le couple en question s'amène et je ne tarde pas à reconnaître dans la jeune femme ma consultante-Zondek d'il y a deux mois. « Docteur, je désire savoir si ma femme est enceinte ». La femme acquiesçait avec un sourire entendu où se lisait la confiance en un secret professionnel bien gardé. Je me gardai de faire les distinctions dangereuses déjà émises en face de la patiente seule. Il s'agissait, sans accroc à l'éthique professionnelle de donner, comme on dit en langage sportif, chance au coureur — ou plutôt à la coureuse. Quelques instants plus tard, mari et femme contemplaient la radiographie où s'esquissaient discrètement les premiers signes de calcification d'un tout petit fœtus.

— « Il est très jeune, n'est-ce pas? de demander le mari.

— « Oui, très. A peine reconnaissable, comme vous voyez. »

Alors se retournant vers sa femme, le mari la regarda d'un œil triomphal qui semblait dire: « Tu vois, *nous* n'avons pas perdu de temps! »

* * *

Que l'anémie soit rouge ou blanche, à laquelle nous sommes exposés, n'est-ce pas là, chers confrères, raison de plus pour nous, radiologistes, de nous faire une « pinte de bon sang »?

Aux jeunes de notre métier, parmi lesquels je me compte encore timidement (contre toute espérance), je n'ose donner d'avis — de peur d'être dénoncé et d'avoir à passer (humiliation suprême) dans la catégorie des vétérans et des sages; mais qu'il me soit permis de leur dire:

Accueillez, bien sûr, avec sympathie et bonté celui qui appréhende au même titre que la maladie, les déclics multipliés et le grondement de la table basculante; le secret bien gardé de votre diagnostic pour le médecin correspondant ne vous prive pas d'un bon mot — quitte à retenir ceux du patient qui amuseront les confrères. L'optimisme senti de votre présence qui explique d'une parole calme le geste ou la manœuvre à exécuter sera pour le malade la rassurante veilleuse dans l'obscurité anonyme de votre salle d'examen.

Mais, si vous ne voulez pas, selon le mot de Clémenceau que « la maladie, n'ayant pu prendre le malade, emporte le médecin », mettez toujours vos gants et tablier plombés: ils protègent contre la Légion d'Honneur.

Revêtez, surtout avec encore plus d'assiduité la cuirasse de l'optimisme: comme un diagnostic insoupçonné s'amorce parfois sous nos yeux, elle fera surgir des gaïetés inattendues de l'opacité monotone où vos heures s'épuisent. Ce sera de votre part l'acte de jugement suprême auquel vous devrez le salut, le mouvement de retrait devant le rouleau-compresseur de l'ingratitude et de l'incompréhension qui finirait par vous broyer:

« He tried to cross the railroad track
Before the rushing train
They put the pieces in a sack
But couldn't find the brain. »

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple : J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », 94: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

E. Q. KING, J. B. JOHNSON, G. S. BATTEN et L.H. HENRY. — **Tuberculose secondaire à l'emploi de la cortisone. Rapport d'un cas évoluant rapidement vers la tuberculose secondaire à l'emploi de la cortisone dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde.** (*Tuberculosis following therapy: Report of a case rapidly progressive pulmonary tuberculosis following therapy for rheumatoid Arthritis.*) "J. A. M. A.", 147: 238 (15 septembre) 1951.

Les spécialistes en phthisiologie admettent tous que l'emploi prolongé de la cortisone ou de l'ACTH peut abaisser la résistance de l'organisme à la tuberculose. Les auteurs rapportent le cas d'une femme de 35 ans traitée par la cortisone pour de l'arthrite rhumatoïde. Trois mois avant la cortisonothérapie, les examens clinique et radiologique ne donnent aucun signe de tuberculose pulmonaire. Mais six mois plus tard, on note une infiltration du lobe inférieur droit. Cette évolution se fait vite et le patient meurt de lésions caséo-caverneuses. Du vivant du malade, il est impossible d'obtenir des B.K. dans les crachats. Malheureusement, on ne peut obtenir d'autopsie. Cependant, les signes clinique et radiologique sont là pour confirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire évolutive.

Il faut donc être excessivement prudent lorsqu'il s'agit d'entreprendre une thérapie plus ou moins prolongée avec ces médicaments. Examinons bien attentivement les poumons de ces sujets avant et après le traitement,

afin de noter la présence latente ou l'apparition de lésions tuberculeuses.

Paul-René ARCHAMBAULT.

P. ROCHU. — **Les aspects électrocardiographiques dans le scléro-emphysème diffus pulmonaire.** "Archives des Mal. du Cœur et des Vaisseaux", 46: 63 (janv.) 1953.

L'étude porte sur 21 malades ambulants classés insuffisants respiratoires par scléro-emphysème diffus pulmonaire. L'auteur analyse le rythme, l'auriculogramme, la phase initiale du complexe ventriculaire, la phase terminale du complexe ventriculaire, le gradient ventriculaire et l'angle QRS-T.

Il est amené à décrire quatre aspects électrocardiographiques du scléro-emphysème diffus pulmonaire:

1. Aspect « cœur normal » ; relativement rare (5 cas sur 21) ;

2. Aspect « cœur déplacé type bréviligne » (6 cas sur 21) ; voltage plutôt faible, axe QRS vers — 40 degrés, angle QRS-T dépassant parfois 60 degrés, sans ischémie ni surcharge ventriculaire. Aspect S1 - S2 - S3 ;

3. Aspect « cœur déplacé type longiligne » (7 cas) ; bon voltage, axe QRS vers + 70 degrés, Q2 - Q3. Crochetage ou épaississement précédant le point J, en D2 - D2 - VF ;

4. Aspect « cœur surchargé » : a) surcharge auriculaire droite: P acuminé avec déviation de l'axe P à droite. L'hypervoltage est rare ; b) surcharge ventriculaire droite.

André MAROIS.

John E. STRANG et Joseph B. VANDER VEER. — **Traitement de l'angine de poitrine par la Khellin.** (*Khellin Therapy in Angina Pectoris.*) "Amer. Journal of the Medical Sciences", 224: 186 (août) 1952.

Depuis quelques années, de nombreuses recherches ont été faites sur la Khellin, puissant,

vaso-dilatateur des coronaires. C'est un dérivé de la plante « Amni-Visnaga ».

Les auteurs nous présentent, en guise de statistiques, 41 patients : 33 hommes et 8 femmes dans les âges de 42 à 70 ans, tous souffrent d'angine de poitrine à un stage avancé. La Khellin a été administrée par voie buccale, 3 comprimés par jour durant une période variante de 6 à 70 semaines.

Afin d'éliminer le facteur psychique qui, souvent joue un rôle important alors qu'on expérimente un nouveau médicament, on a substitué un placebo à la Khellin durant deux à quatre semaines.

Voici les résultats obtenus :

Deux des 41 cas furent définitivement améliorés par ce traitement. Quinze autres patients n'ont montré qu'une très légère amélioration. Aucun changement dans les 24 autres cas. La phase du traitement par les placebos est incluse dans ces résultats. Pour ce qui est des examens de laboratoire et des graphiques sur la pression artérielle on admet qu'on n'a pu retirer aucune conclusion réellement frappante.

Comme pour tout médicament d'une telle puissance, inutile d'ajouter que des sensations désagréables et des effets contraires ont été notés. Les vomissements, les nausées et étourdissements furent assez marqués bien qu'ils apparurent que plusieurs jours après le début du traitement. Et peu importe si le médicament fut donné avant ou après le repas.

En général, chez le patient souffrant d'angine de poitrine, plus souvent qu'autrement, il existe un manque de critères objectifs dans l'évaluation des résultats qu'apportent tel ou tel traitement. L'exercice et les épreuves anoxémiques peuvent nous aider sauf chez le patient âgé. L'épreuve à la nitroglycérine demeure encore excellente, bien que souvent les résultats soient douteux.

Que faut-il penser du petit pourcentage de guérisons dans cette dernière série de patients ? Les auteurs croient qu'il faut entrer en ligne de compte que la période d'investigation a été longue sachant fort bien que l'angine de poitrine est une maladie à exacerbations et

rémissions. D'un autre côté, une évaluation trop courte d'une telle thérapeutique ne donnerait rien de satisfaisant.

Chez l'angineux, un vaso-dilatateur à effet prolongé est primordial.

Si l'on peut en venir à éliminer la plupart des effets contraires et désagréables, peut-être sera-t-il possible de donner de plus fortes doses et ainsi la Khellin deviendra un très bon vaso-dilatateur des coronaires.

Caude-P. GENDRON.

H. J. A. CRANZ. — **Empyème tuberculeux.** (*Tuberculous Empyema.*) "C. Med. Ass." Journal", 66: 363 (avril) 1952.

Sujet encore très controversé : il y a deux écoles en opposition : celle qui recommande l'abandon immédiat du pneumothorax artificiel aussitôt qu'un épanchement contenant du B.K. apparaît, parce que les lavages et instillations de bactériostatiques et bactéricides n'ont aucune valeur : cette attitude n'est plus justifiable aujourd'hui : il est illogique d'abandonner un bon pneumothorax parce qu'on a trouvé des bacilles dans l'épanchement pleural ; il est illogique de présumer que la streptomycine, le P.A.S., la thiosemicarbazone n'agiraient pas dans une cavité pleurale où on peut les y mettre en concentration tel qu'aucun bacille n'y peut survivre que quelques jours ou quelques heures. Si nos résultats ne sont pas meilleurs avec ces agents, ce n'est pas parce qu'ils sont inefficaces, mais parce que nous les appliquons mal.

Il s'agit de mettre l'agent médicamenteux en contact avec le microbe : même 100 cc. de liquide médicamenteux n'assurera pas un contact continu avec la surface qui a un volume de 500 cc. à 2000 cc. ou même plus.

De nombreux auteurs, dans des endroits différents, ont eu de bons résultats avec ce traitement conservateur, employant tantôt streptomycine, P.A.S. ou T.B.1 (auteurs européens surtout). Par ailleurs, plusieurs autres auteurs sont d'avis que le traitement conservateur n'est pas efficace et que la chirurgie

immédiate est la méthode de choix (auteurs anglais et américains).

L'empyème tuberculeux, c'est un épanchement de liquide purulent pleural contenant du B.K. avec tuberculose pulmonaire ou pleurale sous-jacente.

Treize cas d'empyème tuberculeux ont été traités au Wald Sanatorium, de Davos, (oct. 1945 à oct. 1950).

Sur quatre cas traités par chirurgie (ayant déjà une fistule broncho-pleurale prouvée) 2 moururent après thoracoplastie, surtout à cause de leur toxémie.

Des huit autres cas, traités par lavages pleuraux, aucun ne mourut: 7 cas sont guéris, 1 a été perdu de vue depuis: guéri veut dire qu'on n'a pas retrouvé de B.K. dans le liquide pleural après concentration à l'antiformine; 3 cas conservèrent leur pneumo, leur cavité pleurale s'assécha; 3 autres eurent un bon oléothorax; 1 autre eut une thoracoplastie après échec de réexpansion du poumon.

On a fait 1, 2, 3, 4 lavages par semaine suivant le cas: les résultats prirent plusieurs mois; on utilisa surtout du sérum physiologique et la solution de Jessen pour les lavages; de 400 à 600 cc. de solution médicamenteuse était laissée en place après le lavage pleural (P.A.S., 8 à 10 gm., T.B., $\frac{1}{2}$ dans le liquide).

La streptomycine était utilisée par voie intramusculaire. Des doses supérieures de P.A.S. et de T.B. étaient utilisées quand on avait affaire à une plèvre très épaisse parce qu'on ne craignait pas alors de réactions toxiques, d'absorptions médicamenteuses, et, en fait, on en eut jamais.

L'entretien ultérieur du pneumothorax était discuté et discutable pour chaque cas séparément. Mais, en général, un bon pneumothorax ne doit pas être abandonné.

Le mauvais état général, habituellement associé à un empyème tuberculeux, contre-indique la chirurgie majeure.

Le traitement préconisé, ici, assure un large pourcentage de guérison; sinon, il permet ultérieurement un acte chirurgical majeur.

Jacques GOUGOUX.

Jeanne C. BATEMAN, J. Roland BARBERIO, Paul GRICE, Calvin T. KLOPP et Howard PIERPONT. — **Les complications mortelles de la thérapeutique intense par les antibiotiques chez les cancéreux.** (*Fatal complications of intensive antibiotics therapy in patients with neoplastic disease.*) "Archives of Int. Medicine", 90: 763 (déc.) 1953.

Jusqu'ici, on croyait que l'administration parentérale et à dose massive d'antibiotiques comme la pénicilline et la terramycine, était sans danger. Toutefois, l'histoire de 13 patients, dont 12 étaient cancéreux, semble indiquer le contraire. Ce n'est qu'en rétrospective que l'évolution de ces patients a montré des similitudes impressionnantes.

Chez ceux qui recevaient de la terramycine, huit moururent en état de shock caractérisé par une élévation du taux de l'urée et de l'hypotension. Deux autres patients manifestèrent des signes d'intoxication par une élévation de l'urée dans le sang. Heureusement, comme l'attention avait, à ce moment, été éveillée sur la toxicité probable du médicament, on en cessa l'administration et tout rentra dans l'ordre.

A noter que dans deux cas qui se terminèrent fatalement, le taux de terramycine sanguin était encore de 12,8 et 16 gamma par millimètre, plus de cinquante heures après la dernière dose, comparativement à 0,84 gamma par millimètre, 21 heures après la dernière dose chez un patient qui survécut. D'ailleurs, d'après des expériences faites chez des humains, on sait que l'excrétion urinaire de la terramycine, si elle est plus considérable que celle de l'auréomycine ou de la chloromycétine, n'est pas doublée quand on double la dose du médicament. D'après Sirota et Salzman, l'excrétion urinaire de l'auréomycine est uniquement due à un processus de filtration glomérulaire et selon toute pro-

tabilité, il en serait de même pour la terramycine; tout ce qui entraînerait une diminution de la filtration glomérulaire, entraînerait donc aussi une forte élévation du taux sanguin de ces antibiotiques.

Chez les trois patients qui reçurent de fortes doses de pénicilline, soit 12 000 000 d'unités aux quatre heures, deux moururent subitement en se plaignant d'un mauvais goût dans la bouche, et un troisième fit des convulsions. De plus, des expérimentateurs ont relaté que l'application de pénicilline sur le cortex cérébral des chiens, des chats et des êtres humains entraîne des convulsions. On a aussi provoqué la mort d'un chien dans des convulsions en lui injectant intraveineusement de fortes doses de pénicilline.

Quant à l'élimination de la pénicilline chez l'homme, elle semble proportionnelle au *plasma flow*.

Il semble donc ressortir de tout ceci que, dans les cas où la fonction rénale est lésée, l'élimination des antibiotiques est diminuée et le taux de ces médicaments peut atteindre dans le sang un point toxique.

Lise FORTIER.

R. A. HICKLING. — **Goutte, leucémie et polycythémie.** (*Gout, Leukaemia and Polycythaemia.*) "The Lancet", 1: 57 (10 janvier) 1953.

La goutte est rare chez les patients souffrant de métaplasie myéloïde leucoblastique (leucémie myéloïde typique) ou de métaplasie myéloïde érythroblastique (polycythémie typique). Dans ces deux cas, le taux sanguin d'acide urique est habituellement normal.

Par ailleurs, la goutte est fréquente chez les patients qui ont des métaplasies myéloïdes des trois éléments principaux de la moelle osseuse soit érythroblastes, granuloblastes et mégakaryocytes.

Parfois, chez les patients qui ont souffert de polycythémie pendant plusieurs années, il se développe un syndrome particulier: le patient est âgé, se plaint de malaises abdominaux dus à une hépato-splénomégalie, d'hémorragies

sous-cutanées ou du tube digestif, d'asthénie et de crises goutteuses. La formule sanguine montre une anémie et une leucocytose légère avec des globules rouges nucléées et quelques leucocytes jeunes. L'examen de la moelle montre une surabondance de mégakaryocytes dans une moelle active ou bien une sclérose de la moelle dans laquelle sont parsemés des mégakaryocytes.

Il arrive qu'on ne puisse retracer aucune histoire de polycythémie chez ces patients et la goutte peut être apparue avant ou pendant la maladie actuelle.

Le fait le plus important semble-t-il est qu'une métaplasie myéloïde apparaît chez des patients goutteux depuis des années, ce qui pourrait jeter des lumières sur l'étiologie de la leucémie myéloïde chronique.

Lise FORTIER.

E. CORDAY, S. F. ROTHENBERG et T. J. PUTNAM. — **Insuffisance vasculaire cérébrale.** (*Cerebral vascular insufficiency.*) "A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat.", 69: 551 (mai) 1953.

Les accidents cérébraux aigus seraient le résultat d'hémorragie, de thrombose, d'embolie ou de spasme. Dans les cas d'infarctus cérébral, on retrouve à l'autopsie une occlusion mécanique dans 60 pour cent des cas; on présume que les autres cas seraient causés par un spasme artériel. Les auteurs ne veulent pas discuter la réalité de ce spasme, mais étudient les perturbations cérébrales causées par une insuffisance vasculaire aiguë.

Leur travail est basé sur l'observation de 8 cas d'insuffisance vasculaire aiguë mais réversible quoique pouvant déterminer des changements permanents au niveau du cerveau. Une analogie est faite des similitudes qui existent entre ce syndrome cérébral passager et l'angine de poitrine d'effort qui peut donner des plaques de nécrose au niveau du myocarde.

Des considérations anatomiques et physiologiques sont rapportées. Des expériences faites sur le singe rhésus, en provoquant une hypotension cérébrale temporaire, permettent

de noter des changements électroencéphalographiques bilatéraux et réversibles. Au point de vue clinique, ces expériences suggèrent fortement qu'un rétrécissement localisé des artères cérébrales, par artériosclérose ou anomalie congénitale, prédisposent le patient à des troubles neurologiques comme hémiplégie, hémianesthésie, etc., en présence d'hypotension cérébrale.

Les causes de ces insuffisances cérébro-vasculaires seraient les suivants: 1. hypotension causée par choc hémorragique; 2. hypotension causée par choc coronaire; 3. hypotension causée par un médicament antihypertensif; 4. hypotension posturale; 5. hypotension associée à un syndrome du sinus carotidien; 6. hypotension due à d'autres phénomènes vaso-dépressifs, v.g. douleur, hyperventilation, facteurs émotionnels, distension des viscères; 7. hypotension due à des procédés chirurgicaux et à l'anesthésie; 8. chirurgie cardiaque; 9. insuffisance cérébro-vasculaire secondaire à une sympathectomie; 10. insuffisance cérébro-vasculaire causée par un traumatisme; 11. insuffisance cérébro-vasculaire causée par d'autres maladies cardiaques, v.g. arythmie ou défaillance cardiaque; 12. ligature chirurgicale de la carotide; 13. occlusion chronique de l'artère basilaire ou des carotides.

Les auteurs ont voulu attirer l'attention sur une entité clinique vaguement reconnue jusqu'ici et qui serait causée par une chute rapide de la pression artérielle beaucoup plus que par un simple phénomène d'anémie.

Jean-Marc BORDELEAU.

J. F. WARIN, J. M. B. DAVIES, F. K. SANDERS et A. D. VIZOSO. — **Maladie de Bornholm, épidémie d'Oxford, 1951.** (*Oxford epidemic of Bornholm disease, 1951.*) "British Med. Journal", 1953, i: 1345.

Cet article est le résultat de l'expérience acquise pendant l'épidémie survenue à Oxford en 1951. Les auteurs ont visité 262 des 277 cas rapportés. Sauf quelques cas en août et en

novembre, l'épidémie a sévi entre la deuxième semaine de septembre et la troisième semaine d'octobre. La plus grande incidence de la maladie se retrouve chez les enfants d'âge préscolaire (2 à 5 ans). Le sexe féminin est un peu plus souvent atteint (1:1.28). Il y aurait une période d'incubation variant de 1 à 18 jours avec majorité des cas entre 2 et 5 jours. La durée de la maladie est de 1 à 7 jours; durée moyenne de 4 jours.

Le symptôme le plus fréquent est une douleur, soit à la région thoracique, soit à la région abdominale, soit aux deux endroits à la fois. L'intensité varie du point léger à la douleur crucifiante; la localisation est ordinairement vague. La douleur est intermittente, avec périodes d'exacerbation; elle est aggravée par les mouvements. Lorsque la douleur est abdominale, elle est souvent localisée au voisinage de la fosse iliaque droite et pose ainsi un grave problème diagnostique avec une crise appendiculaire, surtout chez l'enfant.

Une céphalée d'intensité moyenne, parfois de type spasmodique, peut être accusée par le patient mais passe ordinairement au second plan à cause de l'importance des douleurs thoraco-abdominales.

Les autres symptômes seraient: 1. fièvre (101 à 103 degrés), disparaissant avec les symptômes douloureux; 2. angine, apparaissant au cours de la maladie; 3. douleurs de type myalgique dans le cou et les membres; 4. étourdissement; 5. vomissements.

La complication la plus fréquente serait une méningite lymphocytaire bénigne. Chez les patients mâles adultes (30), il y a eu 3 cas d'orchite. Au cours de cette épidémie, 30,5 pour cent des patients ont eu une rechute précoce ou tardive.

La maladie serait causée par un virus non identifié et il n'existe pas actuellement d'examen sérologique spécifique qui puisse confirmer ce diagnostic clinique.

Jean-Marc BORDELEAU.

PHTISIOLOGIE

A. W. DICKIE. — **La tuberculose dans les familles avec enfants vaccinés au B.C.G.** (*Tuberculosis in Families with B.C.G. vaccinated and non vaccinated Children.*) "British Medical Journal" 4760, p. 682 (29 mars) 1952.

Depuis vingt-cinq ans, la vaccination par le B.C.G. pour la prévention de la tuberculose pulmonaire, a occasionné de nombreuses controverses. C'est en Scandinavie, cependant, que l'on en a reconnu toute son importance. Encore actuellement, de par le monde, les avis sont très partagés.

L'auteur étudie le problème sous un angle particulier. Il examine ce qui se passe chez 16 familles où quelques enfants ont été vaccinés par le B.C.G. en comparant ce qui survient chez ceux qui n'ont pas été vaccinés.

Chez ces seize familles, on a vacciné 22 enfants, alors que 22 autres ne l'ont pas été.

La source de l'infection, bien que pas la même pour tous les enfants, était cependant connue. La susceptibilité familiale à la tuberculose paraissait la même. La résistance a pu être influencée par les âges différents des vaccinés ou non vaccinés.

Parmi les 22 enfants du groupe non vaccinés, 21 firent une tuberculose primaire. Dans le groupe des 22 enfants vaccinés, 2, au maximum, firent des manifestations de surinfection. Il est évident que la valeur protectrice du B.C.G. est frappante, que la source de l'infection ait été à l'intérieur ou à l'extérieur de la famille.

Autre fait très important à noter : c'est l'absence de tuberculose miliaire ou méningée dans le groupe des vaccinés. C'est ce qui a été constaté au *Norrtull's Hospital* chez des enfants, de 1945 à 1949.

Paul-René ARCHAMBAULT.

Etienne BERNARD. — **Du pneumothorax précoce au pneumothorax différé en phtisiothérapie.** "Bull. et Mém. de l'Acad. Méd. de Méd.", 135: 611 (4 déc.) 1951.

Le pneumothorax est employé, depuis plus de 40 ans. Cette pratique révolutionna les

moyens mis à notre disposition pour combattre activement la tuberculose. Ce fut alors l'ère de la recommandation vers le pneumothorax précoce aussi bien pour les lésions limitées, bénignes, que pour les lésions étendues, graves. On alla même jusqu'à préconiser la bilatéralisation du pneumothorax. Mais hélas, dans un nombre de cas assez imposant, malgré la précocité, malgré l'adresse du thérapeute, on vit apparaître des complications soit précoces, soit tardives.

De nos jours, avec nos thérapeutiques nouvelles, il est possible de réduire les accidents secondaires au pneumothorax en retardant le collapsus de 2 à 3 mois. Si l'évolution de la maladie semble rapide, si on a affaire à des formes graves, il est indiqué de retarder le collapsus. En plus du repos, on doit s'adresser aux antibiotiques, surtout à la streptomycine associée au P.A.S. On peut aussi avoir recours au pneumopéritoine. Il est indiqué de tenter le pneumothorax lorsque les lésions sont refroidies et lorsque l'état général est meilleur. En agissant ainsi, on risque moins la bilatéralisation, les perforations, les pleurésies purulentes; la valeur fonctionnelle du poumon est aussi mieux conservée.

S'il s'agit de formes bénignes, la streptomycine en plus de la cure de repos, donne d'heureux résultats sur les lésions récentes de type nodulaire. Si les lésions sont jeunes du type infiltration bien ou mal limitée, la streptomycine peut parvenir à tout nettoyer, ou au moins partiellement. Conséquemment, il semble logique d'essayer cette méthode avant d'entreprendre le pneumothorax. Si les lésions sont petites, de type cavitaire de fraîche date, on recourra au pneumothorax lorsque après six semaines environ de streptomycinothérapie, ce mode de traitement s'est montré inefficace.

Autrefois, de très nombreux tuberculeux ne pouvaient profiter des avantages du pneumothorax parce qu'il comportait trop de risques. Aujourd'hui, grâce aux antibiotiques, le pneumothorax devient possible chez un plus grand nombre de cas de tuberculose.

L'auteur conclut en ces termes: Cette attitude envers le pneumothorax différé ne doit pas être considérée comme une défiance à l'égard du pneumothorax mais comme une pratique destinée à réduire le nombre des pneumothorax grevés de risques sérieux.

Tous ceux que cette question intéresse doivent lire et méditer les opinions de ce maître incontesté de la phtisiologie. Ils en retireront un profit incalculable.

Paul-René ARCHAMBAULT.

A. DUFOURT et G. DESPIERRES. — **Peut-on, sans inconvénient, vacciner au B.C.G. un sujet allergique?** "Revue de la Tuberculose", 15: 111 (déc.) 1951.

La réponse à cette question varie selon les auteurs. En 1946, Nègre et Bretey, d'après une compilation de tout ce qui s'était publié et d'après leurs expériences personnelles, admettent l'innocuité absolue du B.C.G., peu importait la voie d'introduction employée chez des tuberculeux pulmonaires. Par contre, d'autres spécialistes de la question — eux aussi de grande réputation — ont rapporté, en 1947, trois cas où le B.C.G. en scarification a donné des réactions focales évidentes en plus des réactions locales et générales. D'après eux, on devrait en conséquence s'abstenir de vacciner au B.C.G., par scarification, les porteurs de lésions pleuro-pulmonaires. Les auteurs de ce travail affirment que la vaccination au B.C.G. chez ces porteurs présentent des inconvénients qu'il ne faut pas traiter à la légère, surtout s'il s'agit d'un patient près de sa primo-infection, parce que ce fait peut occasionner chez cet allergique porteur ou non de lésions, des réactions exsudatives, séreuses ou pulmonaires.

De nos jours, la plupart des phtisiologues s'accordent à dire que vacciner un sujet près de sa primo-infection présente de réels dangers, alors que chez l'allergique porteur de lésions chroniques ou sans lésion aucune, les inconvénients sont beaucoup moindres.

Il importe de pratiquer des réactions tuberculiques répétées même chez le très jeune

enfant. Enfin, la très grande prudence s'impose chez tous ces allergiques... et c'est logique.

Paul-René ARCHAMBAULT.

I. J. SELIKOFF, E. H. ROBITZEK et G. G. ORNSTEIN. — **Traitement de la tuberculose pulmonaire par les hydrazines de l'acide isonicotinique.** (*Treatment of pulmonary tuberculosis with hydrazide derivatives of isonicotinic acid.*) "J. A. M. A.", 150: 973 (8 nov.) 1952.

Dans ce travail, les auteurs rapportent les résultats de leurs expériences avec les hydrazines de l'acide isonicotinique. Il a été démontré que les hydrazides de l'acide isonicotinique, l'iproniazide et l'isoniazide ont une action thérapeutique importante sur la tuberculose humaine.

La dose optimale journalière de l'iproniazide (Marsilid) est de 4 à 6 milligrammes par kilogramme, mais des expériences plus poussées peuvent démontrer, dans un avenir rapproché, l'efficacité de dosages plus élevés. L'administration de l'un ou l'autre médicament en 3 ou 4 doses fractionnées maintient une concentration sanguine journalière de façon satisfaisante. Cette manière d'administrer le médicament donne des effets thérapeutiques rapides et de courte durée, mais il n'est pas encore déterminé si cette méthode s'avèrera aussi utile pour un traitement de longue durée.

Les effets toxiques, spécialement sur le système nerveux, ne sont rencontrés que rarement à la dose recommandée, mais leur fréquence et leur intensité augmentent à des dosages plus élevés. Ceux-ci ne doivent être employés que dans certains cas choisis pour une courte période, le malade étant sous surveillance étroite. Les effets toxiques sont plus fréquents chez les personnes âgées, chez les patients ayant une personnalité instable, une tendance aux convulsions, ou une histoire de psychose. Les signes de toxicité surviennent plus souvent et sont plus prononcés avec l'iproniazide qu'avec l'isoniazide. Le bromure

de prostigmine est utile dans le traitement de ces complications. Les substances adrénérgiques ainsi que l'anesthésie chirurgicale peuvent augmenter les effets toxiques de l'iproniazide.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les dérivés de l'acide isonicotinique amène habituellement un contrôle rapide des manifestations toxiques générales de la maladie, soit: l'élévation de la température, l'anorexie, la perte de poids et l'asthénie. En ce sens, l'iproniazide est beaucoup plus effectif que l'isoniazide. L'effet bienfaiteur de ces médicaments se fait aussi sentir sur la toux et l'expectoration. Dans les cas très avancés, les bactéries disparaissent du sputum dans le pourcentage de 25 pour cent, et des changements radiographiques importants furent observés dans environ 60 pour cent des cas.

La place qu'occupera la thérapie des hydrazides dans le traitement de la tuberculose ne peut être encore déterminée. Des expériences plus complètes doivent être menées en ce qui concerne la posologie et la manière d'administration du médicament, seul, ou combiné avec la streptomycine ou l'acide p-aminosalicylique.

Paul-E. LABBÉ.

CARDIOLOGIE

Daniel PORTE. — **Dépistage des maladies cardiaques par utilisation des radiographies dont on se sert pour le dépistage de la tuberculose.** (*Detection of heart diseases in a mass chest X-Ray survey for tuberculosis case-finding.*) 'Annals of Int. Med.', **36**: 603 (février) 1952.

Tous reconnaissent l'utilité de poser précocement le diagnostic d'une maladie cardiaque. L'auteur s'est demandé si la méthode utilisée pour dépister la tuberculose par la pratique de radiographies miniatures ne pourrait pas être utile également pour le dépistage de maladies cardiaques. Il étudia avec un groupe de spécialistes 6 579 clichés. 87 de ces clichés suggéraient une anomalie cardiaque. Ces per-

sonnes furent invitées aux quartiers généraux pour un examen. Cet examen consistait en une histoire complète, un film du thorax de grande dimension et un électrocardiogramme avec 9 dérivations, la prise de la pression artérielle et un examen physique. Sur ces 87 personnes, 19 avaient une maladie cardiaque qu'elles ignoraient, 26 avaient une maladie cardiaque qu'elles connaissaient, 25 n'avaient pas de maladie cardiaque organique. De ces 25, 9 faisaient une pression qui dépassait 150/100 mm. de mercure. Les 17 autres personnes ne répondirent pas à l'invitation pour l'examen. Il résulte de ces chiffres qu'environ une personne sur quatre, qui revint pour un examen avait effectivement une maladie cardiaque qu'elle ignorait. L'auteur croit donc qu'on devrait utiliser cette méthode de dépistage tant au point de vue pulmonaire qu'au point de vue cardiaque. (Je suis parfaitement d'accord avec l'auteur. Il est regrettable de constater qu'à plusieurs endroits les films de dépistage pour la tuberculose sont regardés uniquement sur le plan pulmonaire alors que souvent ces films indiquent une pathologie cardiaque ignorée du patient. Avec un minimum de troubles et de frais, il serait possible à ceux qui interprètent ces films de notifier la personne en question du soupçon causé par la lecture du film.)

Paul DAVID.

CHIRURGIE

R. LERICHE. — **De la surrénalectomie complémentaire tardive chez les thrombo-angéitiques gangliectomisés.** (Cinq observations, un cas avec adénome cortical). "Lyon Chirurgical", **48**: 129, 1953.

Dans cette brève communication, l'auteur rappelle que nous avons plusieurs moyens chirurgicaux susceptibles de prévenir l'amputation chez les thrombo-angéitiques. Nous avons peut-être, à date, négligé le plus utile. Une première sympathectomie peut être complétée par une extirpation ganglionnaire plus extensive vers le haut ou le bas selon le cas. Sont-elles insuffisantes, la sympathectomie

péri-artérielle ou l'artériectomie du segment oblitéré permet habituellement l'apparition de la vaso-dilatation curative.

Mais il est plus rare de demander un pareil effet complémentaire à la surrénalectomie. L'auteur l'a obtenu dans cinq instances. Chez quatre patients, la guérison fut complète, l'autre n'a été que partiellement soulagé.

L'auteur a toujours trouvé des adénomes microscopiques; mais, sur une surrénale, il était volumineux.

Puisque la durée de surveillance postopératoire a été respectivement de 5, 12, 12, 4 et 1 an, l'auteur peut conclure: « Il me semble que ces observations établissent de façon nette l'extraordinaire effet de la surrénalectomie chez les thrombo-angéitiques. »

Cette opération n'a pas encore acquis droit de cité dans le pays d'Oppel. En France, grâce à l'effort que l'auteur et ses élèves ont développé, la surrénalectomie gagne lentement du terrain.

Les faits que l'auteur rapporte peuvent faire réfléchir les hésitants. Avec une expérience de 33 ans et quelques 150 opérations, l'auteur croit pouvoir dire qu'elle est la meilleure opération possible chez les thrombo-angéitiques.

Guy LAFOND.

W. Andrew DALE et Chester A. HAUG. — **Traitement de l'antrax par l'injection locale de pénicilline.** (*Treatment of carbuncles with local penicillin injections.*) "J. A. M. A.", 149: 527, 1952.

L'incision et drainage, ou l'excision complète fut jusqu'ici le traitement habituel de l'antrax. Depuis quelques années, certains résultats satisfaisants ont été obtenus à la suite d'injections de pénicilline par voie parentérale; cependant, très souvent, cette méthode ne donne pas une concentration locale de pénicilline suffisante.

Les auteurs rapportent les résultats obtenus chez 14 patients traités par injections locales de pénicilline, à l'hôpital de l'Ecole de Médecine de Rochester, New-York.

Ils utilisèrent un mélange d'un million d'unités de pénicilline cristallisée dans 5 cc. de solution saline isotonique, avec 5 cc. de procaine à 1%; ils injectèrent de 3 à 6 cc. du mélange à la périphérie de la zone inflammatoire. Lorsque l'injection est faite en milieu inflammatoire, elle est suivie parfois d'une réaction fébrile générale.

Aucune incision ne fut employée, cependant les sinus déjà existants furent gardés ouverts à l'aide d'un probe phénolisé. Les parties nécrotiques furent débridées. Les injections locales furent répétées après un intervalle de 24 heures si l'inflammation persistait et, après 48 heures, s'il n'y avait aucune amélioration.

Toutes les lésions furent contrôlées et guéries de façon satisfaisante avec le minimum de complications. La douleur disparut en l'espace de 8 à 16 heures, et le drainage en 4 à 5 jours. Les auteurs relatent leurs expériences avec l'antrax au cours de trois phases de traitement différent:

1. En 1940, l'antrax était traité par incision et drainage, et par excision chirurgicale; le temps d'hospitalisation était alors de 13,7 jours, le temps de guérison de 31 jours, avec une mortalité de 17 pour cent.

2. En 1947-1948, l'opération, en plus de l'emploi de la pénicilline par voie parentérale, donnait une durée d'hospitalisation de 9,9 jours, un temps de guérison de 42 jours, et une mortalité de 10 pour cent.

3. Avec l'injection locale de pénicilline, l'hospitalisation est d'une moyenne de 4,9 jours, le temps de guérison de 12,6 jours, et la mortalité de 8 pour cent.

Le seul cas de décès de leur groupe fut le résultat de défaillance rénale, alors que l'antrax était sous contrôle.

Paul-E. LABBÉ.

PEDIATRIE

L. CAUSSADE, N. NEIMANN et A. GUINOISEAU. — **Le cancer à la clinique médicale infantile de Nancy.** "Pédiatrie", 8: 155, 1953.

En mai 1947, L. Caussade, P. Florentin et N. Neimann présentaient au Congrès des

Pédiatres de Langue Française de Lyon un remarquable rapport sur « les tumeurs malignes primitives des organes de la cavité générale chez les enfants ».

Depuis la publication de ce mémoire — l'un des plus complets sur le sujet — le professeur Caussade a poursuivi ses recherches anatomo-cliniques sur les cancers infantiles et publie maintenant le résultat de ses observations recueillies au cours des six dernières années.

Ce travail, qui se termine par une bibliographie récente et à date, est basé sur l'étude de 50 cas, dont 29 dysembryoplasies, 17 sarcomes et 4 épithéliomas. Mais il est nécessaire d'ajouter que cette statistique ne comprend ni les neuroblastomes oculaires, ni les ostéosarcomes, ni les tumeurs cérébrales, qui sont traités dans les différentes sections du service de chirurgie au centre hospitalier de l'Université de Nancy.

Confrontant leurs observations personnelles avec celles des auteurs français et étrangers, L. Caussade, N. Neimann et A. Guinoiseau passent successivement en revue: (1) la fréquence globale des cancers infantiles; (2) leur étiologie (traumatisme, hérédité, sexe, âge); (3) leur répartition par organes; (4) leur répartition par type histologique; (5) leur symptomatologie; (6) leur diagnostic; (7) leur évolution; (8) leur pronostic.

De l'ensemble de ces remarques se dégagent certaines notions utiles pour la pratique que nous résumerons brièvement.

Tout d'abord, il convient de souligner que les tumeurs malignes ne sont pas aussi rares dans le jeune âge qu'on ne le croit généralement. A la clinique médicale infantile de Nancy, par exemple, on trouve un cas de cancer sur 200 hospitalisés. Et dans les deux tiers des cas, il s'agit d'enfants de moins de 5 ans, point sur lequel l'unanimité est faite à ce sujet dans tous les pays.

Avec les progrès de la puériculture et depuis l'avènement des sulfa et des antibiotiques, la mortalité infantile a considérablement diminué et les causes n'en sont plus les mêmes. Chez les tout-petits, la gastro-entérite a dû

céder le pas à la débilité congénitale par prématuration; par contre, chez les enfants de 2 à 15 ans, c'est le cancer qui, de nos jours, tend à devenir le facteur principal de mortalité.

On sait que les tumeurs malignes évoluent beaucoup plus rapidement chez l'enfant que chez l'adulte. Aussi on ne saurait trop insister sur l'importance d'un diagnostic précoce chez l'enfant.

Et les auteurs de conclure en disant: « toute tuméfaction qui ne fait pas rapidement sa preuve, tout fléchissement inexplicable de l'état général, tout trouble digestif, respiratoire, endocrinien, dont on ne trouve pas les causes, doivent faire suspecter chez l'enfant le néoplasme ». . . En pareil cas, « la certitude devra être obstinément recherchée », non pas par une ponction biopsie qui peut prêter à de nombreuses erreurs d'interprétation, mais par « une biopsie par excision . . . pratiquée au cours d'une intervention à visées curatives ou même simplement exploratrice ».

Ces conclusions, qui étaient celles du Congrès de Lyon en 1947, n'ont rien perdu de leur actualité. Confirmées par ces nouvelles recherches, elles montrent l'orientation qu'il convient de donner à la lutte contre le cancer chez l'enfant.

Paul LETONDAL.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

A. MONTANDON. — **Le réflexe dépresseur d'origine labyrinthique vestibulaire.** "Practica O. R. L.", 14: 257 (fasc.4/5) 1952.

Toute stimulation adéquate ou inadéquate de l'appareil vestibulaire, si elle se répète à intervalles rapprochés ou si elle atteint une certaine intensité, aboutit rapidement à une perturbation profonde de l'état végétatif se traduisant par une sensation de malaise par des nausées ou même des vomissements.

C'est là un fait d'expérience courante aussi bien pour le passage d'un bateau, soumis à une succession prolongée de secousses ou d'excitations de ses otolithes, que pour le sujet normal

ou pathologique, dont on explore les fonctions des canaux semi-circulaires au moyen des épreuves ordinaires, caloriques ou tournantes.

L'auteur divise ces différentes réactions végétatives (produites) par excitations vestibulaires ou directes et en réactions secondaires ou indirectes. Parce que le plus intéressant, du point de vue physiologique, l'auteur insiste sur le premier groupe qui comprend celui des réactions directes: 1. un réflexe circulatoire, caractérisé par une chute de la pression artérielle avec ralentissement ébauché du rythme cardiaque, analogue au réflexe, dépresseur d'origine vasculaire; 2. un effet respiratoire — de ralentissement du rythme et d'allongement de la phase expiratoire; 3. un effet digestif: contraction gastrique et accélération du péristaltisme intestinal; 4. un réflexe pupillaire; en myosis.

L'ensemble de ces réflexes est du type parasympathique.

Il existe une ressemblance frappante entre les effets des centres vasopresseurs et vasodépresseurs de la substance réticulée du bulbe et les effets du réflexe dépresseur d'origine vestibulaire labyrinthique.

Il sera donc plausible d'admettre une intervention de ces centres dans le dit réflexe, soit que l'excitation vestibulaire provoque une stimulation des centres presseurs, soit que plutôt elle provoque une inhibition des centres dépresseurs de la région réticulo-bulbaire.

Du point de vue pratique, il conviendra, d'éviter les stimulations labyrinthiques violentes ou trop fréquentes qui par les désordres végétatifs profonds et durables qu'elles engendrent, risque de fausser complètement les résultats des examens vestibulaires. S'il est indifférent de répéter à des intervalles de temps assez rapprochés des stimulations acoustiques, il n'en va pas de même des stimulations vestibulaires colériques et rotatoires.

Valmore LATRAVERSE.

ANESTHESIE

G. H. ENDERBY. — **L'ischémie de position et l'usage des sels de méthonium.** (*Postural Ischaemia and the use of the Methonium Compounds.*) "Current Researches in Anesthesia and Analgesia", **32**: 1-6 (janv.-fév.) 1953.

L'association de la paralysie vaso-motrice au phénomène de gravité produit une baisse de pression sanguine avec une zone d'ischémie dans la portion la plus élevée du corps. Cette ischémie posturale peut être la conséquence d'une anesthésie rachidienne ou épidurale, d'une injection intraveineuse de sels de Méthonium, C⁵ ou C⁶, de certaines substances anesthésiques comme le pentothal^R ou encore de maladies chroniques débilitantes chez des patients longtemps alités. Les constatations de l'auteur portent surtout sur l'Hexaméthonium, C⁶, qui a une action ganglioplégique très marquée et dont le degré d'activité varie d'un individu à l'autre. D'autres facteurs bien connus contribuent aussi à faire baisser la pression. Si on place un patient en position oblique, la tête soulevée, le sang a tendance à stagner dans les membres inférieurs et la pression baisse par une diminution du retour du sang veineux au cœur. Le même phénomène se produit lorsque l'anesthésiste assiste ou contrôle la respiration sous une pression intrapulmonaire positive; la baisse de pression résultant de cette manœuvre va de 10 à 20 mm. Hg. et reste sous le parfait contrôle de l'anesthésiste. Au cours des interventions sur l'estomac ou le foie, toute hyperextension ou élévation de la colonne dorsale amène une chute de pression parce que le cœur et les gros vaisseaux sont surélevés et il y a en même temps une compression de la veine cave. L'effet de la laparotomie haute ressemble à celui de la respiration contrôlée et fait chuter la pression par la ralentissement de la circulation de retour.

La perte de tonus vasculaire associée au drainage par gravité dans les parties déclives explique très bien la diminution de l'hémor-

ragie lorsque la plaie opératoire se trouve à l'endroit le plus élevé du corps.

La technique de l'auteur pour employer l'hexaméthonium consiste à anesthésier le patient avec de petites doses fractionnées de Pentothal^R, Démerol^R et protoxyde d'azote. Cinq minutes après le début de l'anesthésie, on injecte dans la veine une dose d'hexaméthonium pouvant varier de 10 à 200 mg. en tenant compte de la résistance du sujet, de l'âge et des réactions cardio-vasculaires. Il faut s'appliquer à obtenir l'effet optimum et stable en une seule dose car les injections répétées n'apportent pas souvent les effets désirés si on ne l'a pas obtenu avec une première injection massive. On incline le patient lentement de manière à rendre la plaie opératoire ischémique tout en maintenant une pression constante de 60 à 70 mm. Hg. Si la pression baisse d'une façon inquiétante, la respiration devient troublée, l'anoxie cardiaque se produit avec un arrêt fatal du cœur. Au moindre signe d'alarme, on doit placer le malade tête basse et injecter dans la veine une petite dose de Méthédrine.

D'après l'expérience de l'auteur, une grande attention doit être portée aux points suivants:

1. La pression peut devenir très basse; il n'y a aucun avantage à la maintenir en dessous de 60 mm. Hg, tandis que 70 mm. Hg est tout à fait satisfaisant. Ces patients ne doivent pas manquer de surveillance un seul moment. L'œil doit contrôler continuellement la pression, la respiration, la coloration et la plaie opératoire: tout signe d'alarme doit être corrigé incessamment.

2. Toute hémorragie associée à une paralysie vaso-motrice produit brutalement de l'hypotension; le remplacement par transfusion est impératif dès que l'hémorragie est menaçante. Il serait très hasardeux de tenter d'arrêter une hémorragie peu contrôlable avec de l'hexaméthonium.

3. Il faut bien libérer les voies respiratoires car les échanges sont diminués par une res-

piration superficielle qui peut se prolonger même quelques heures après l'opération.

On ne mettra jamais trop de discernement dans cette technique d'hypotension et on la réservera aux patients qui peuvent en retirer des avantages bien définis. Cette technique d'hypotension comporte encore bien des dangers parce que les effets immédiats ou éloignés restent encore douteux, les moyens de mesurer une pression basse pouvant être dangereuse ne sont pas encore parfaitement appréciables.

En conclusion, l'auteur recommande de limiter cette technique aux individus en parfaite santé et totalement exempt d'insuffisance coronarienne. Si l'on prévoit que l'intervention durera plus d'une heure et demie, on doit mettre de côté cette méthode qui peut devenir hasardeuse.

Eugène ALLARD.

Michael JOHNSTONE. — **Adrénaline et noradrénaline durant la narcose.** (*Adrenaline and Noradrenaline during Anaesthesia.*) "Anaesthesia" 8: 32 (janv.) 1953.

Les aléas et les accidents cardiaques dus à certaines drogues sympathomimétiques au cours de l'anesthésie générale ont été mis en lumière par nombre de spécialistes, notamment Guedel, Meek, Adelman, Burstein, Seevers et Waters; aussi plusieurs léthalités leur sont attribuées chez les patients anesthésiés au cyclopropane ou à l'éther.

Si Oliver, Schafer, Levy, Meek, Hathaway observent que le chloroforme et le cyclopropane sensibilisent le myocarde chez l'animal aux effets de l'adrénaline, de leur côté, Orth, Leigh, Mellish et Stutzman font les mêmes constatations pour la noradrénaline ou lévophed, capable également de provoquer de la tachycardie et de la fibrillation ventriculaire.

L'auteur affirme, avec bien d'autres, que n'importe quel anesthésique général est susceptible de causer des arythmies ventriculaires pendant la narcose; mais il ajoute ceci: que ces incidents ne surviennent pas si l'élimination de CO² est parfaite et si l'on a la précau-

tion de ne point prescrire de morphine comme sédatif préopératoire.

Dans une série de 100 patients tous intubés, dont l'âge variait entre 20 et 50 ans, à qui on injecta intramusculairement en prémédication 1/100 de grain d'atropine et qui furent opérés sous anesthésie au cyclopropane en circuit fermé avec absorption de CO_2 par la chaux-sodée:

25 hommes reçurent chacun 0,5 mg.
d'adrénaline;

25 femmes reçurent chacune 0,5 mg.
d'adrénaline;

25 hommes reçurent chacun 0,5 mg. de
lévophed;

25 femmes reçurent chacune 0,5 mg. de
lévophed.

L'injection intramusculaire du médicament était pratiquée, en chaque circonstance, 15 minutes après le début de l'induction, avec électrocardiogramme en permanence.

Dans le premier groupe, 18 patients accusèrent, trois minutes après l'épreuve, des anomalies cardiaques: tachycardie, bigéminisme; il est à noter que les irrégularités ventriculaires disparaissaient en moins de 30 secondes par la stimulation du réflexe vagal pulmo-cardiaque à l'aide de vapeurs d'éther.

Dans le deuxième groupe, 22 patientes présentèrent des troubles du rythme cardiaque: encore tachycardie et bigéminisme; la même thérapeutique abolissait définitivement l'arythmie ventriculaire.

Dans le troisième groupe, chez les 25 patients sans exception, les tracés enregistrèrent des anomalies telles, entre autres, de la tachycardie et du bigéminisme; il est à souligner qu'il fallut, en l'occurrence, maintenir la stimulation du réflexe alvéolo-cardiaque par l'éther pour une période de 10 minutes avant que le rythme ne redevînt normal.

Dans le dernier groupe, le cardiogramme révéla encore des irrégularités chez toutes les patientes: arythmies ventriculaires chez 23, cessant après une stimulation pulmo-cardiaque de 10 minutes et tachycardie sinusale disparaissant en moins de 40 secondes.

En résumé, la noradrénaline aurait, d'après l'auteur, une activité beaucoup plus marquée que l'adrénaline sur les centres autonomes du myocarde durant l'anesthésie au cyclopropane.

Les femmes appartiendraient plutôt au type orthosympathique, tandis que les hommes auraient un système nerveux à prépondérance vagale dont les réactions à la narcose se traduiraient par de la bradycardie, un blocage partiel ou complet sino-ventriculaire et même par l'arrêt cardiaque. S'il n'y a pas eu, dans la présente expérience, de bradycardie, c'est que les malades étaient partiellement atropinisés.

Il est évident que la plupart des anesthésiques sont des stimulants sympathiques: le chloroforme, le cyclopropane ou l'éther libèrent constamment de l'adrénaline à partir des glandes surrénales et des noyaux hypothalamiques du cerveau.

Le tableau clinique, avec ces agents, serait celui d'un cœur affaibli avec une tension artérielle et un débit cardiaque qu'accroît une décharge adrénalinique; mais il est vraisemblable que cette libération continue d'adrénaline soit un des facteurs qui assurent le maintien de la vie en cours d'anesthésie.

En terminant, l'auteur recommande, s'il est nécessaire d'utiliser de l'adrénaline pendant l'opération, une technique qui paraît jouir d'une excellente marge de sécurité, consistant en un mélange adéquat d'oxygène-protoxyde d'azote avec quantités minimales d'éther, le tout administré par voie endotrachéale.

René LEBEAU.

NOUVELLES

HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Cours de perfectionnement sur les maladies des enfants, du 21 au 25 septembre 1953

UN ENSEIGNEMENT POUR LE PRATICIEN

— Sur les nouvelles disciplines de la pédiatrie moderne applicables en clientèle, comprenant la pathologie du nouveau-né et du nourrisson, l'endocrinologie, la neuro-psychiatrie, l'hématologie, l'O.R.L. et l'ophtalmologie infantiles, l'application thérapeutique des nouveaux médicaments, etc., etc.

— Durée: 5 jours (du 21 au 25 septembre 1953).

— Le matin: de neuf heures à midi.

— Deux conférences d'environ 45 minutes: chacune d'elles sera suivie de présentations de malades et de démonstrations pratiques d'une égale durée.

— Nombre limité d'inscriptions pour permettre aux médecins de pratiquer individuellement les examens cliniques et les techniques thérapeutiques.

— Un certificat est décerné à l'issue du cours aux médecins régulièrement inscrits.

— Droits d'inscription: cinq dollars.

— Directeurs des cours: MM. les docteurs Albert ROYER et Edouard LABERGE.

— Les médecins qui désirent suivre cet enseignement sont priés d'en informer dès maintenant le docteur Edouard Laberge, hôpital Sainte-Justine, 6055, rue Saint-Denis, Montréal 10.

V^e JOURNÉES DE PATHOLOGIE COMPARÉE DE LANGUE FRANÇAISE

Strasbourg — 2, 3, 4 octobre 1953

Sous la présidence d'honneur de MM. les Ministres de la Santé publique, de l'Education nationale, des Affaires étrangères. Sous la présidence effective de MM. les Professeurs Léon Binet, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Institut; Jacques Callot, doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg; Henri Simonnet, président de la Soc. de Pathologie Comparée, M.A.M.

Comité d'organisation

M. le Recteur de l'Université de Strasbourg, MM. les Prof. Fontaine, Schwartz, Klein, Vaucher, Laigret, de la Faculté de Médecine de Strasbourg; le doyen Lacroute, les Prof. Wolff et Maresquelle, de la Fac. des Sciences de Strasbourg; MM. Kern, directeur de

la Laiterie Centrale de Strasbourg, Leblanc, directeur de la Santé, Uhlen, directeur des Services agricoles, Haag, directeur des Services vétérinaires, Docteur Schneegans, directeur de l'Institut de Puériculture.

ORDRE DU JOUR

Vendredi, le 2 octobre 1953

9 heures — Séance inaugurale: discours.

10 heures 30 — Séance de travail. — *Les bases chimiques de la tératogénèse.*

Rapports de MM. Pr. Angel: Les bases chimiques de la tératogénèse chez les animaux; Pr. Chouard: Introduction à la connaissance des mécanismes de la tératogénèse chez les plantes; Pr. Giroud: L'influence des facteurs toxiques sur les malformations infantiles.

Communications de M. Pr. Wolff: Quelques résultats relatifs à l'action de substances chimiques en culture d'organes *in vitro*.

Discussion.

13 heures — Déjeuner.

15 heures — Reprise des séances de travail: fin de la tératogénèse — Discussion.

17 heures — Visites de Musées.

18 heures — Réception à l'Hôtel-de-Ville.

20 heures — Banquet (tenue de ville) par souscription: 1.500 fr. environ, tout compris.

Samedi, le 3 octobre 1953

9 heures — Séance de travail. — *Les conditions de la régression du paludisme.*

Rapport de M. J. Callot: Extension et régression du paludisme en France et en particulier en Alsace.

Communications de: Pr. Coutelen: La régression du paludisme dans la région des Flandres; Pr. Harant: La régression du paludisme dans la région du Languedoc; Pr. Sigalas: La régression du paludisme dans le Sud-Ouest de la France; Pr. H. R. Helluy: La régression du paludisme en Lorraine; M. Juillard:

Discussion.

13 heures — Déjeuner.

17 heures — Fin de la Régression du paludisme et des Discussions.

17 heures — Visite de la Laiterie, de la Ville et visite du Palais du Conseil de l'Europe.

Dimanche, le 4 octobre 1953

9 heures — Séance de travail: *La physiopathologie de la sécrétion lactée.*

Rapports de MM.: Pr. Klein et Mayer: Physiologie normale de la sécrétion lactée (aspects expérimentaux sur les espèces de laboratoires); Prof.

“GROSSIR C'EST VIEILLIR”



LA BALANCE SERA,
ELLE AUSSI,
LIBÉRÉE DE CE FARDEAU
APRÈS UN
TRAITEMENT AVEC

REDUCEL

Cure d'amaigrissement
efficace et sans danger.

REDUCEL

contient comme principe de base l'amphétamine dont l'action spécifique est de réduire la sensation de la faim. On retrouvera de plus dans cette formule les éléments essentiels au métabolisme vital, vitamines et sels minéraux en quantité suffisante et équivalente à l'apport journalier de tout régime alimentaire normal et bien équilibré. Ainsi, malgré une diète réduite, on est assuré d'éviter toute carence grave.

FORMULE: Chaque capsule contient:

Sulfate de <i>d</i> -amphétamine	5 mg.
Vitamine A	3,000 U.I.
Vitamine D ₂	300 U.I.
Vitamine B ₁	2 mg.
Riboflavine	2 mg.
Niacinamide	10 mg.
Vitamine C	25 mg.
Sulfate ferreux (desséché)	25 mg.
Phosphate de calcium dibasique	150 mg.

POSOLOGIE:

2 à 3 capsules par jour, selon le cas à traiter.

PRÉSENTATION:

Flacons de 50, 100 capsules.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE,

MONTREAL

Letard: Production du lait chez les espèces animales d'exploitation (aspects zootechniques et nutrition); Pr. Jacquet: Pathologie de la mamelle (maladies à germes et à virus et notamment les mammites); Dr Vét. Bouvier (Lausanne): Bacille de Bang et le bacille tuberculeux dans les laits de mélange; Pr. Louisse et Cordiez (Curreghem): Métabolisme de l'azote chez la vache laitière.

Communications de MM.: H. Bruley, H. Simonnet, H. Tisseur: Recherches expérimentales sur la physiologie de la sécrétion lactée. Déclenchement de la sécrétion lactée chez le lapin mâle; P. Groulade: Influence de l'hyperfolliculinie sur l'odeur et le goût du lait; Guy Fontaine (interne des Hôp. de Lille): Protéines du lait maternel. Etude électro-phorétique.

Discussions: *En raison de l'importance de la question les séances de travail et les discussions se poursuivront l'après-midi.*

13 heures — Déjeuner.

15 heures — Reprise des séances de travail: fin de la Sécrétion lactée — Discussions.

21 heures — Soirée théâtrale: "Marouf", de Ra-
baud.

LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRUR- GIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Avis concernant les spécialités.

Les Comités des Spécialistes chargés de considérer les demandes de certification se réuniront au cours du mois de décembre 1953.

Les médecins dont les études et l'entraînement postsecondaires sont terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 15 novembre, ceci permettant aux Comités concernés d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat voudra bien noter que, conformément à nos règlements, des certificats sans examen pourront être émis jusqu'au 1er juin 1955.

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

1. Anesthésie.
2. Dermatologie et syphiligraphie.
3. Chirurgie générale.
4. Médecine interne.
5. Allergie.
6. Cardiologie.
7. Maladies pulmonaires et T. B.
8. Gastro-entérologie.
9. Neurologie et/ou psychiatrie.
10. Neuro-chirurgie.
11. Obstétrique et/ou gynécologie.
12. Ophtalmologie.

13. Urologie.

14. Chirurgie orthopédique.

15. Oto-rhino-laryngologie.

16. Pédiatrie.

17. Pathologie clinique, bactériologie et anatomie pathologique.

18. Médecine physique.

19. Chirurgie plastique et reconstructive.

20. Radiologie: diagnostique et/ou thérapeutique.

21. Chirurgie thoracique.

22. Hygiène.

Copies des Règlements et normes de formation post-universitaire ainsi que des formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant au Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, 1896 ouest, rue Dorchester, Montréal — FI. 5205.

Jean PAQUIN, M.D., registraire.

PRIX SAINT-VINCENT

L'Académie de Médecine de Turin organise un concours pour l'attribution, aux conditions ci-après indiquées, du premier Prix Saint-Vincent, pour les Sciences médicales, d'un montant de 7.500.000 livres, institué par la Région Autonome de la Vallée d'Aoste et par la SITAV de Saint-Vincent, afin de favoriser le développement des recherches scientifiques dans le champ de la discipline médicale.

1. Le prix sera attribué à une publication ou à un groupe de publications, imprimées, traitant un sujet médical unique et représentant un progrès réel dans la connaissance de la matière étudiée, ayant été publiées après 1950 et transmises à l'Académie de Médecine de Turin, 18, rue du Po, avant le 31 décembre 1953.

2. Les travaux pourront être admis au concours, si présentés dans les langues suivantes: italien, latin, français, anglais, allemand, espagnol, portugais et russe.

3. Les publications, en 5 exemplaires, dont 2 resteront auprès de l'Académie, devront être adressées à cette dernière sous pli recommandé.

4. Les concurrents devront joindre aux publications un résumé en langue italienne ou française illustrant le sujet et les points originels et conclusifs des arguments traités.

5. Le vainqueur du concours sera désigné à Saint-Vincent (Vallée d'Aoste) dans le courant du mois de juin 1954, au cours d'une réunion organisée par l'Académie à l'occasion des Journées médicales internationales, dont la date sera fixée ultérieurement.

Le secrétaire général,

Dott. Prof. Angelo ALLODI;

Le président,

P. BASTAI.

Les comprimés

"DAINITE"

soulagent

jour et nuit

PROTECTION CONTINUE CONTRE
L'ASTHME

**FORMULE DES
COMPRIMÉS DAINITE**

Pour le jour:

Pentobarbital de sodium 1/4 gr.
Aminophylline 3 gr.
Ephédrine HCl 1/4 gr.
Benzocaïne 1/4 gr.
Hydroxide d'alumine 2 1/2 gr.

Pour la nuit:

Phénobarbital 3/8 gr.
Pentobarbital de sodium 1/2 gr.
Aminophylline 4 gr.
Benzocaïne 1/4 gr.
Hydroxide d'alumine 2 1/2 gr.

POSOLOGIE: La dose moyenne est de un ou deux comprimés de jour "Dainite" trois fois par jour avant les repas et de un ou deux comprimés du soir à 10 heures p. m.

PRÉSENTATION: Boîte de 36 comprimés pour le jour et de 12 comprimés pour le soir.

Documentation et échantillon envoyés sur demande.

DAINITE

Une spécialité Irwin, Neisler & Co., U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC.

2027, Avenue du Collège McGill, Montréal

N'ACCEPTEZ JAMAIS UN VERRE MAL- PROPRE OU ÉBRÉCHÉ

Un intéressant programme radiophonique nous racontait ce que l'on trouve « Au fond d'une tasse de thé »; il serait également bon de connaître ce qu'il y a au fond de la tasse, « au bord de mon verre », c'est-à-dire au bord de tout récipient mis à notre portée pour étancher notre soif.

Une tache grossière au bord du verre, un enduit gras ou des marques de rouge pour les lèvres avertissent le client du restaurant, de la taverne ou du comptoir qu'un danger le menace « au bord de son verre »; par contre, le verre apparemment net présente un danger ignoré, mais non moins grave.

A une réunion de l'Association Américaine de Santé publique, tenue à New-York, R. L. Epner, du département de Bactériologie de l'Université de New-York, a mis ses constatations devant le public.

Ce bactériologiste a étudié la flore microbienne des verres mis à l'usage du public, dans vingt-sept (27) salles à manger de la ville de New-York. Dans chaque établissement, on a fait des prélèvements sur les bords intérieur et extérieur de dix verres lavés, pour isoler les bactéries et déterminer quels sont les micro-organismes que l'on y trouve le plus souvent.

L'auteur rapporte: dans 80 pour cent des specimens examinés, présence de staphylocoque (du groupe des microbes qui produisent la suppuration des plaies), sur plus de 40 pour cent des verres, présence du streptocoque (du groupe des microbes de la scarlatine, des angines, maux de gorge); et surtout présence du coli-bacille dans les deux tiers des cas, ce dernier organisme indiquant fréquemment une contamination fécale.

Il découle de cette étude que la verrerie est mal lavée. Les patrons d'établissements font courir un risque sérieux à leurs clients en négligeant de mettre une solution bactéricide dans l'eau de lavage et de faire un rinçage à l'eau très chaude. La stérilisation à la vapeur est fortement conseillée. Le client serait encore plus sage d'exiger un gobelet individuel.

Que penser maintenant de la tasse commune que l'on trouve encore en quelques endroits, tasse que des lèvres contaminées et des mains souillées ne cessent de polluer? Un usage prolongé la rend un véritable danger public: la tasse commune doit disparaître de toutes nos écoles, salles publiques et autres lieux de réunion.

*N'acceptez jamais un verre malpropre ou ébréché.
L'hygiène l'interdit de même que la prudence.*

L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL FORMERA DES TECHNICIENS DE LABORATOIRE

L'Université de Montréal se propose d'établir cette année un cours spécial de formation à l'intention des techniciens de laboratoires des hôpitaux et des cliniques.

L'honorable Paul Martin, ministre fédéral de la Santé, annonce en même temps que cette université recevra une subvention de plus de \$34,000, subvention qui l'aidera à organiser et à donner ce cours.

Depuis quelque temps, dit le ministre fédéral de la Santé, il y a une pénurie importante de techniciens de laboratoire ayant reçu une bonne formation. Or, l'établissement de nouveaux hôpitaux et de nouvelles cliniques, le développement de nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement, ainsi qu'un élargissement général du champ d'action de l'hygiène publique rendent pressant le besoin d'un personnel technique compétent.

Le cours projeté par la faculté de médecine de l'Université de Montréal sera d'une durée de 21 mois et, la première année, on acceptera 25 étudiants. Le cours sera accessible aux hommes et aux femmes, pourvu que les uns et les autres aient les qualifications académiques voulues. La première année comprendra des cours de biologie, de chimie, d'histologie, de statistique et de bactériologie. La seconde année sera réservée surtout à du travail pratique dans des laboratoires d'hôpital, ainsi qu'à des cours théoriques de biochimie et d'anatomie. On accordera un diplôme à ceux qui auront suivi le cours avec succès.

Ce programme de formation devrait aider sensiblement à remédier à la pénurie de personnel en ce domaine, déclare M. Martin, et à élever la qualité des travaux de laboratoire mis à la disposition des médecins et des hygiénistes.

Une partie de la subvention fédérale, soit \$16,000 environ, servira à l'achat du matériel et des fournitures scientifiques requises par ce cours de formation. Le reste aidera à payer le traitement des professeurs.

RECHERCHE SUR L'ARTHRITE À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Une subvention fédérale à l'hygiène contribuera à des travaux de recherche, poursuivis à la faculté de médecine de l'université Laval, de Québec, sur l'influence de l'acide ascorbique dans le traitement de l'arthrite, quand cet acide est employé en même temps que l'ACTH et que la cortisone.

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce en même



en cas de surmenage

* **N**euro-trasentine "forte"

Sédatif et antispasmodique

Ciba

*T. M. Reg'd

temps que ces travaux se feront sous la direction du docteur Louis-Paul Dugal, directeur de l'Institut de physiologie expérimentale, qui a déjà fait des recherches élaborées sur l'arthrite et le rhumatisme, et qui a publié le résultat de ses études dans des publications scientifiques du Canada, des Etats-Unis et de France.

Les travaux de recherche déjà poursuivis par le docteur Dugal et ses collègues laissent entendre que l'acide ascorbique a pour effet de rendre un léger dosage d'ACTH aussi efficace qu'un fort dosage d'ACTH administré seul. On poursuivra les recherches dans cette voie et à fond, en utilisant non seulement l'ACTH, mais aussi la cortisone.

Les frais de ces travaux de recherche s'élèveront au cours de la présente année financière, à \$1,500.

NOUVELLE ÉCOLE DE SOINS INFIRMIERS À MONTRÉAL

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce qu'une nouvelle école de soins infirmiers, dont les cours de formation fondamentale dureront deux ans, s'ouvrira au mois de septembre à l'hôpital Maisonneuve de Montréal, et recevra une subvention fédérale à l'hygiène.

M. Martin déclare que la nouvelle école aura trois fins: 1. améliorer la formation clinique des étudiantes-infirmières au moyen de meilleures directives; 2. améliorer le cours d'études, en appuyant sur une meilleure compréhension de la nature humaine et du rôle de l'infirmière comme adjointe du médecin, et 3. développer davantage le sens de la responsabilité chez les infirmières.

On a déjà fait au Canada où l'on y est en train de faire plusieurs expériences dans le domaine de l'enseignement des soins infirmiers, afin d'augmenter le nombre des infirmières, dit le ministre fédéral de la Santé, par exemple au *Metropolitan School of Nursing*, de Windsor, au *Toronto Western Hospital*, et à l'école de soins infirmiers, à l'université McMaster d'Hamilton. L'école Maisonneuve est la première expérience du genre dans la province de Québec.

D'après le recensement de 1951, Québec vient à l'avant-dernier rang des dix provinces, en ce qui regarde le rapport entre le nombre des infirmières et le chiffre de la population. M. Martin félicite les Sœurs Grises de l'esprit d'initiative et d'entreprise qu'elles ont manifesté en développant un plan de formation destiné à remédier à cette pénurie. Le nouveau cours a été élaboré en coopération avec l'Institut Marguerite-d'Youville, de Montréal. L'école sera sous la direction de la révérende sœur Dion.

On espère admettre à l'école, chaque année, une centaine d'infirmières. Les deux premières années seront consacrées à une formation intensive et théorique en soins infirmiers. La troisième année, l'infirmière travaillera dans les salles de l'hôpital, moyennant un salaire. Elle exécutera cette partie de son travail sous la surveillance de monitrices ayant reçu une formation spéciale, afin d'obtenir des soins infirmiers de qualité supérieure.

La subvention fédérale s'élèvera, au cours de la présente année financière, à \$34,500. Elle servira au paiement partiel des traitements versés au personnel enseignant et à l'achat de matériel d'enseignement.

SUBVENTION À L'ÉTUDE DES DIFFORMITÉS CHEZ LES ENFANTS

M. Paul Martin, ministre fédéral de la Santé, annonce que l'hôpital pour enfants malades, de Toronto, entreprend une étude prolongée sur les maladies qui s'attaquent aux articulations des enfants et qu'une subvention fédérale aidera ces travaux de recherche.

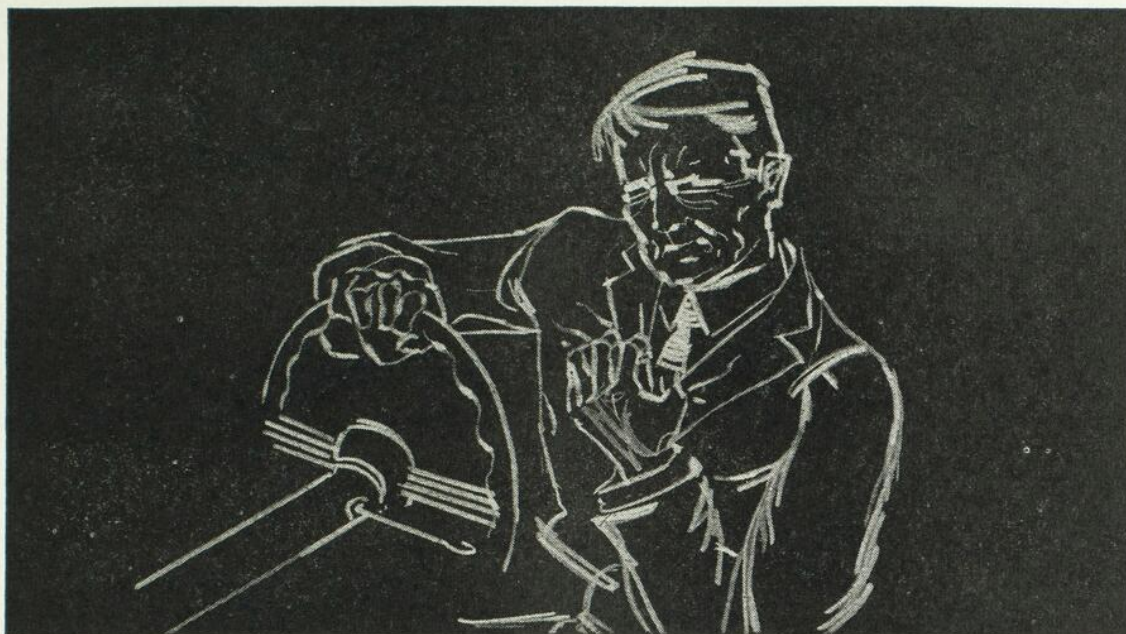
Cette étude s'attachera à découvrir les causes des diverses maladies déformantes et à reviser les méthodes de traitement en vue de les améliorer. Elle se fera sous la surveillance du docteur R. M. Wansbrough, directeur du département de la chirurgie à cet hôpital.

L'Hôpital pour enfants malades a constaté, au cours des quelques dernières années, une augmentation sensible dans le nombre des déformations de la hanche et du coude; mais, déclare le ministre fédéral de la Santé, on n'a pas encore réussi à en déterminer l'origine.

Une infirmité qui cause de vives inquiétudes, c'est la dislocation congénitale de la hanche. On a constaté qu'elle est héréditaire, qu'elle est plus fréquente chez les filles que chez les garçons, qu'elle s'attaque à la hanche gauche plus souvent qu'à la droite, et qu'elle varie selon l'origine raciale de l'individu. Quand on la diagnostique chez un nouveau-né, on peut la traiter avec succès; mais elle peut devenir permanente quand on ne traite pas l'enfant avant qu'il ait atteint l'âge de sept ans.

Depuis 20 ans, dit M. Martin, on n'a guère modifié le traitement de la dislocation des hanches d'origine congénitale. L'un des buts de l'étude qui se poursuivra à Toronto est de reviser les méthodes de traitement, d'améliorer ces méthodes et d'insister sur le traitement hâtif de cette infirmité.

Les études génétiques se feront sous la surveillance du docteur Norma Ford Walker, chef du département de la génétique à l'Hôpital pour enfants ma-



pour prévenir la crise dans l'angine de poitrine **Une importante nouvelle drogue**

L'introduction du Pérित्रате pour le traitement prophylactique de l'angine de poitrine a coïncidé avec la publication de trois rapports cliniques par des autorités.

Constatations rapportées:

1. Le Pérित्रате a prévenu les attaques d'angine dans 3 cas sur 4; 78.4 pour cent des malades ont eu moins de crises. "Le Pérित्रате s'est montré plus efficace"¹ que d'autres médicaments employés couramment.

2. Le Pérित्रате a réduit la sévérité des attaques qu'il n'a pas prévenues. "Les attaques étaient moins intenses et plus courtes chez certains malades."¹

3. Le Pérित्रате donne lieu à remarquablement peu d'effets secondaires. "Il n'y a pas eu d'effets secondaires

pouvant être attribués en toute certitude à la drogue."²

4. Le Pérित्रате semble avoir un effet bienfaisant sur la claudication intermittente. "Chez les malades souffrant en même temps d'angine de poitrine et de claudication intermittente, il y aura amélioration des deux."³

Vous pouvez prescrire dès maintenant. La plupart des pharmacies sont en mesure d'exécuter les prescriptions pour le Pérित्रате, en comprimés de 10 mg. (flacons de 100 et de 500).

Posologie: pour une action prophylactique soutenue, donner 1 comprimé 3 ou 4 fois par jour de façon continue.

References: 1. Humphreys, P., et al.; 2. Perlman, A.; 3. Samuels, S. S. et al.: Angiology 3:1, 16, 20 (Feb.) 1952.

Peritrate

Nom déposé

WARNER-CHILCOTT

Laboratories

Division of William R. Warner & Co. Ltd.
Toronto, Ontario



lades. Le personnel de la radiographie de cet hôpital fera les examens radiographiques sous la direction du docteur J. Munn, chef du département de la radiographie.

On estime à \$7,300 les frais que cette étude représentera au cours du présent exercice financier.

ENQUÊTE ENTREPRISE EN VUE DE RÉ- DUIRE LA MORTALITÉ INFANTILE

Afin de réduire le taux de la mortalité infantile au Canada, on entreprend cette année, à Toronto, une requête sur les causes des enfants mort-nés ainsi que de la mort des nouveau-nés. Cette enquête durera cinq ans.

En annonçant la tenue de cette enquête, l'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, fait remarquer que le taux de la mortalité maternelle au Canada a décliné d'une façon importante au cours des 20 dernières années, alors qu'il est, à l'heure actuelle, de un ou moins par 1 000 naissances vivantes. Cependant, le taux de mortalité des enfants mort-nés n'a guère changé depuis 50 ans, et le taux global des mort-nés et des décès à la naissance, ou peu de temps après, ne s'est pas beaucoup modifié au cours des 20 dernières années.

Les recherches poursuivies en 1947 au *Toronto Western Hospital* ont donné jour à plusieurs méthodes prometteuses d'enquête et d'éducation, méthodes que l'on suivra afin de déterminer les causes de la mise au monde d'enfants mort-nés et des décès de nouveau-nés et, si possible, de trouver le moyen d'en réduire le nombre.

Cette nouvelle enquête, coordonnée par le docteur D. E. Cannell, professeur et chef du département d'obstétrique et de gynécologie à l'université de Toronto, sera faite par un spécialiste en obstétrique, en collaboration avec les départements d'obstétrique des principaux hôpitaux de Toronto et les départements connexes de la faculté de médecine. Il y aura aussi coordination avec les recherches poursuivies par des spécialistes en pédiatrie, à l'Hôpital pour enfants malades, de Toronto.

La grande perte de vies de bébés inquiète vivement les sociétés d'obstétrique du Canada et des Etats-Unis, déclare le ministre fédéral de la Santé. Aussi faut-il grandement féliciter la faculté de médecine de Toronto d'avoir pris l'initiative de s'attaquer à ce problème pressant d'hygiène publique.

Au cours de la présente année financière, le coût de l'enquête s'élèvera à \$6,300 environ.

CINQ BOURSES D'ÉTUDES ACCORDÉES DANS LE QUÉBEC

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que l'on vient d'accorder à des citoyens de la province de Québec cinq nouvelles bourses d'études, en vue de spécialisation en lutte antituberculeuse.

Le docteur Yvon Périgny, de Saint-Tite (comté de Laviolette); le docteur R. Voyer et le docteur René Morisset, tous les deux de la ville de Québec; le docteur Gervais Soucy, de Saint-Rémi-de-Price, et le docteur Maurice Laporte, de Cartierville, sont les nouveaux boursiers.

Ces cinq médecins suivront pendant trois ans des cours de spécialisation en traitement de la tuberculose, dans des hôpitaux du Canada et des Etats-Unis. A leur retour à Québec, le docteur Périgny, le docteur Soucy et le docteur Voyer entreront au service de sanatoriums pour tuberculeux. Le docteur Morisset fera partie de la clinique antituberculeuse de la ville de Québec. Quant au docteur Laporte, il consacra tout son temps à la chirurgie thoracique, à l'hôpital du Sacré-Coeur de Cartierville.

Le montant des cinq bourses s'élève, au cours de la présente année financière, à \$10,000 environ.

AIDE FÉDÉRALE À L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que, avec l'aide d'une subvention fédérale à l'hygiène, on ouvrira à l'hôpital Maisonneuve un Institut de cardiologie, qui se spécialisera dans le diagnostic et le traitement des maladies du cœur et des artères.

Le premier du genre à être établi dans la province de Québec, ce nouveau centre de traitement et de recherche occupera les trois étages supérieurs de l'hôpital Maisonneuve. Il comprendra des salles d'opération, des laboratoires et 42 lits pour les malades. Le docteur Paul David, assisté par le docteur Léon Lebel, dirige l'Institut. Font partie du personnel de recherche et de chirurgie, le docteur A. Vineberg, professeur adjoint de chirurgie à l'université McGill et le docteur E. G. Gagnon, professeur adjoint de chirurgie à l'Université de Montréal.

Les maladies du cœur et des artères constituent la cause principale de mortalité au Canada, déclare le ministre fédéral de la Santé; mais, contrairement à l'opinion courante, ces maladies ne frappent pas uniquement les groupes d'âge avancé. Des rapports statistiques des Etats-Unis révèlent que près d'un quart de tous les décès qui surviennent en ce pays



SOULAGEMENT ASSURÉ

Pour l'usage quotidien, le Veratrite est un agent hypotenseur recommandable et dépourvu de réactions secondaires fâcheuses. Il peut procurer une amélioration de la circulation, un abaissement progressif de la tension artérielle et une sensation de bien-être accru sans exiger un horaire compliqué ou un ajustement quotidien de sa posologie. Son prix économique, facteur important dans un traitement de longue haleine, milite en faveur du Veratrite comme médicament d'entretien de la plupart des malades hypertendus.

Chaque tablette VERATRIT^e contient:

Veratrum viride 40 unités C.S.R.*
Nitrite de sodium 1 grain
Phénobarbital 1/4 grain
Dose initiale: 2 tablettes 3 f. p. j.
après les repas.

Le titrage biologique des spécialités Irwin-Neisler à base de Veratrum Viride est maintenant établi en unités C.S.R. L'équivalence thérapeutique en unités Craw est approximativement comme suit:

Unités Craw	Unités C.S.R.
3	40
10	130

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLON ENVOYÉS AUX MÉDECINS
SUR DEMANDE.

Veratrite[®]

Manufacturé par IRWIN, NEISLER & COMPANY, DECATUR, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada.

HERDT & CHARTON, INC. - - 2027, Avenue du Collège McGill, Montréal

dans les groupes d'âge de 24 à 44 ans est dû à des troubles du cœur et des artères. Ceux-ci sont aussi la cause, chez des personnes plus jeunes, d'infirmités graves et de longue durée.

Les autorités d'hygiène publique espèrent que l'Institut de cardiologie constituera un centre de recherche où des hommes de science spécialisés développeront de nouvelles techniques de diagnostic et de traitement, et contribueront au progrès de la médecine

dans ce domaine, tout comme l'Institut neurologique de Montréal le fait depuis plusieurs années dans un autre champ.

La subvention fédérale, qui dépassera \$99 000, servira entièrement à l'achat du matériel spécial dont ont besoin le laboratoire de chirurgie expérimentale, les salles d'opération, la radiologie et autres départements de l'Institut.

REVUE DES LIVRES

René RESTEN, médecin du travail. — **Psychologie clinique et thérapeutique.** Un vol. de 181 pages, avec 16 illustrations. (480 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1953.

Table des matières

Nécessité de la psychologie en pratique médicale courante. Les affections psycho-somatiques — Les états fonctionnels — Etats fonctionnels et névroses — l'Asthénie — Pathogénie — Conclusions.

La psychologie clinique — Définition — Le problème des types psychologiques — Les types psychologiques conscients — Les types psychologiques inconscients — Les types morphologiques — correspondances typologiques.

Les propriétés constitutives du caractère. — L'émotivité — l'Activité — Le Retentissement — Les propriétés supplémentaires — Les groupements caractérologiques.

Le diagnostic psychologique en pratique médicale courante. — Les méthodes — Comment conduire un examen psychologique — Examen caractérologique — Renseignements fournis par l'examen morphologique — Renseignements fournis par l'examen graphologique — La synthèse caractérielle.

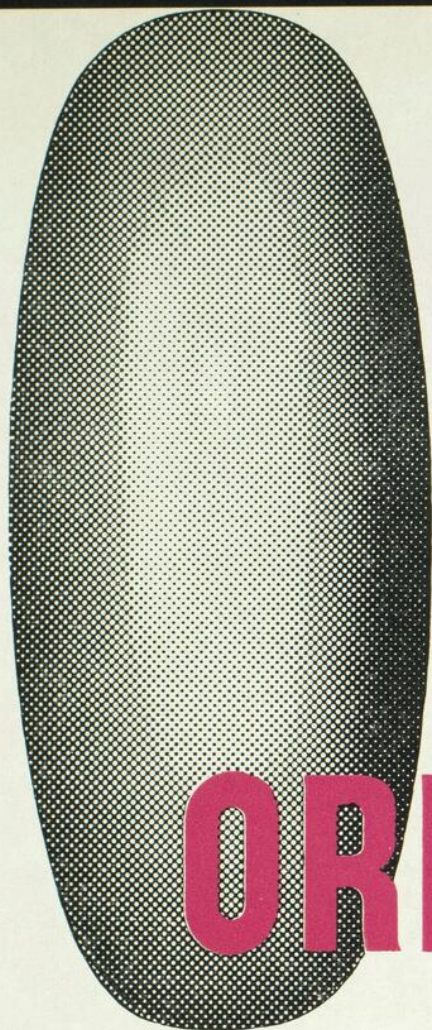
Description des caractères. — Le nerveux — Le sentimental — Le colérique — Le pas-

sionné — Le sanguin — Le flegmatique — L'amorphe — L'apathique.

Thérapeutique psychologique. — Conduite à tenir en pratique médicale — Méthodes psychologiques: psychothérapie simple, psychothérapie combinée au repos, méthodes psychanalytiques, la psychanalyse psychothérapique. — Méthodes mixtes: la narco-analyse, l'électro-choc, narcothérapie, mode d'action des thérapeutiques de choc ou de narcose — Médication adjuvante — Psycho-chirurgie.

J. PIQUET et M. TUPIN. — **Pathologie et chirurgie O. R. L. de guerre.** Un vol. de 204 pages. (1.200 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1953.

Aucune place n'a été faite jusqu'ici à l'oto-rhino-laryngologie dans la nombreuse littérature, relativement ancienne, traitant de la pathologie et de la chirurgie de guerre. Les auteurs ont voulu, non seulement combler cette lacune, mais également montrer les incidences nouvelles provoquées par la mise en jeux des moyens modernes (réanimation, bactériostatiques et antibiotiques...). Ils ont voulu aussi dégager les syndromes propres à la pathologie O. R. L. de guerre, dont le *blast* auriculaire est la plus belle individualité.



pour...

LA GROSSESSE

L'ALLAITEMENT

LA CROISSANCE RAPIDE

LA CONVALESCENCE



ORIFER *E.B.S.*

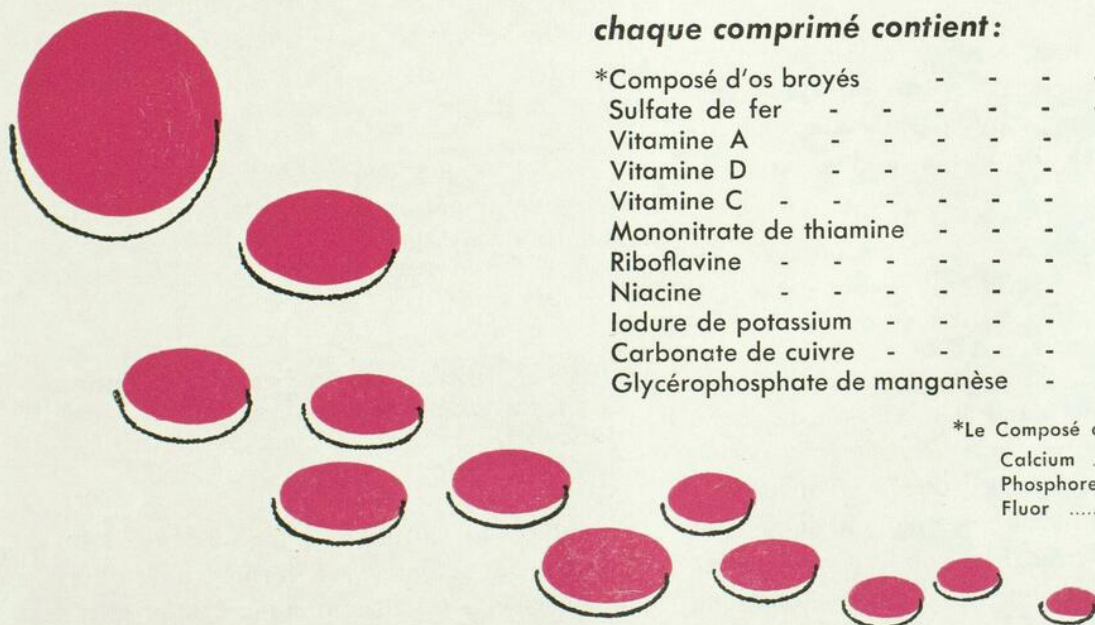
SUPPLÉMENT ALIMENTAIRE

chaque comprimé contient :

*Composé d'os broyés	- - - - -	5 gr.
Sulfate de fer	- - - - -	5 gr.
Vitamine A	- - - - -	500 U.I.
Vitamine D	- - - - -	400 U.I.
Vitamine C	- - - - -	25 mg.
Mononitrate de thiamine	- - - - -	0.75 mg.
Riboflavine	- - - - -	0.75 mg.
Niacine	- - - - -	5.0 mg.
Iodure de potassium	- - - - -	0.5 mg.
Carbonate de cuivre	- - - - -	0.1 mg.
Glycérophosphate de manganèse	- - - - -	0.1 mg.

*Le Composé d'os broyés contient :

Calcium	25%
Phosphore	11%
Fluor	0.25%



Posologie : Un comprimé deux ou trois fois par jour après les repas.

Présentation : Flacons de 100, 500, 1000.



THE E.B.S. SHUTTLEWORTH CHEMICAL CO. LTD., TORONTO, CANADA

UNE COMPAGNIE ENTÈREMENT CANADIENNE . . . DEPUIS 1879

Représentants:

M. J.-L. Vallerand, 1055, Mont Saint-Denis, Wolfesfield Park, Québec, P. Q.
M. G. Lamontagne, 2317, av. Regent, NDG, Montréal, P. Q. — M. P.-E. Thibaudeau, 2425, boul. Girouard, St-Hyacinthe, P. Q.
M. M. Quesnel, appartement 3, 917 est, boul. Saint-Joseph, Montréal, P. Q.
M. Phil. Bilodeau, 3142, chemin Sainte-Foy, Sainte-Foy, Québec.
Mr. F. L. Upton, Warwick Court, 4715 Queen Mary Road, Montreal 26, Que.

Les considérations d'ordre théorique, les données essentielles de pathogénie et d'histopathologie ont été réduites aux notions indispensables. Tous les problèmes sont exposés sous l'angle le plus pratique.

Cette œuvre didactique, enrichie d'une longue expérience personnelle, sera fort appréciée de tous ceux qui ont à cœur d'assurer aux blessés une parfaite guérison.

L'ensemble de ce travail est divisé en trois chapitres:

- Les blessures des oreilles
- Les blessures de la face
- Les blessures du cou.

Un court « chapeau » situe la chirurgie O. R. L. aux armées et souligne que l'acte opératoire princeps est habituellement précédé de gestes qui visent à prémunir le blessé en cours d'évacuation contre les dangers multiples qui le guettent. C'est ce qu'ils ont dénommé: le « conditionnement » du blessé.

En temps de paix, comme en temps de guerre, cet ouvrage sera un guide sûr pour tous les spécialistes d'oto-rhino-laryngologie qui auront à faire œuvre utile dans des circonstances particulièrement douloureuses.

Docteur H. VOISIN. — **L'acupuncture du praticien.** 2ème édition. Un vol. de 158 pages, avec 16 figures. — Librairie Maloine, édit., Paris, 1953.

Ce livre donne, dans le minimum de pages et de façon claire, tous les éléments nécessaires à une pratique raisonnée et dirigée de l'acupuncture chinoise, tant pour le diagnostic de l'état de l'énergie (hypo ou hyper) dans les différents organes ou les diverses fonctions que pour les indications thérapeutiques qui en découlent dans chaque cas individuel de la pratique quotidienne.

Après un exposé clair (et assimilable à nos esprits occidentaux), de la théorie chinoise

de l'énergie et de sa circulation dans le corps humain, l'auteur décrit successivement:

— les Pouls chinois (qui renseignent sur l'état individuel du fonctionnement des divers organes);

— les lignes (« méridiens ») où circule l'énergie de chacun de ces organes ou fonctions;

— les points cutanés utilisables dans chacun de ces méridiens (tous sont exactement situés par leur localisation topographique);

— les points de commande énergétique des divers organes et fonctions (stimulation, sédation, etc...);

— les correspondances entre les points chinois, les points de Weihe et les remèdes homéopathiques; avec indications de la sensibilité des points à la pression de la zone et de l'étendue du parallélisme de la similitude et de la correspondance;

— les points à utiliser et leur choix dans chacune des affections ou des syndromes rencontrés en clientèle (avec mention de ce qui « rend bien » et de ce qui donne des résultats moins constants);

— la technique des actions tonifiantes et sédatives par piqûre à l'aiguille avec ou sans adjonction de l'électricité, par chauffage (moxas) ou par massage.

Docteur A. HERVE. — **Le vaccin Friedmann dans la tuberculose. (Une longue expérience).** Un vol. de 132 pages. (400 fr.). — Librairie Maloine, édit., Paris, 1953.

L'emploi du vaccin Friedmann dans la tuberculose sous toutes ses formes a été très controversé depuis sa première application qui remonte à plus de 40 ans.

Ce vaccin a pour origine un bacille découvert par Friedmann sur la tortue géante de mer, bacille absolument inoffensif pour l'homme.

RHUMATISME

**SALICYLOTHÉRAPIE PERCUTANÉE
CONFIRMÉE SCIENTIFIQUEMENT**

PÉNÉTRATION ULTRA-RAPIDE

●
**CONCENTRATION MASSIVE "LOCO-DOLENTI"
EN ACIDE SALICYLIQUE NAISSANT**

●
SOULAGEMENT IMMÉDIAT

●
DÉCONGESTION PROGRESSIVE



**BAUME
ANALGÉSIQUE
ANTIPHLOGISTIQUE
DERMOPHILE
INODORE**

Plusieurs frictions par jour

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

31, RUE DE LISBONNE — PARIS-8

HARVEY

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC., 2027, Avenue du Collège McGill, Montréal

On n'avait jusqu'ici aucune documentation précise sur son action dans un nombre valable de cas observés.

Le docteur Hervé résume ici l'enseignement de sa très grande expérience qui s'étale sur plus de 15 ans et de 15 000 cas.

Les exemples qu'il cite, en des observations détaillées, apportent des faits probants et contrôlables. La plupart concernent des tuberculeux pulmonaires auxquels, dans l'ensemble, le vaccin Friedmann a évité 1 500 opérations thoraciques importantes.

Cet ouvrage est une utile contribution à l'étude d'une question capitale à laquelle cependant il semble bien qu'on n'ait pas accordé toute l'attention réfléchie qu'elle exige.

R. de VERNEJOUL et R. DEVIN. — **Les rétrécissements postopératoires des voies biliaires.** Préface du prof. Dogliotti. Un vol. de 98 pages, avec 44 figures. (885 fr.) — Masson et Cie, édit., Paris, 1953.

Par rétrécissement postopératoire de la voie biliaire principale, les auteurs entendent toutes les sténoses qui, consécutives à une intervention portant sur la région, intéressent de façon plus ou moins importante le segment des voies biliaires compris entre l'origine de l'hépatique et l'entrée du cholédoque dans le pancréas; ils peuvent aboutir à une véritable destruction des voies biliaires extra-hépatiques.

De nouvelles et importantes acquisitions de ces dernières années ont modifié et précisé les idées concernant ce chapitre de la pathologie. Les importantes et systématiques observations peropératoires sur la physio-pathologie des voies biliaires, leur exploration méthodique grâce au tubage, à la manométrie et à la cholangiographie, se sont montrées particulièrement utiles.

C'est cette meilleure connaissance des faits qui a provoqué dans le traitement des sténoses cicatricielles des voies biliaires extra-hépatiques, quel qu'en soit le siège (et spécialement

du cholédoque terminal et de la papille de Vater) un profond remaniement. Les chirurgiens doivent donc reconsidérer la question; ils pourront alors réduire à presque rien les séquelles postopératoires si fréquentes et qui firent l'objet de tant de discussions: douleurs récidivantes, fistules biliaires permanentes et angiocholite secondaire. C'est ce travail qu'ont fait pour eux le Prof. de Vernejoul et son collaborateur: après avoir expérimenté les techniques proposées, ils livrent à leurs confrères les conclusions de cette expérience.

On évitera les rétrécissements, en cas d'accident, par la suture immédiate de la plaie du cholédoque. Lorsque la sténose est très limitée, l'opération doit s'efforcer de conserver la barrière du sphincter d'Oddi.

Si la perte de substance est importante, les deux meilleures interventions sont: l'anastomose bilio-biliaire après décollement pancréatique de Lahey et l'hépatico-jéjunostomie sur anse exclue (anastomose en Y).

Si tout le tractus biliaire extra-hépatique a disparu, l'état du malade ou les conditions locales peuvent obliger à faire une fistulation externe, mais il est préférable de réaliser une anastomose bilio-digestive soit par cholangio-entérostomie, soit par l'opération de Logmire ou de Dogliotti.

Divisions de l'ouvrage

Introduction. — Etiologie des rétrécissements postopératoires de la voie biliaire principale. — Anatomie pathologique. — Etude clinique. — Traitement. Principes généraux. Principales méthodes de traitement. (Méthodes de reconstitution de la voie biliaire principale. Méthodes de dérivation bilio-digestive. Fistulations et fistulo-anastomoses. Reconstitution des voies biliaires extra-hépatiques à l'aide de greffes). Indications thérapeutiques. — Conclusions. — Bibliographie. — Table alphabétique.

Les actualités médico-chirurgicales pratiques 1953. — Un volume publié sous la direction du prof. C. Lian. 400 pages. (960 fr.) — Editions R. Lépine, Paris.

La lecture de ces 35 leçons met le médecin omni-praticien au courant des progrès faits dans les diverses branches de la médecine et

Diagnostiquez par l'image...

un assortiment de 22 modèles!

APPAREILS RADIODIAGNOSTIQUES KRF *Keleket*

Vous voyez ici un assortiment complet de tables radioscopiques-radiographiques à inclinaison. Chacune diffère de la suivante; chacune possède ses avantages tout particuliers et chacune est construite pour satisfaire des exigences bien rigoureuses. Quoiqu'elles diffèrent sensiblement par la grandeur, le prix et le service, elles ont toutes une caractéristique commune: la technique requise pour exécuter le travail auquel elles sont destinées, à un degré d'excellence incomparable. Disponibles avec commande motrice ou manuelle.

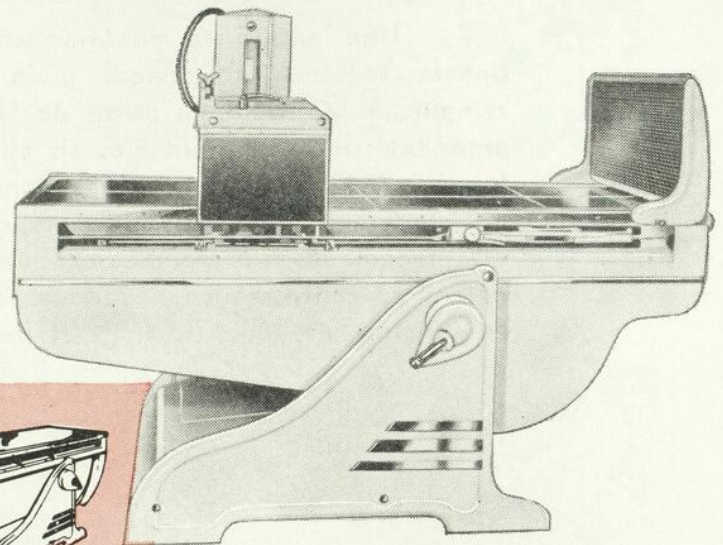


Table à inclinaison à commande manuelle avec espace pour lisière de pellicule pour photo ou pour écran radioscopique régulier.



261 Davenport Road, Toronto 5
DISTRIBUTEUR CANADIEN EXCLUSIF POUR
LES INSTRUMENTS ET ACCESSOIRES KELEKET

Service et Distribution pour
Appareils Electro-chirurgical et Diathermie Liebel-Flarsheim pour Diagnostique Sanborn, Appareils
Electroniques Offner, Outillage Profexray, Appareil Siemens de Rayon X et de Thérapeutique.

Avec bureaux de vente et de service à

MONCTON • QUEBEC • MONTREAL • WINNIPEG • REGINA • CALGARY • EDMONTON • VANCOUVER

de la chirurgie en 1952. Ces conférences renferment tous les détails utiles pour leur mise en pratique.

Ce volume ne peut qu'encourager les médecins à assister à la prochaine Semaine mé-

dico-chirurgicale pratique de la Piété (12-17 octobre 1953) où d'autres notions nouvelles seront exposées par des professeurs, des agrégés, des médecins, chirurgiens et spécialistes des Hôpitaux de Paris.

POSTE VACANT

Une entreprise pharmaceutique canadienne, d'envergure internationale, requiert les services, plein temps, d'un médecin compétent pour remplir, à Montréal, le poste de Directeur Médical. Les fonctions comprennent : mise en train d'essais cliniques sur de nouveaux produits développés par la recherche; préparations de textes pour la littérature médicale, entraînement scientifique des représentants; réponse aux demandes de renseignements d'ordre médical, présence aux réunions scientifiques. Initiative et connaissance des deux langues indispensables. Le salaire sera en fonction des qualifications et de l'expérience. Ecrire au...

Gérant du Personnel,
Compagnie Ciba Limitée,
1235 McGill College Avenue, Montréal, P. Q.

**SÉDATION ET EUPHORIE
POUR LES PATIENTS
NERVEUX ET IRRITABLES**

par l'usage de

VALERIANETS-DISPERT

Chaque comprimé, enrobé de chocolat, contient: extrait de valériane (de concentration élevée), 0.05 gm., finement divisé afin d'obtenir un maximum d'efficacité.

SÉDATIF SANS GOÛT, SANS ODEUR, NON-DÉPRIMANT et CALMANT.
VALERIANETS-DISPERT est indiqué dans les cas de troubles émotifs et d'épuisement, l'anxiété, état de dépression, névrose cardiaque et gastro-intestinale, molimen ménopausique et menstruel, insomnie.

Posologie: 1 à 2 comprimés t. i. d. — Flacons de 50 et 100 comprimés.
Dans toutes les pharmacies d'ordonnance.



Canadian Distributor: LYSER CHEMICALS, LTD., 222 Hospital St., Montreal 1, Canada

STANDARD PHARMACEUTICAL CO., INC., - 253 West 26th St., N. Y.

Dans les troubles intestinaux

EUCARBON®

Chaque comprimé contient:
Extrait de rhubarbe, séné,
soufre précipité, huile de
menthe poivrée, huile de
fenouil, dans un excipient de
charbon de saule suractivé.

Pour préparer la Solution de
Burow U.S.P. XIV
PANSEMENT HUMIDE,
employez

PRESTO-BORO®

(Sulfate d'aluminium et
acétate de calcium)

POUDRE EN ENVELOPPES

— COMPRIMÉS —
Pour le traitement de tuméfactions, inflammations, entorses.

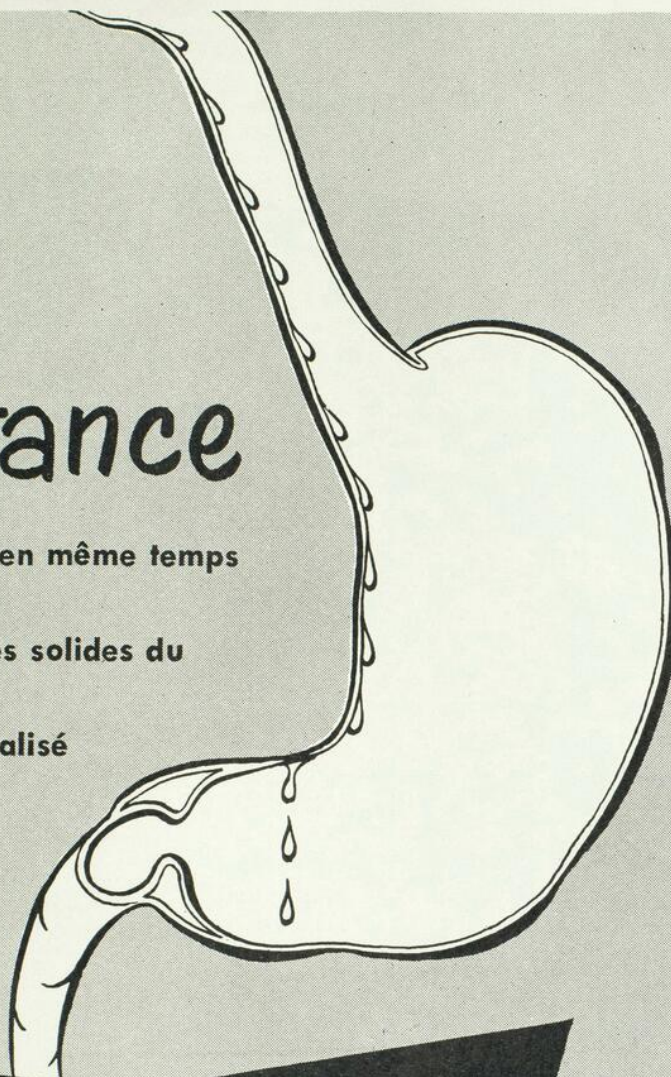
Dans les affections
pulmonaires

QUINOPULMIN®

Solution de quinine à 3%
avec camphre à 2 1/2%, pour
injection intramusculaire.

Persistence

de la neutralisation en même temps
que l'action tampon des solides du
lait, est localisé
dans l'antra
pylorique lorsque les



COMPRIMÉS MILKALI

sont dissous lentement dans la bouche.

Fournit une neutralisation maximum
avec un minimum de médication.

THE BRITISH DRUG HOUSES
(CANADA) LIMITED
TORONTO, CANADA

“L'Union Médicale du Canada” en 1884

Nouvelles médicales

Septembre 1884.

Les courses annuelles pour venir en aide à l'hôpital Notre-Dame auront lieu au Parc Lépine, le 27 courant.

* * *

Le docteur S. Geo. Paquin a laissé Saint-Frédéric, Beauce, et est allé s'établir à Saint-Sylvestre de Lotbinière.

* * *

Les cours de l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal s'ouvriront le premier octobre prochain. Le discours d'ouverture sera prononcé par M. le docteur A. A. Paquet.

* * *

En France, le choléra diminue d'intensité tous les jours. En revanche, il s'est répandu en Espagne et en Italie où il exerce de très sérieux ravages.

* * *

La famille Astor a donné la jolie somme de \$200,000 à l'Hôpital des Cancéreux, récemment fondé à New-York.

* * *

Feu Samuel Swett, de l'Etat du Massachusetts, a légué \$100,000 à divers hôpitaux et dispensaires de Boston.

* * *

Madame la baronne Alquier vient de léguer par testament à l'administration de l'Assistance publique, à Paris, une somme de plus de cinq millions. Cette somme devra être affectée d'après la volonté de la testatrice, à la fondation, à Paris, d'un établissement hospitalier qui porterait le nom de « Hospice Debrousse ».

* * *

«L'Association Britannique» pour l'avancement des sciences s'est réunie cette année à Montréal. Nombre de savants ont fait la traversée de l'Atlantique pour venir assister aux séances de la Société qui ont réuni un auditoire aussi nombreux que distingué.

* * *

M. H. Sugden Evans, de Montréal, a été nommé analyste en chef pour toute la puissance du Canada, conformément aux dispositions de l'Acte concernant la falsification des aliments et des médicaments.

* * *

Des poursuites ont été intentées, dans le cours du mois de juillet dernier, au nom du Collège des Médecins et Chirurgiens de la P. Q. contre Pierre Dion, charlatan, de la paroisse de Saint-Césaire, comté de Rouville, Gabriel Courchène, rebouteur bien connu, de la Baie du Febvre, et Théod. D. Whitcher, autre charlatan, de Beebe Plain, comté de Stanstead. Courchène en est à sa deuxième poursuite et Whitcher à sa quatrième.

* * *

On vient d'offrir à M. le professeur Osler, de l'Université McGill, le poste important de professeur de clinique médicale à l'Université de Pennsylvanie (Philadelphie), en remplacement du prof. Wm. Pepper, appelé à d'autres fonctions. Si M. le docteur Osler accepte cette offre brillante qui est un haut hommage rendu à son talent, son départ sera vivement senti à l'Université McGill.

On nous informe aussi que l'on a demandé à M. Osler de vouloir bien se charger de donner les *Croonian Lectures*, à Londres, dans le cours de l'hiver prochain.

* * *

Faculté de Médecine de Paris. — M. LeFort, professeur de médecine opératoire, est transféré dans la chaire de clinique chirurgicale, laissée vacante par suite de la démission de M. Gosselin.

M. Duplay, ci-devant professeur de pathologie externe, remplace M. LeFort dans la chaire de médecine opératoire.

Par décret en date du 30 juillet dernier, M. Lannelongue, agrégé, est nommé professeur de pathologie externe en remplacement de M. Duplay. M. Armand Gautier est nommé professeur de chimie médicale en remplacement de feu M. Würtz.

* * *

Université Laval, Montréal.

Faculté de médecine. — Les cours de la Faculté s'ouvriront le 1er octobre prochain, et se donneront dans l'ordre suivant durant le terme finissant à Noël:

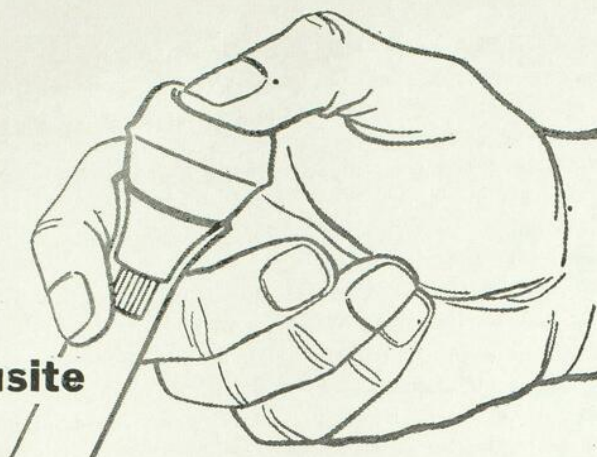
Pathologie générale — Dr E.-P. Lachapelle: 8 hrs a.m., tous les jours.

Chimie — Dr N. Fafard. 9 hrs a.m., tous les jours.

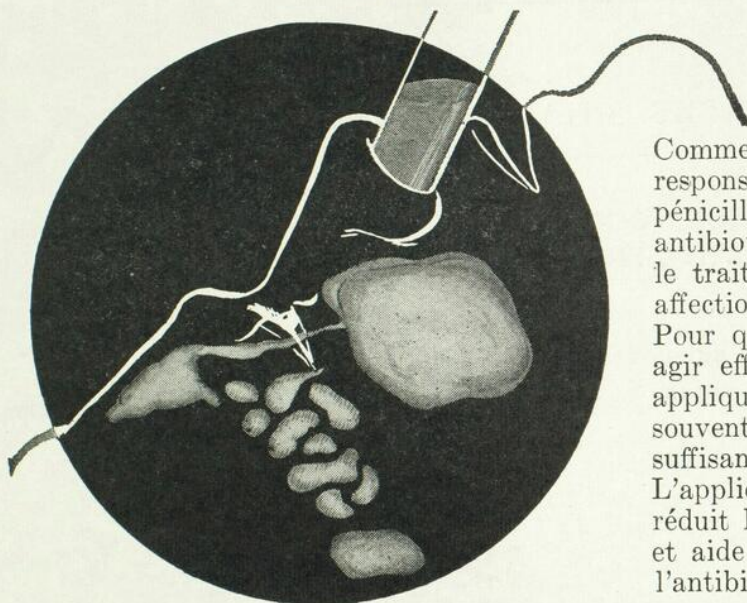
Toxicologie — Dr H.-E. Desrosiers: 9 hrs a.m., tous les jours.

Anatomie descriptive — Dr A. Lamarche: 10 hrs a.m., tous les jours.

**thérapeutique
antibiotique
décongestive
de la sinusite**



Néo-Synéphrine^R Pénicilline



Comme la plupart des organismes responsables de la sinusite sont pénicillino-sensibles,¹ cet antibiotique convient bien pour le traitement local de cette affection.²

Pour que la pénicilline puisse agir efficacement, elle doit être appliquée sur la région malade souvent et à une concentration suffisante.

L'application de Néo-Synéphrine réduit la congestion nasale et aide ainsi à faire pénétrer l'antibiotique.³

La Néo-Synéphrine^R Pénicilline est présentée en emballage combiné (avec diluant) pour faire 15 cc. de solution de Chlorhydrate de Néo-Synéphrine à 0.25 pour cent contenant 10,000 U. I. de pénicilline par cc.

1. Putney, J. F.: Sinus Infection, in Conn, H. J.: Current Therapy 1951. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1951, p. 71.

2. Craig, S. L.: New York State Jour. Med., 49:181, Jan. 15, 1949.

3. Woodward, F. D., and Holt, T.: Local Use of Penicillin in Infections of the Ear, Nose and Throat. J.A.M.A., 129:589, Oct. 27, 1945.

Pour une Double Action contre le Coryza, la Rhinite Allergique, la Rhinite Vasomotrice et la Sinusite...

Néo-Synéphrine Thenfadil^R
Solution Nasale Antihistaminique Décongestive

Flacons de 1 once fluide renfermant Chlorhydrate de Néo-Synéphrine 0.25% Chlorhydrate de Thenfadil 0.1%.

Néo-Synéphrine, nom déposé de la phényléphrine.

Thenfadil, nom déposé du chlorhydrate de N,N-diméthyl-N'-(3-thémyle)-N'-(2-pyridyle) éthylènediamine.

Winthrop-Stearns

of Canada, Limited
Windsor, Ont.

443 ouest, rue Sandwich, West Windsor, Ont.

Anatomie pratique — Dr J.-E. Berthelot: de 2 à 4 heures p.m., tous les jours, après le 1er nov.

Pathologie interne — Dr J.-P. Rottot: 3 heures p.m., tous les jours.

Pathologie externe — Dr A.-T. Brosseau: 4 hrs p.m., tous les jours.

Ophthalmologie et Otologie — Dr A.-A. Foucher: 5 heures p.m., tous les jours.

Cliniques — Hôpital Notre-Dame: *Clinique ophthalmologique* — Dr A.-A. Foucher: 10 h. a.m., tous les jours. — *Clinique médicale* — Dr J.-A. Laramée: 11 h. a.m., lundi, mercredi et vendredi. — *Clinique externe* — Dr A.-T. Brosseau: 11 h. a.m., mardi, jeudi et samedi.

Hospice de la Miséricorde — *Clinique obstétricale* — Dr A. Dagenais. — Avertissement spécial.

Les cours se donneront, comme les années précédentes, à l'ancienne bâtisse de l'Ecole normale, rue Notre-Dame, en face de l'Hôtel-de-Ville.

* * *

Le Séminaire de Québec doit faire commencer incessamment la construction des édifices universitaires sur la rue Saint-Denis, entre les rues Sainte-Catherine et Dorchester. Ces édifices comprendront les facultés de droit et de médecine, musées, laboratoires, bibliothèques, salles de lecture, salon de réception, etc. Le coût en sera d'environ \$100,000.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

LES INFECTIONS DE LA BOUCHE CONSTITUENT UNE MENACE À L'HYGIÈNE DENTAIRE

La plupart des infections sont sujettes au traitement par les antibiotiques

Les dents de l'homme, parties les plus dures du corps humain et celles qui se conservent le plus longtemps après la mort, sont en train, selon de récentes statistiques, de se gâter dans la bouche de millions d'individus dans le monde entier, à un rythme sans précédent.

Selon le professeur Guttorm Toverud, conseil dentaire à l'Organisation Mondiale de la Santé, près de 100 pour cent des jeunes gens dans les régions industrielles du monde souffrent de caries dentaires, alors qu'une proportion égale de leurs aînés souffrent, de plus, de maladies des gencives ou autres affections connexes.

Cependant, on rapporte des succès frappants dans la lutte contre les infections de la bouche susceptibles de provoquer la perte des dents et qui risquent d'entraîner un empoisonnement microbien généralisé.

Selon les indications tirées d'études récentes, il est possible de venir à bout de la plupart des infections de la bouche en faisant appel aux antibiotiques dits « à large spectre d'action ». Par exemple, la pyorrhée alvéolo-dentaire, de même que d'autres affections des gencives et des dents difficiles à guérir, « réagissent de façon spectaculaire » à la terramycine. C'est là la conclusion à laquelle est arrivé le docteur E.

Bernardini Jaramillo qui déclare dans un article publié par un journal dentaire espagnol que « la terramycine est l'antibiotique de choix dans le traitement de la plupart des troubles de la bouche ».

Des résultats encourageants ont également été enregistrés par les médecins américains. La thérapeutique à la terramycine a donné des résultats rapides, réduisant l'inflammation et diminuant les douleurs chez 18 malades traités qui souffraient de gingivite nécrosique, une grave infection des gencives, rapportent les docteurs S. Pollack et W. H. Archer, dans le *Pennsylvania Dental Journal*.

Un autre ennemi bien connu de la dentition, la cellulite, se trouve atteint également lorsqu'il est attaqué par les antibiotiques, selon ce qu'indiquent deux récentes études. Le docteur S. Lane et ses adjoints rapportent dans le *Journal of Dental Surgery* que, dans le cas de quatre malades souffrant de cette infection des tissus profonds de la bouche, le traitement à la terramycine avait éliminé toute intervention chirurgicale. Et, selon une étude portant sur 200 cas de cellulite et 25 autres maladies de la bouche, le docteur H.A. Osserman a constaté que cet antibiotique avait pleinement réussi dans le traitement de 90 pour cent de ces cas. Ce dentiste a rapporté devant une réunion récente de la société dentaire de l'Etat de New-York qu'avec l'aide de la terramycine les procédés normalement acceptés de chirurgie de la bouche réussissaient pleinement là où, précédemment, des opérations de caractère exceptionnel auraient été rendues nécessaires.



Pour une documentation cinématographique d'excellente qualité *obtenue avec facilité et commodité . . .*



La gamme complète des Produits Photographiques Kodak pour le Corps Médical comprend: cameras et projecteurs pour photos et vues animées; film—couleurs et noir-et-blanc (y compris l'infra-rouge); papiers, produits chimiques pour tirage; microfilm et équipement pour microfilmer.

Maintenant, avec le Ciné-Kodak Royal, vous pouvez tourner de superbes films en noir-et-blanc ou en couleurs aussi facilement que s'il s'agissait d'instantanés ordinaires. Et le Royal convient pour une variété d'effets, s'adapte à une grande diversité de situations.

Considérez ces faits: Le Ciné-Kodak Royal utilise les cartouches de film, se charge en 3 secondes. Son levier de pose à 3 temps permet une prise de vues normale et peut être bloqué en position de fonctionnement ou réglé pour pose image-par-image pour animation, titres spéciaux, etc. Trois vitesses, y compris le vrai ralenti. Le viseur optique encastré comporte des indicateurs de la parallaxe pour indiquer le champ d'ouverture obtenu avec l'objectif standard, l'objectif à grande ouverture ou n'importe lequel des huit téléobjectifs qui amplifient les sujets jusqu'à six fois—vous laissent voir de près les sujets difficiles.

Les accessoires comprennent un viseur focal qui permet de voir le sujet à travers l'objectif pour une composition ultra-précise; des Ampliviseurs pour Objectifs Ciné-Kodak, pour agrandissement considérable des images des sujets même si ceux-ci n'ont que ½ pouce.

Deux modèles: avec Objectif Ciné-Kodak Ektanon $f/2.8$, \$173.50; avec Objectif Ciné-Kodak Ektar $f/1.9$, \$208.00. Les prix sont ceux du tarif courant et sont sujets à changement sans préavis.

Pour de plus amples renseignements, voyez votre marchand Kodak, ou écrivez à:

CANADIAN KODAK CO., LIMITED, Toronto 9, Ontario

*Contribuant au progrès de la médecine
par la Photographie et la Radiographie*

Kodak
MARQUE DÉPOSÉE

LA FIÈVRE Q, MALADIE RÉCEMMENT DÉCOUVERTE, SE RÉPAND RAPIDEMENT

D'après les médecins, elle peut être guérie par l'emploi d'un antibiotique.

La fièvre Q, maladie apparentée à la pneumonie et encore inconnue en 1937, est en train de prendre pour le corps médical les proportions d'un problème de plus en plus important dans toutes les parties du monde, selon ce qui ressort de travaux cliniques récents.

Depuis l'époque où la maladie a été pour la première fois reconnue parmi des ouvriers des abattoirs de Queensland, en Australie, on l'a retrouvée aussi très répandue dans toute l'hémisphère septentrionale. Selon un numéro récent de l'hebdomadaire médical britannique, *The Lancet*, on a pu découvrir la fièvre Q « presque partout où des recherches ont été effectuées ».

C'est au cours de la deuxième guerre mondiale, parmi des troupes qui combattaient en Europe méridionale, que des épidémies importantes de la maladie ont été enregistrées pour la première fois. Au cours de l'une d'elles, en 1945, 269 cas ont été enregistrés dans une période de trois semaines pour un seul bataillon de 900 hommes. Depuis lors, la fièvre Q a fait son apparition entre autres aux Etats-Unis, à Panama et dans de nombreux pays en Europe, en Afrique du Nord et au Moyen-Orient. En une période

de deux ans, trois épidémies ont éclaté en Angleterre et au Pays de Galles.

Que la fièvre Q soit guérissable par l'emploi de l'antibiotique, la terramycine, est un fait qui a été rapporté par plusieurs groupes de médecins ayant effectué des travaux de recherches à ce sujet. Au cours de deux expériences séparées, récemment tentées en Italie, 23 malades de la fièvre Q traités à la terramycine se sont rétablis dans une période de 24 à 48 heures. Dans le cas de l'une de ces expériences, dirigée par le docteur G. Giunchi, de l'université de Rome, la thérapeutique de la terramycine avait rapidement amené une baisse de température, la disparition graduelle des symptômes habituels et une amélioration de l'état général de tous les malades.

Des résultats aussi encourageants ont été observés par les médecins suisses. Une amélioration dans les 48 heures dans chacun de onze cas de fièvre Q traités à la terramycine, avec retour à une température normale en 72 heures après le commencement de la thérapeutique, ont été notés par les docteurs G. Bickel et H. Plattner, selon leur rapport dans le *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. Préalablement, au cours d'expérience de laboratoire sur des bouillons de culture, il avait été établi par le docteur E. Smadel et ses adjoints des services de recherches médicales de l'armée américaine, à Washington, que l'antibiotique était « beaucoup plus efficace » contre les germes de la fièvre Q que n'étaient l'auroéomycine et le chloramphénicol.

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux Coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complication.

Littérature sur demande

AGENTS CANADA DRUG.CO.MONTREAL