

Laval médical

VOLUME 33

NUMÉRO 7

SEPTEMBRE 1962

COMMUNICATIONS

LA STÉRAZOLIDINE DANS LE TRAITEMENT DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE TUBERCULEUSE *

Roland DESMEULES, Robert DION, Aurélien CÔTÉ et Fernand MOISAN

de l'Hôpital Laval

Avant 1954, la stéroïdothérapie était formellement contre-indiquée en tuberculose. Le 4 novembre 1955, nous présentions à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le résultat de l'observation de 20 tuberculeux traités par l'ACTH et, à la suite des travaux d'auteurs européens et américains, nous avons conclu que les stéroïdes pouvaient être employés en tuberculose à la condition essentielle que ce soit sous la protection des antibiotiques antituberculeux. Par ailleurs en 1959, ici même, nous rapportons les bons effets de l'association de la phénylbutazone aux antibacillaires dans les formes relativement récentes de tuberculose pulmonaire.

Aujourd'hui, nous vous rapportons le résultat obtenu par l'association de stérazolidine aux antibacillaires dans le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

La stérazolidine, préparée par les laboratoires Geigy, est présentée sous forme de capsules, cha-

cune renfermant 50 mg de phénylbutazone et 1,25 mg de prednisone, sans compter l'hydroxyde d'alumine, le trisilicate de magnésium et le bromure d'homatropine.

Avant l'ère de la streptomycine et de l'isoniazide environ 65 pour cent des cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse étaient suivis d'une poussée tuberculeuse à plus ou moins brève échéance. Aujourd'hui, une pleurésie bien traitée se complique rarement d'une évolution tuberculeuse, mais il n'est pas rare de rencontrer des cas de pleurésie qui, malgré les antibiotiques demeurent avec une température fébrile ou subfébrile, et une sédimentation élevée pendant plusieurs semaines. De plus, le liquide pleural ne se résorbe pas toujours rapidement, dans les cas où la ponction évacuatrice est soit techniquement impossible soit refusée par un malade pusillanime. Voilà les principaux motifs qui nous ont incités à utiliser un stéroïde dans le traitement de six cas de pleurésie tuberculeuse rencontrés dans le Service de phtisiologie de l'Hôpital Laval. Nous l'avons fait avec d'autant plus d'assurance que

* Travail présenté à la société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 13 avril 1961.

depuis 1956, nous avons obtenu des résultats vraiment spectaculaires dans des formes graves, toxiques du tuberculose traitées par les stéroïdes associés aux médicaments antituberculeux. Il faut noter aussi que chez nos cas de pleurésie, nous étions assurés d'une protection efficace par la streptomycine et l'isoniazide puisque aucun d'entre eux n'en avait reçu auparavant et, enfin, nous nous sommes abstenus de fortes doses, ne dépassant pas quatre capsules par jour de stérazolidine, pendant une période de trois ou quatre semaines.

Premier cas :

Madame C. P., 28 ans, est admise à l'Hôpital Laval le 25 mars 1960 pour une pleurésie séro-fibrineuse droite (figure 1). Le liquide occupant les deux tiers supérieurs de l'hémithorax droit. La température est à 102°F. La sédimentation est de 63 mm. La tuberculino-réaction est positive. La malade est pusillanime et refuse une ponction évacuatrice. Nous nous contentons d'une ponction exploratrice de 100 cm³ de li-

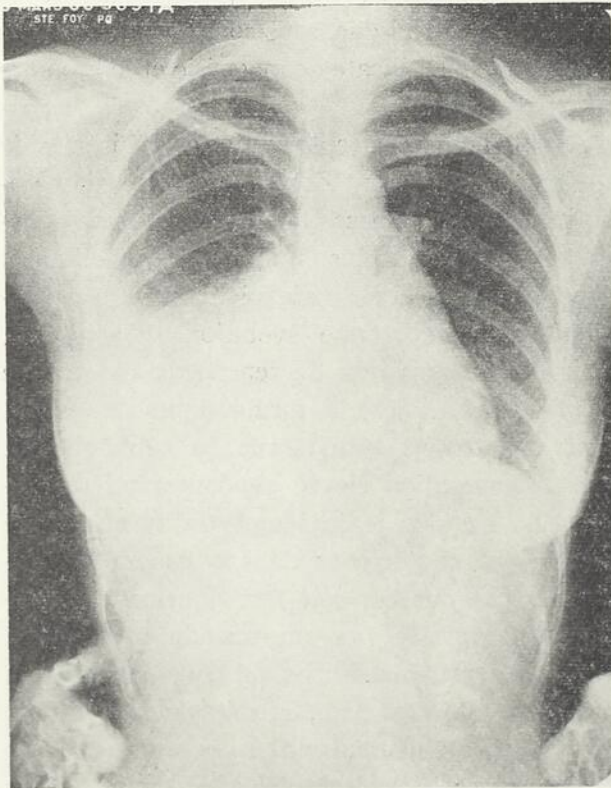


Figure 1. — Premier cas. Pleurésie sero-fibrineuse. Radiographie du 28 mars 1960.

guide. La recherche du bacille de Koch est positive à l'inoculation au cobaye. Entre le 25 et le 30 mars, la température demeure à 102°F. sous l'effet de l'isoniazide administrée seule en raison de l'intolérance grave à la streptomycine et à l'acide P.S.A. Le 30 avril, nous ajoutons quatre capsules par jour de stérazolidine. La température s'abaisse à la normale en 24 heures, et en moins d'un mois la radiographie montre la disparition complète du liquide (figure 2) et la sédimentation passe de 63 à 17 mm. La tolérance à la stérazolidine est parfaite. Il n'existe aucun signe de réactivation tuberculeuse plus d'un an après la pleurésie.

Deuxième cas :

Mademoiselle M. C., 25 ans, est admise à Laval le 27 avril 1960 pour une pleurésie séro-fibrineuse droite ayant débuté un mois auparavant (figure 3). Cette fois nous retirons 1 350 cm³ de liquide séro-fibrineux à prédominance lymphocytaire. Malgré la ponction évacuatrice, il reste encore dans la cavité pleurale, une assez importante quantité de liquide, comme l'indique la radiographie de profil droit. En 20 jours, tout le liquide est résorbé, le cul-de-sac droit n'est même pas bloqué (figure 4). Revue régulièrement aux deux mois, la malade ne présente aucun signe de réactivation.

Troisième cas :

Sr M. G., 45 ans, est admise le 18 juin 1960 pour une tuberculose pleuro-pulmonaire (figure 5). La sédimentation est à 83 mm. Le Volmer est positif. Une ponction exploratrice permet de retirer 150 cm³ de liquide séro-fibrineux positif à la recherche du bacille de Koch et à l'inoculation au cobaye. Malgré un traitement de deux mois et demi par la streptomycine et l'isoniazide, la résorption du liquide se fait très lentement (figure 6) et la sédimentation demeure élevée à 70 mm après un mois, et à 35 mm après deux mois et demi. Le 6 septembre 1960, nous ajoutons la stérazolidine et le 8 novembre la sédimentation est normale à sept mm et le liquide est résorbé. Seule persiste la fermeture du sinus costo-diaphragmatique gauche. Là encore, la tolé-

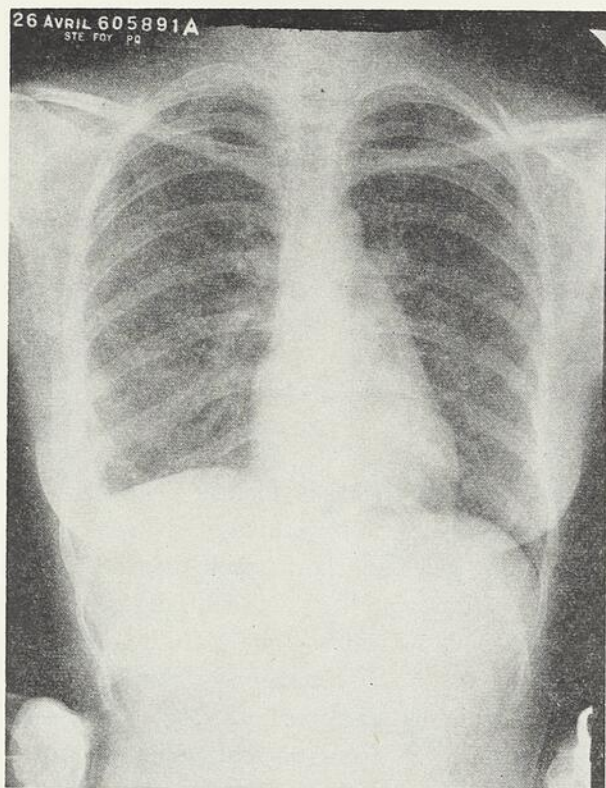


Figure 2. — Premier cas. Disparition complète du liquide, le 26 avril 1960.

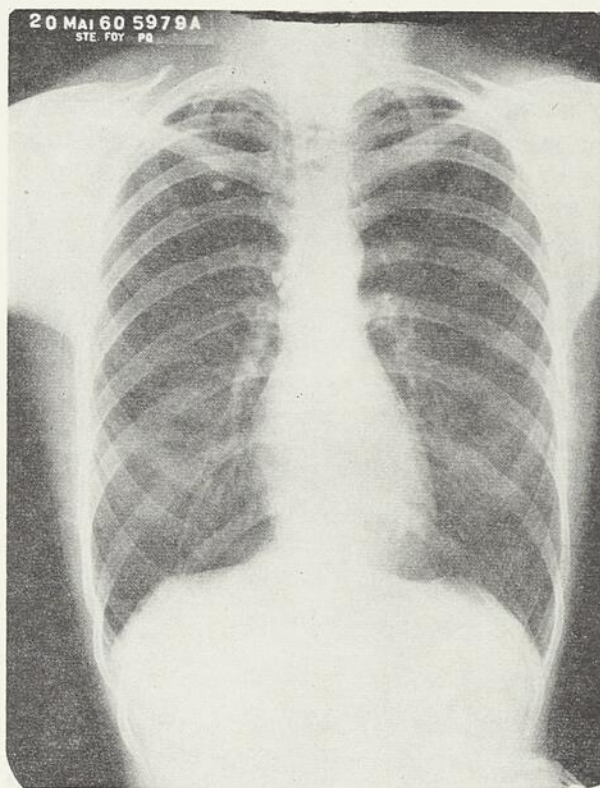


Figure 4. — Deuxième cas. Nettoyage complet. Radiographie du 20 mai 1960.

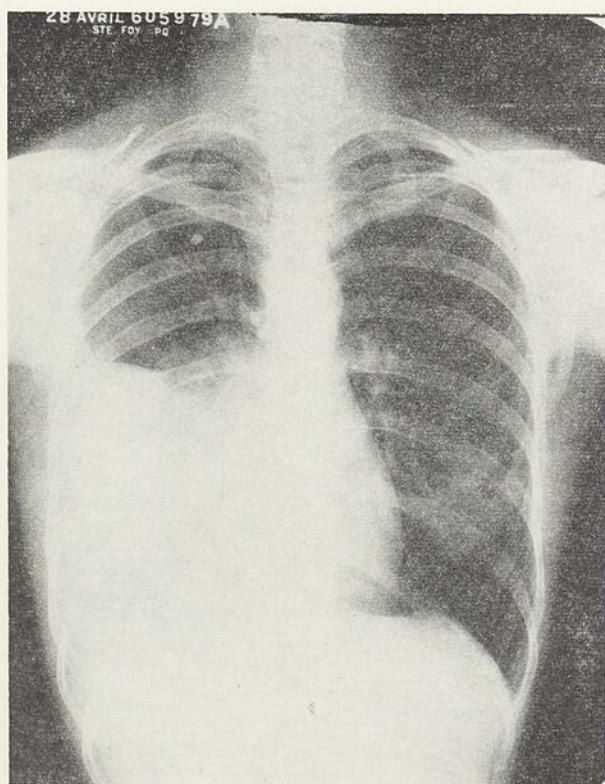


Figure 3. — Deuxième cas. Pleurésie sero-fibrineuse. Radiographie du 28 avril 1960.

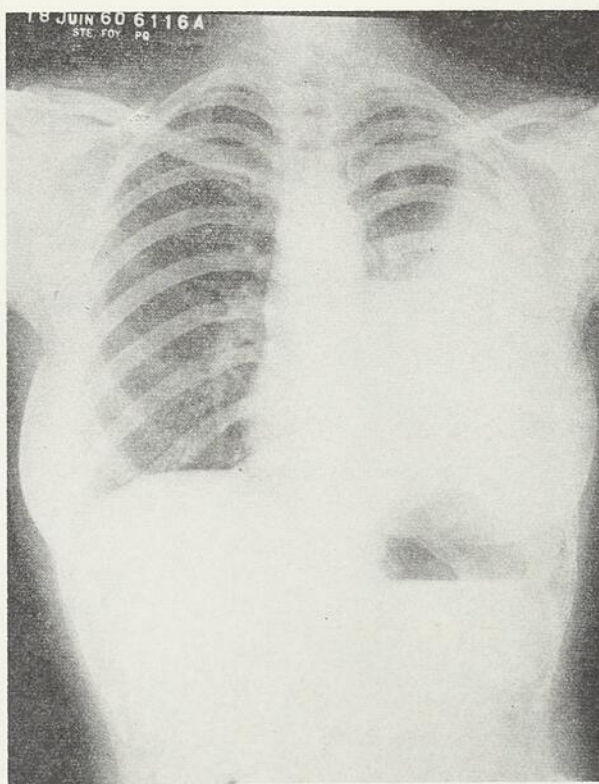


Figure 5. — Troisième cas. Tuberculose pleuro-pulmonaire. Radiographie du 18 juin 1960.

rance de la stérazolidine est parfaite et nous n'observons aucune poussée de tuberculose au cours du traitement, comme l'attestent les radiographies subséquentes (figure 7).

Quatrième cas :

M. C. L., 17 ans, est admis à Laval le 14 février 1961 pour une pleurésie dont l'épanchement occupe les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche (figure 8). Volontairement, nous ne retirons que 110 cm³ de liquide et administrons de la streptomycine, de l'isoniazide et de la stérazolidine. En dix jours seulement la résorption du liquide est impressionnante et après trois semaines, le sinus costodiaphragmatique gauche demeure à peine bloqué (figure 9) et la sédimentation est passée de 35 à 5 mm.

Cinquième cas :

Mademoiselle L. V., 17 ans. Le début apparent de la pleurésie remonte à la fin de janvier 1960. Le 15 février, le médecin traitant pratique à domicile une ponction évacuatrice de 1 500 cm³

de liquide séro-fibreux. Onze jours après la ponction, la malade est admise à l'Hôpital Laval avec une image radiologique d'hydro-pneumothorax gauche (figure 10) et une sédimentation à 95 mm. Nous ne pratiquons pas d'autre ponction et nous prescrivons la triade médicamenteuse déjà décrite. En un mois la sédimentation passe de 95 à 8 mm et en six semaines le liquide est complètement résorbé (figure 11).

Sixième cas :

Mademoiselle C. D., 22 ans, est admise à l'Hôpital Laval le 14 novembre 1960. Une réaction liquidienne sérofibrineuse occupe la presque totalité de l'hémithorax droit (figure 12). La malade est une grande anxieuse et sans insister davantage, nous ne retirons que 150 cm³ de liquide sérofibrineux, pour commencer immédiatement après, le traitement antibacillaire associé à la stérazolidine. En 15 jours de traitement, la transparence de la plage droite est très améliorée et la réaction liquidienne ne masque maintenant que

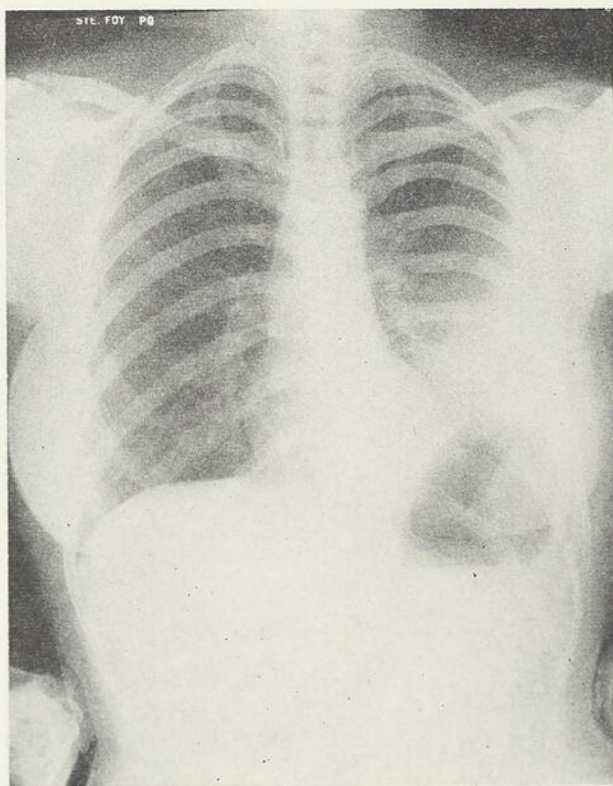


Figure 6. — Troisième cas. Radiographie du 10 septembre 1960.

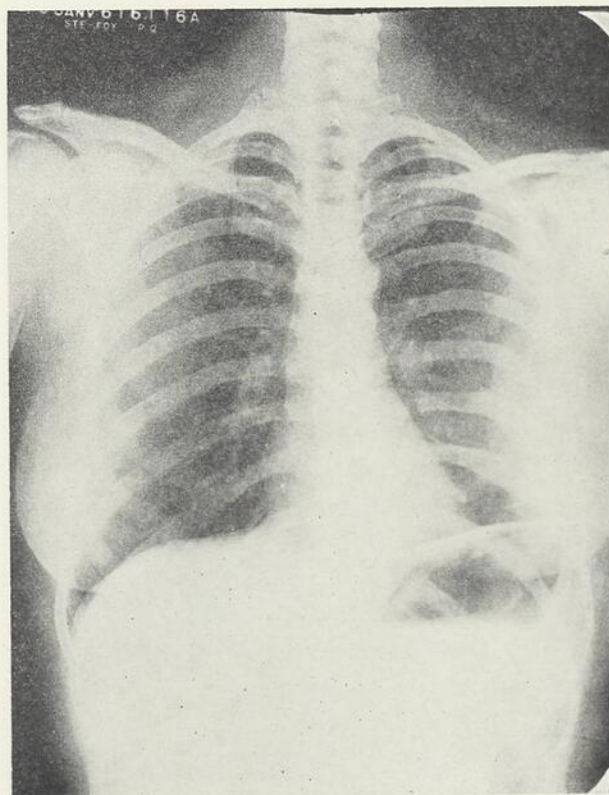


Figure 7. — Troisième cas. Radiographie du 13 janvier 1961.

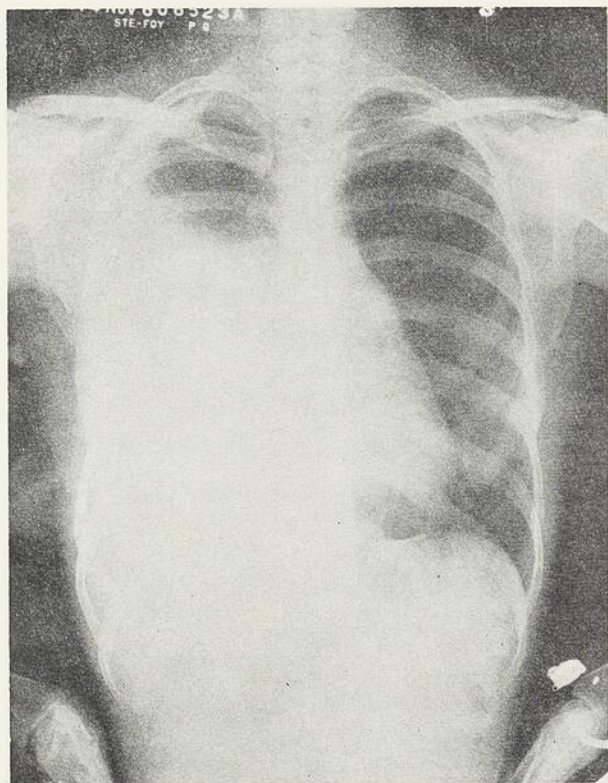


Figure 8. — Quatrième cas. Pleurésie (14 novembre 1960).

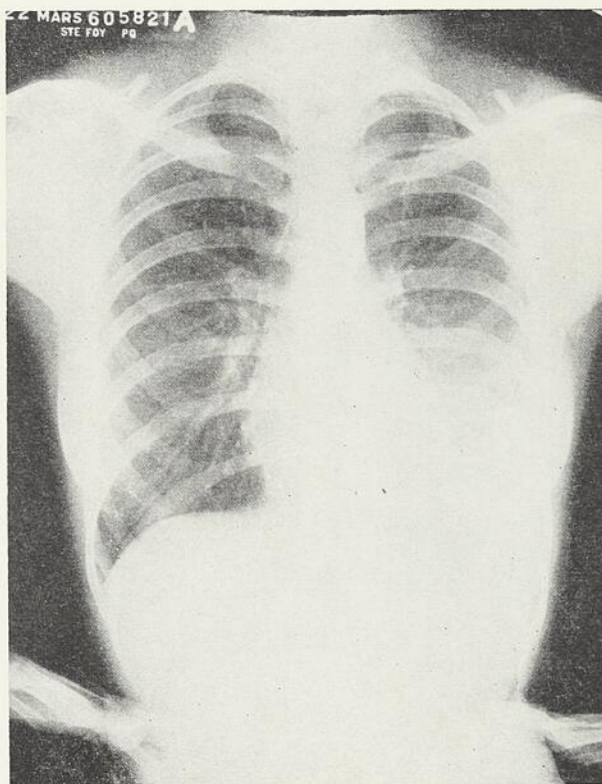


Figure 10. — Cinquième cas. Hydro-pneumothorax gauche (22 mars 1961).

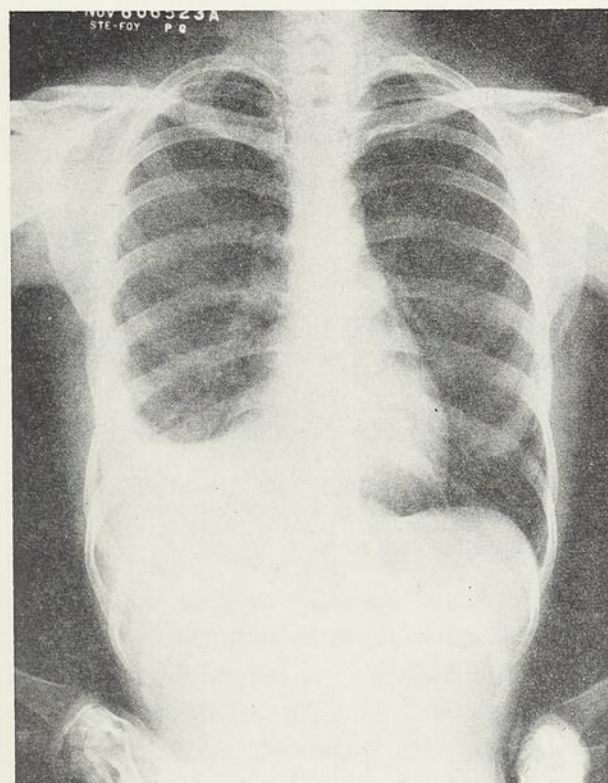


Figure 9. — Quatrième cas. Radiographie du 28 novembre 1960.

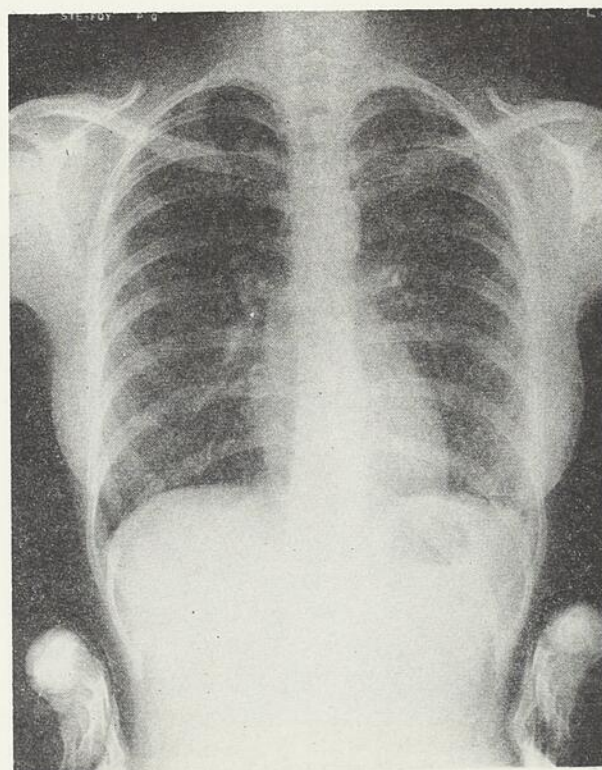


Figure 11. — Cinquième cas. Nettoyage complet en mai 1960.

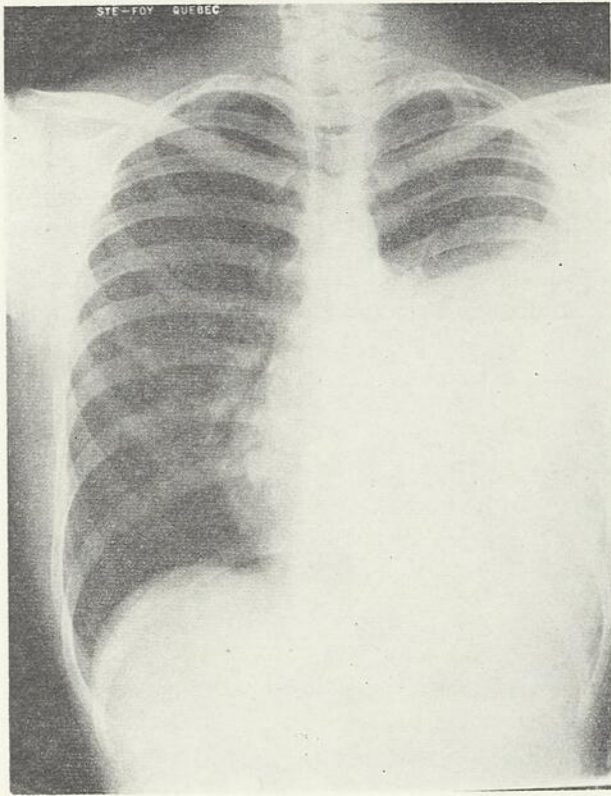


Figure 12. — Sixième cas. Pleurésie séro-fibrineuse droite (14 novembre 1960).

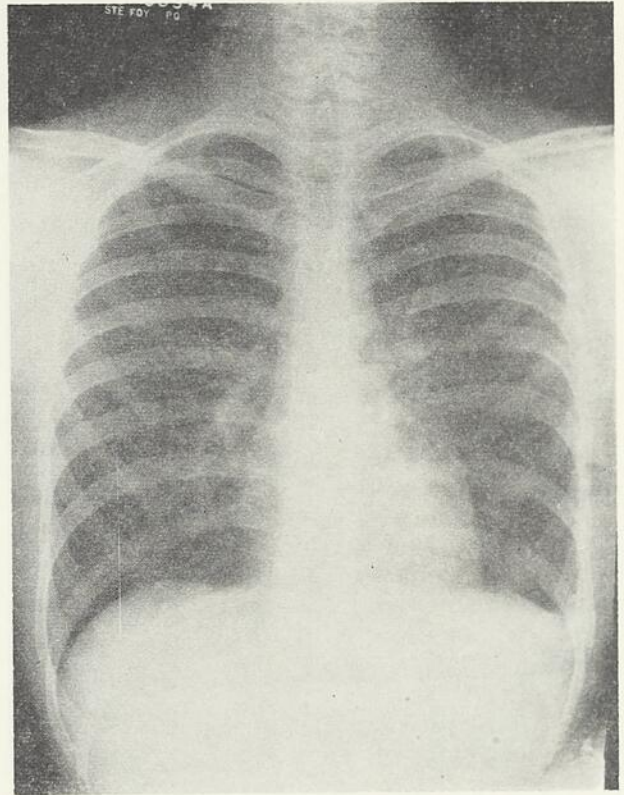


Figure 15. — Sixième cas. Radiographie du 28 novembre 1960.

les contours de l'hémodiaphragme et le sinus costo-diaphragmatique (figure 13).

Nos six malades ont parfaitement toléré la stérazolidine et aucun d'entre eux n'a jusqu'à présent fait la moindre complication tuberculeuse.

Depuis l'avènement de la streptomycine, et surtout de l'isoniazide, le pronostic de la pleurésie séro-fibrineuse est favorable, mais à la lumière de ces observations nous sommes d'avis que la stérazolidine a contribué à une guérison plus rapide que celle que l'on obtient par les seuls antibiotiques antituberculeux. Cette association médicamenteuse accélère la chute de la température,

le retour de la sédimentation à un taux normal et surtout la résorption de l'épanchement pleural.

Signalons enfin qu'associée aux antituberculeux, la stérazolidine nous est apparue plus efficace que le phénylbutazone.

Doit-on traiter toutes les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par les stéroïdes ? À cette question, Pierre Bourgeois répond que certains auteurs, soutenant l'innocuité d'un tel traitement et les avantages d'une guérison rapide, tendent vers cette opinion ; d'autres réservent l'hormonothérapie à certains cas bien précis : les pleurésies hyperpyrétiques, ou avec épanchement abondant, enfin les épanchements tenaces après plusieurs semaines.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'ORIGINE RÉNALE *

W. LOU et René DROUIN
de l'Hôpital Laval

Le sujet de notre travail ainsi que ceux des docteurs Gravel et Couture est l'hypertension artérielle d'origine rénale. Au lieu de présenter de rares cas individuels, nous avons pensé qu'il serait plus intéressant de vous faire bénéficier de l'expérience de trois hôpitaux de la ville de Québec à ce sujet. Chacun de nous fera une présentation de cas suivie d'une étude théorique : la physiopathologie, les moyens de diagnostic et le traitement de l'hypertension d'origine rénale seront tour à tour discutés.

Monsieur W. est un pâtissier de 55 ans, admis pour des douleurs précordiales, de la dyspnée d'effort et de la claudication intermittente.

Il y a cinq ans, ce patient a éprouvé une douleur rétrosternale constrictive irradiant dans le bras gauche ; cette douleur était accompagnée de dyspnée et d'angoisse. Il fut hospitalisé pendant une semaine et, depuis, il prend du périclimate et ressent au froid, à la marche rapide ou à la suite d'émotion, une petite douleur rétrosternale avec légère dyspnée. Il se plaint également de toux, de palpitations au coucher et de céphalée occipitale pulsatile.

Depuis cinq ans environ, il souffre de claudication intermittente et ressent à la marche rapide une douleur soudaine aux mollets qui l'oblige à s'arrêter pour un petit moment.

Il s'agit d'un homme de 5'8'', bien bâti, pesant 166 livres. L'examen du cœur indique un rythme régulier à 64/min. À l'auscultation, les bruits sont sourds, réguliers, bien frappés ; il n'y a pas de souffle audible. La palpation ne décèle aucun *thrill*. La tension artérielle est de 220/120 mm de Hg au bras droit et de 210/110 mm de Hg au bras gauche et nulle aux deux chevilles. Les pulsations artérielles des artères fémorales sont normales, mais les battements des poplitées, des

tibiales postérieures et des pédieuses ne sont pas perçus. Les membres inférieurs semblent pâles mais ne sont pas froids. L'examen de l'abdomen ne révèle aucune masse pulsatile.

L'électro-cardiogramme montre des signes d'altération myocardique suggestifs d'insuffisance coronarienne intéressant les régions antéro-latérales. La radiographie simple de l'abdomen montre une calcification importante de l'aorte abdominale.

En résumé, il s'agit d'un artériosclérose souffrant d'insuffisance coronarienne, de claudication intermittente et d'hypertension artérielle maligne.

Une aortographie (figure 1), faite le 13 juin 1961, indique une sténose de l'artère rénale gauche proximale et une athéromatose marquée de l'aorte abdominale avec deux ectasies segmentaires. Des radiographies de la région fémorale et poplitée laissent soupçonner un blocage segmentaire le long des fémorales superficielles.

Le 10 juillet 1961, comme traitement de l'hypertension, nous pratiquons une anastomose terminolaterale de l'artère splénique à l'artère rénale

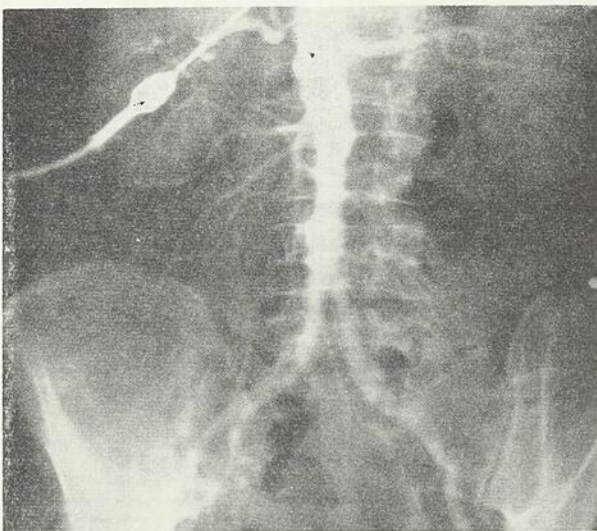


Figure 1. — Aortographie (M. W.) indiquant une sténose de l'artère rénale gauche et une athéromatose marquée de l'aorte abdominale avec deux ectasies segmentaires.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 11 janvier 1962.

gauche. Nous utilisons une incision paramédiane transrectale gauche s'incurvant au rebord costal et entrant dans le huitième espace intercostal gauche. Après avoir pénétré dans l'abdomen, nous sectionnons le cartilage costal ainsi que les muscles intercostaux ; le diaphragme est également ouvert. Notre champ opératoire nous permet une approche confortable de l'artère splénique de la rate, de l'artère rénale gauche, du rein gauche ainsi que du pancréas. Malgré la présence de plaques athéromateuses, l'artère splénique conserve une bonne pulsation et nous faisons une anastomose termino-latérale de l'artère splénique à l'artère rénale gauche. Après la section de l'artère splénique, nous laissons en place la rate selon une technique décrite par le docteur Lucke de Montréal. À la fin de l'intervention, utilisant la même incision, nous faisons également une sympathectomie lombaire gauche.

Les suites opératoires sont normales. En analysant la courbe de tension artérielle (figure 2), nous devons admettre que le résultat n'est pas

celui que nous attendions ; la baisse de la tension artérielle n'a pas été spectaculaire.

Les raisons de ce succès incomplet peuvent être attribuées aux causes suivantes : (1) plaques athéromateuses sur l'artère splénique ; (2) anastomose défectueuse ; (3) calcification de l'aorte abdominale atteignant les deux artères rénales.

Ce patient est suivi régulièrement par son médecin de famille qui nous rapporte que, actuellement, le maximum de sa tension artérielle varie entre 160 et 200 mm de Hg.

Monsieur A., âgé de 46 ans, fut admis à l'Hôpital Laval le 17 février 1961 pour de l'asthénie, de la toux, de la dyspnée et de la céphalée.

En 1951, il fut traité pour une pleurésie ; en 1955, à part quelques rhumes, il semblait être en bonne santé. En 1957, il fut traité pour une tuberculose pulmonaire marquée par des opacités aux deux sommets. En 1960, désirant entrer au service d'une industrie il fut refusé, car à l'examen médical on découvrit de la tuberculose pulmonaire et de l'hypertension artérielle. Comme il ne se sentait pas trop malade, il refusa d'aller au sanatorium et préféra reprendre son travail antérieur. Vers la fin de 1960, son état de santé se détériora. Depuis quelques mois il souffrait de maux de tête violents et à plusieurs reprises avait présenté de l'œdème aux membres inférieurs. Il toussait plus et était dyspnéique au moindre effort.

En janvier 1961, il fut hospitalisé à Port-Cartier. Sa tension artérielle était de 220/140 mm de Hg et la radiographie pulmonaire révéla une réactivation de sa tuberculose.

À son admission, la tension artérielle est de 220/140 mm de Hg, l'auscultation révèle quelques râles au sommet droit. La radiographie pulmonaire confirme l'existence de lésions tuberculeuses au lobe supérieur droit avec présence de cavité. La sédimentation est de 46 mm après une heure. On retrouve des bacilles de Koch dans les crachats. Le patient est afébrile et son état général est relativement bon.

Il est soumis à un traitement médical comprenant de la streptomycine et du Rimifon. On lui

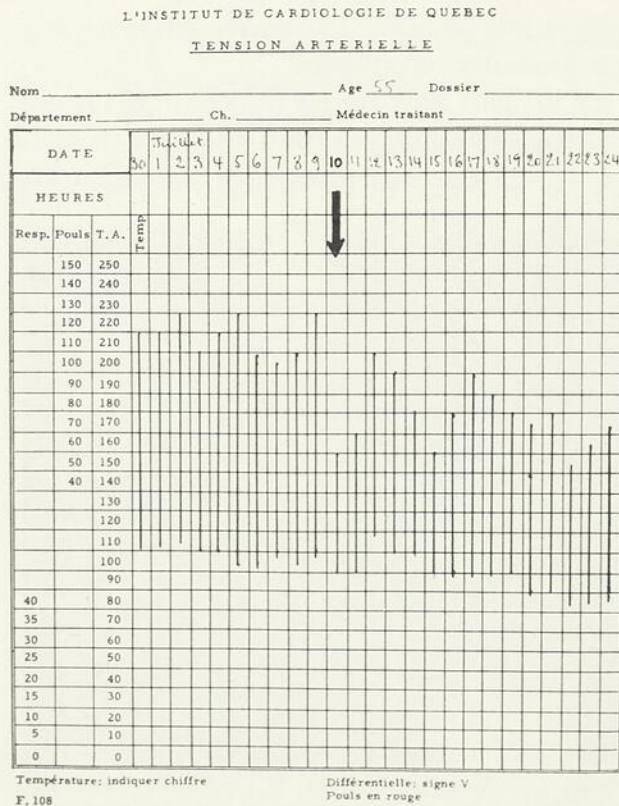


Figure 2. — Variation de la pression artérielle de M. W. avant et après l'anastomose et la sympathectomie.

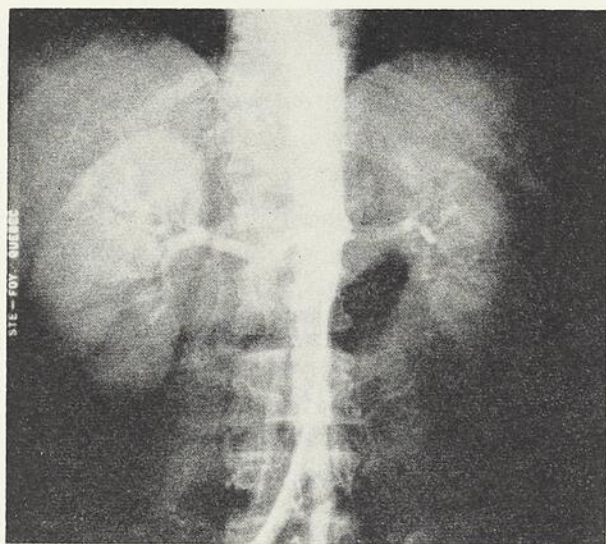


Figure 3. — Aortographie (M. A.) montrant une sténose de l'artère rénale gauche et une disproportion entre les reins droit et gauche.

administre divers médicaments hypotenseurs sans beaucoup d'effets sur sa tension artérielle.

Au mois de septembre 1961, son état général est amélioré. Les examens bactériologiques demeurent positifs et la radiographie montre une cavité à paroi épaisse au lobe supérieur droit. Le patient est alors transféré au Service de chirurgie pour une lobectomie supérieure droite. On recommande au préalable une exploration de son hypertension artérielle.

Une aortographie lombaire transfémorale (figure 3), faite le 26 septembre 1961, montre une sténose du bout proximal de l'artère rénale gauche probablement due à une plaque athéromateuse. Il existe aussi une disproportion pathologique entre le volume du rein gauche et celui du rein droit. On croit déceler une plaque athéromateuse probable de l'aorte abdominale distale, sans qu'il y ait une importante diminution de calibre.

Le 17 octobre 1961, une anastomose termino-latérale de l'artère splénique à l'artère rénale gauche est faite. Le tableau I indique les pressions dans l'artère rénale gauche en deça et au-delà de la sténose.

Les suites opératoires sont normales. L'analyse de la courbe de la pression artérielle montre un résultat spectaculaire (figure 4). Aujourd'hui, trois mois après l'anastomose spléno-rénale,

TABLEAU I

Pression artérielle, en mm de Hg, à l'artère rénale avant et après l'anastomose.

	Avant l'anastomose	Après l'anastomose
<i>En deçà de la sténose :</i>		
Pression systolique	254	144
Pression diastolique	134	102
Pression moyenne efficace	178	115
<i>Au-delà de la sténose :</i>		
Pression systolique	95	115
Pression diastolique	72	90
Pression moyenne efficace	82	97

la tension artérielle se maintient aux environs de 150/100 mm de Hg. L'état général du patient est excellent et il devra subir sa lobectomie prochainement.

HISTORIQUE

L'hypertension artérielle est une vieille maladie, mais depuis des siècles, sans pouvoir en préciser

L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE QUEBEC
TENSION ARTERIELLE

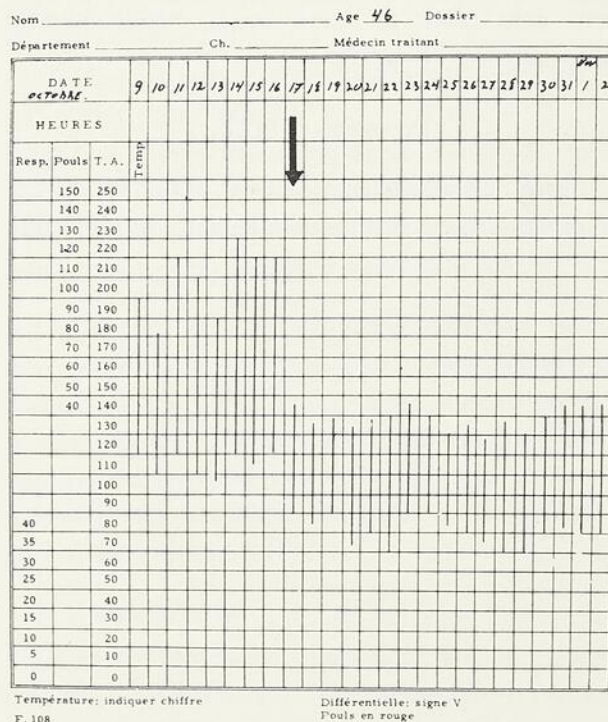


Figure 4. — Variations de la pression artérielle de M. A. avant et après l'anastomose spléno-rénale.

la nature, on croit qu'il peut y avoir une relation entre l'hypertension et les maladies du rein.

Bright, en 1846 établit cliniquement cette association mais le mécanisme exact ne fut pas éclairci.

Alexis Carrel et Janeway, dans un travail expérimental publié en 1909, constatèrent une élévation de la pression sanguine consécutive à une réduction chirurgicale de la circulation rénale.

En 1934, Goldblatt et ses associés publièrent un travail démontrant expérimentalement l'apparition de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. Cette étude peut être considérée comme le premier jalon de la chirurgie de revascularisation rénale. Dans ce travail célèbre, les auteurs ont démontré que le rein ischémié libère une substance appelée rénine qui, agissant sur le plasma du sang, produit une élévation de la pression artérielle. Dans leur expérience ils ont appliqué une pince sur l'artère rénale.

Pendant plusieurs années, la néphrectomie fut le seul traitement chirurgical de l'hypertension d'origine rénale. Depuis quelques années, avec le progrès de la chirurgie vasculaire, tout l'effort est concentré dans la revascularisation de ce rein, d'autant plus que le rein néphrectomisé était le rein sain resté à l'abri de la néphrosclérose consécutive à l'hypertension.

PHYSIOPATHOLOGIE

Lorsqu'un obstacle empêche le sang de s'écouler librement dans l'artère rénale il se produit une

baisse de la pression dans l'artère mais surtout une variation de la pression différentielle. Un mécanisme baro-régulateur est déclenché dans le rein et la rénine est sécrétée aux tubules.

La rénine est un enzyme protéolytique qui se combine avec une α_2 -globuline (sécrétée par le foie) et donne après hydrolyse une décapeptide (ou hypertensine I). Cette décapeptide, après nouvelle hydrolyse, devient une octopeptide qui, elle est l'hypertensine II ou angiotensine. C'est l'angiotensine qui est la substance hypertensive. Le tableau II indique les causes de la diminution du calibre de l'artère rénale.

TABLEAU II

Causes de la diminution du calibre de l'artère rénale

A. *Causes intrinsèques :*

- Plaqué d'athérome ;
- Thrombose ou embolie ;
- Sténose congénitale ou acquise:
 - Coarctation de l'aorte ou rétrécissement de l'artère rénale ;
 - Anévrisme ;
 - Artères multiples (ou aberrantes) avec sténose ou occlusion.

B. *Causes extrinsèques :*

- Plicature et torsion de l'artère ;
- Compression interne par tumeur, anévrisme ou bande fibreuse ;
- Traumatisme.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE D'ORIGINE RÉNALE *

Moyens de diagnostic — Présentation de deux cas opérés

Joffre-André GRAVEL, F.R.C.S. (C), F.A.C.S. et Louis COULONVAL
de l'Hôtel-Dieu de Québec

L'hypertension diastolique accompagne souvent une maladie rénale soit parenchymateuse, soit vasculaire. Les causes parenchymateuses de l'hypertension peuvent être des défauts de développement, des lésions inflammatoires ou néoplasiques. Des lésions rénovasculaires peuvent également être en cause (tableau I).

TABLEAU I

Étiologie de l'hypertension artérielle d'origine rénale

-
1. *Les anomalies de développement :*
Rein polykystique, rein hypoplasique ;
 2. *Les lésions inflammatoires :*
Glomérulonéphrite aiguë et chronique,
Lupus érythémateux et polyartérite noueuse ;
 3. *Les néoplasies :*
Tumeurs de Wilms ;
 4. *Les lésions rénovasculaires :*
Plaque d'athérome à la naissance de l'artère rénale,
Thrombose ascendante de l'aorte,
Anévrisme de l'aorte ;
 5. *Causes diverses :*
Glomérulose diabétique.
-

1. *Les anomalies de développement :*

L'anomalie congénitale la plus souvent associée à l'hypertension est le rein polykystique. Moins fréquente est l'hypertension secondaire à un rein hypoplasique.

2. *Les lésions inflammatoires :*

La glomérulonéphrite aiguë est la cause la plus fréquente d'hypertension chez l'enfant, et cette

maladie est de plus en plus reconnue chez l'adulte.

La glomérulonéphrite chronique est une maladie de l'adulte et est presque toujours associée à une hypertension.

Le lupus érythémateux disséminé et la polyartérite noueuse, lorsqu'elles touchent à la vasculature rénale, produisent une hypertension.

3. *Les néoplasies :*

On retrouve dans la littérature quelques cas d'hypertension associée à des tumeurs rénales, et de chute de tension après néphrectomie.

4. *L'hypertension rénovasculaire :*

L'artériosclérose des artères rénales est la cause la plus fréquente de l'hypertension rénovasculaire et l'insuffisance vasculaire peut se produire de différentes façons :

1° Une plaque d'athérome dans l'artère ou à son orifice dans l'aorte ;

2° Une thrombose ascendante de l'aorte touchant une ou les deux artères rénales ;

3° Un anévrisme de l'aorte abdominale produisant une occlusion de la vasculaire rénale.

L'incidence de l'hypertension d'origine purement rénovasculaire n'est pas encore définitivement établie. On a tout de même suggéré qu'elle pourrait être de l'ordre de 20 pour cent. Quant aux lésions anatomiques à l'origine de l'hypertension rénovasculaire, elles sont congénitales ou acquises (tableau II).

5. *Causes diverses :*

La glomérulosclérose diabétique est une cause certaine d'hypertension. Par contre, l'amyloidose rénale n'est pas une cause fréquente d'hypertension.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 11 janvier 1962.

TABLEAU II

*Les lésions anatomiques
à l'origine de l'hypertension rénovasculaire*

A. *Les lésions congénitales :*

- La sténose de l'artère rénale par hyperplasie fibromusculaire ;
- La coarctation de l'aorte abdominale, avec ou sans sténose de l'artère rénale ;
- L'anévrisme de l'artère rénale.

B. *Les lésions acquises :*

- L'artériosclérose
 - à l'artère rénale,
 - à l'aorte, avec thrombose ascendante ;
- La thrombose ou l'embolie de l'artère rénale ;
- L'artérite rénale ;
- Les traumatismes à l'artère rénale, la thrombose, l'hématome périrénal ;
- La fistule artérioveineuse ;
- L'occlusion par un corps étranger ;
- Les bandes fibreuses ou tumorales envahissant l'artère rénale.

LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

Quoique la fonction rénale puisse être étudiée et mesurée par un grand nombre d'études, ces divers examens ne peuvent identifier le type spécifique de la lésion rénale, ni établir sa relation avec l'hypertension diastolique.

Les moyens de diagnostic les plus révélateurs sont la pyélographie, la biopsie du rein et l'artériographie rénale. L'urographie intraveineuse et la pyélographie rétrograde contribuent à l'identification d'un grand nombre de lésions congénitales, néoplasiques ou inflammatoires.

L'urographie intraveineuse donne trois signes qui indiquent la possibilité d'une hypertension d'origine rénovasculaire :

1. Un rein afonctionnel morphologiquement normal à la pyélographie rétrograde ;
2. L'apparition plus tardive de la substance opaque dans un rein que dans l'autre, indiquant une fonction rénale altérée d'un côté ;
3. Une différence de longueur des reins (un cm ou plus) mesurés à la radiographie. Ceci s'accompagne d'une diminution de l'épaisseur corticale, indice d'une forme d'atrophie du plus petit

rein, probablement due à une vascularisation diminuée.

La biopsie rénale percutanée renseigne surtout sur l'état parenchymateux. La pathologie rénovasculaire est surtout démontrée par l'artériographie rénale. Le test de Howard, le néphrogramme à l'iode¹³¹ sont des tests utiles ; toutefois le procédé diagnostique définitif et concluant est l'artériographie rénale.

L'hypertension d'origine rénovasculaire semble aujourd'hui probable dans les cas suivants :

- 1° Chez les gens dont l'hypertension apparaît subitement et progresse rapidement ;
- 2° Chez les sujets âgés qui font une hypertension maligne ;
- 3° Chez les jeunes hypertendus lorsqu'on ne peut trouver autre raison pour expliquer l'élévation de la pression diastolique ;
- 4° Chez les sujets qui voient augmenter une tension artérielle déjà élevée ;
- 5° Chez les hypertendus dont l'histoire suggère la possibilité d'un infarctus rénal.

Le diagnostic définitif d'une maladie rénovasculaire, unilatérale ou bilatérale, repose sur l'aortographie.

Différentes techniques peuvent être employées. Comme une insuffisance vasculaire rénale peut exister sans qu'on puisse la démontrer par les tests d'exploration de la fonction rénale ni par les néphrogrammes radioactifs, l'aortographie est de mise, chaque fois que l'histoire clinique suggère une telle insuffisance.

Un seul signe physique serait quasi pathognomonique de la maladie occlusive de l'artère rénale, c'est l'audition d'un souffle à intensité maximum à la partie supérieure de l'abdomen. Ce signe serait présent dans à peu près la moitié des cas. Il est bon de mentionner qu'un aldostérone secondaire peut être rencontré chez le sujet atteint de lésion rénovasculaire avec hypertension.

Premier cas :

Il s'agit d'un monsieur de 40 ans (patient du docteur Yves Morin) qui se sent malade depuis environ six mois.

Les antécédents du patient sont normaux jusqu'à trois mois avant son admission alors qu'il fit une poussée subite d'hypertension. Admis dans un autre hôpital, il avait été soumis à une médication antihypertensive.

À son entrée à l'hôpital, le patient était en période d'hypertension maligne, avec nausées, vomissements, œdème de la papille, hypertrophie ventriculaire gauche marquée, albumine dans les urines, dyspnée, céphalée et douleurs rétro-sternales.

Le poids est de 125 livres.

La tension se lit à 300/150 mm de Hg. Durant les premiers jours de son hospitalisation les épistaxis continuent et le malade ne s'améliore guère.

L'urographie intraveineuse montre un rein gauche plus gros que le droit.

La biopsie rénale droite rapporte du tissu normal. Le tissu du rein gauche est également normal.

Une artériographie rénale par voie trans-lombaire (figure 1) montre une double artère rénale gauche dont les deux branches sont normales.

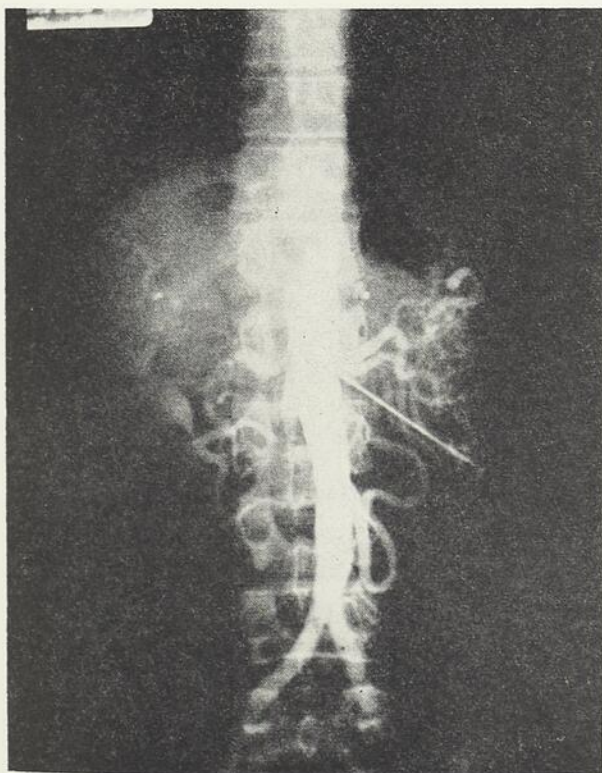


Figure 1. — Artériographie rénale par voie trans-lombaire.



Figure 2. — Mise en place d'une greffe de téflon.

L'artère rénale droite est incomplètement opacifiée et son origine est rétrécie par une plaque athéromateuse faisant une encoche sur l'aorte.

Par une laparotomie paramédiane droite haute le pédicule rénal est exposé. L'artère rénale est disséquée et exposée. Une prise de tension dans l'aorte indique 150 mm de Hg. alors qu'on ne trouve que 50 mm de Hg dans l'artère rénale.

Une greffe de téflon est posée entre l'aorte et l'artère rénale (figure 2).

Une nouvelle détermination de pression indique une pression égale dans l'aorte et dans l'artère rénale. Le lendemain de l'opération la tension artérielle est à 125/80 mm de Hg et se maintient dans une limite normale jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Les suites opératoires furent compliquées d'une éventration et d'épanchement pleural et périrénal. Il est possible que la médication anticoagulante commencée huit jours après l'opération ait contribué à ces complications. De toute façon le malade fut libéré en assez bon état et avec une tension artérielle normale.

Deuxième cas :

Il s'agit d'une femme de 61 ans, patiente du docteur Georges Saulnier. C'est une grande hypertendue ayant fait récemment des crises d'engourdissement au côté gauche.

Sa tension artérielle est de 270/140 mm de Hg. Une artériographie rénale montre un athérome de l'aorte. L'artère rénale gauche est normale. L'artère rénale droite est rétrécie à son origine par une plaque d'athérome d'une longueur de 1,5 cm.

Le néphrogramme montre une diminution marquée du volume du rein droit. Une biopsie rénale gauche indique une néphrosclérose modérée.

Le pédicule rénal droit est exposé par une laparotomie paramédiane droite haute. L'artère rénale droite est disséquée et exposée.

Des prises de pression dans l'aorte et dans l'artère rénale donnent un gradient de 40 à 45.

Une greffe de teflon est posée entre l'aorte et l'artère rénale.

Une nouvelle prise de pressions révèle des pressions identiques dans l'aorte et dans l'artère rénale.

À la fin de l'intervention, une biopsie à l'aiguille est pratiquée au rein droit. Le tissu montre des lésions assez avancées, ce qui rend le pronostic réservé.

La malade quitte l'hôpital 15 jours après l'opération.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté deux cas d'hypertension d'origine rénovasculaire soumis à un procédé de revascularisation du rein et avons brièvement discuté des moyens de diagnostic de ce genre d'hypertension.

HYPERTENSION D'ORIGINE RÉNALE ET STÉNOSE DE L'AORTE ABDOMINALE *

Jean COUTURE, F.R.C.S. (C)

*du Service de chirurgie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement.*

Dans ce travail, nous voulons d'abord présenter un cas clinique et ensuite discuter de quelques aspects du traitement chirurgical de cette maladie.

HISTOIRE DU CAS

Il s'agit d'un patient de 54 ans qui consulte pour de la céphalée, des épistaxis et une diminution marquée de la vision. Ces symptômes n'ont débuté que depuis huit mois et n'empêchent pas le patient de vaquer à ses occupations. Cependant, les symptômes se sont accentués de façon importante durant les deux mois précédant l'admission du patient à l'hôpital. Lors de son hospitalisation, le 15 mai 1961, le malade ne peut plus travailler ; il souffre d'une céphalée intense surtout la nuit et fait à l'occasion des hémorragies rétinienne. À l'admission, la tension artérielle maximum était de 240 mm de Hg et la minimum de 120 mm de Hg. Dans les antécédents du patient, on note deux crises d'angine, sept ans auparavant : depuis le malade éprouve une légère dyspnée à l'effort, mais il n'a pas ressenti d'autres phénomènes douloureux. À part d'être un gros fumeur, il a vécu une vie régulière et était, selon lui, en excellente santé jusqu'au début des symptômes.

L'examen des différents systèmes ne révèle rien de particulier, sauf à l'appareil cardio-vasculaire : il existe un souffle systolique de pointe, qui est facilement perçu aux autres orifices. Les pulsations aortiques et iliaques nous paraissent normales et aucun souffle n'est perçu dans l'abdomen. Les pouls fémoraux et poplités sont normaux mais il y a diminution appréciable des pulsations au niveau des artères pédieuses et tibiales postérieures.

En présence de ce patient souffrant d'hypertension sévère, nous demandons plusieurs examens de laboratoire et radiologiques afin d'orienter le diagnostic. L'examen d'urine, la formule sanguine, la sédimentation, l'électro-cardiogramme et l'azotémie sont dans des limites normales. L'examen du fond d'œil, fait par le docteur Jacques Dugré, montre un rétrécissement généralisé des artères qui ont un aspect en cuivre. Il existe une constriction focale donnant l'aspect de croisement en baïonnette. Le docteur Dugré conclut qu'il s'agit d'une artériolo-sclérose et rétinopathie hypertensive de grade II. Les cathécolamines urinaires sont aussi dans des limites normales.

À l'urographie intraveineuse (figure 1), le rein droit est plus petit et l'élimination de la substance opaque est moins bonne de ce côté. La possibilité d'une obstruction artérielle au rein droit nous incite à pratiquer une aortographie. L'examen se fait d'abord par voie rétrograde, tel que nous le préconisons quand les artères fémorales ont des pulsations normales. La pénétration dans l'artère se fait facilement d'un côté comme de l'autre, mais la tige métallique bloque à environ six pouces de l'anneau fémoral. Le lendemain, nous pratiquons une aortographie trans-lombaire qui démontre bien pourquoi l'examen avait été impossible par voie rétrograde (figure 2). Le rapport radiologique, fait par le docteur René Drouin, se lit comme suit : « Sténose de la partie proximale de l'artère rénale droite avec dilatation poststénotique. Lésion pathologique de la paroi de l'aorte abdominale probablement d'ordre athéromateux, avec forte diminution de calibre à sa portion distale. Nous croyons que le processus pathologique de la paroi de l'aorte est situé plus haut que l'origine des artères rénales. »

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 11 janvier 1962.

Nous avons donc deux problèmes bien particuliers au point de vue traitement chirurgical. En premier lieu, la sténose de l'artère rénale droite, responsable de l'hypertension et, en deuxième lieu, la sténose aortique qui était en voie de devenir complète. L'intervention fut faite le 2 juin 1961, sous anesthésie péridurale continue hibernante faite par le docteur Henri Durand. L'ouverture de l'abdomen fut accomplie par une incision transverse susombilicale que nous avons prolongée à droite par une lombotomie tel que préconisé par Leadbetter (2) : au niveau de l'ombilic, l'incision fut complétée par une incision longitudinale jusqu'au pubis, ce qui nous permettait l'accès à la partie basse de l'aorte et aux artères iliaques. Les constatations opératoires ont été les mêmes que les constatations radiologiques, sauf que l'aorte nous a semblé complètement sténosée de la bifurcation jusqu'à un pouce et demi des artères rénales. L'artère rénale droite était sténosée en grande partie et il y avait une dilatation poststénotique : la pression à ce niveau était de 45 mm de Hg, tandis que la pression à l'aorte était de 85 mm de Hg. Ceci nous donnait une différentielle de 40 mm de Hg, ce qui, à notre avis, justifiait l'insertion d'une greffe. Nous avons utilisé une bifurcation aortique de Teflon tissé à laquelle nous avons suturé, avant l'insertion, une prothèse de $\frac{5}{16}$ e de pouce devant servir pour l'anastomose à l'artère rénale. L'intervention a donc consisté en une dérivation aorto-iliaque bilatérale avec une dérivation aorto-rénale droite. Le clampage de l'aorte n'a duré qu'une heure et cinq minutes, car nous avons pu déclamer après avoir fait l'anastomose aorto-iliaque d'un côté. Nous avons eu une certaine difficulté à faire l'anastomose termino-latérale entre la prothèse et l'artère rénale droite : le clampage a été de vingt-deux minutes au niveau de l'artère rénale. Ceci nous a empêché d'enregistrer la pression, mais il y avait un bon pouls dans l'artère lors du déclampage.

Les suites opératoires ont été satisfaisantes, à part une atélectasie pulmonaire droite qui s'est corrigée après quelques jours de traitement intensif. La tension artérielle est demeurée à 190

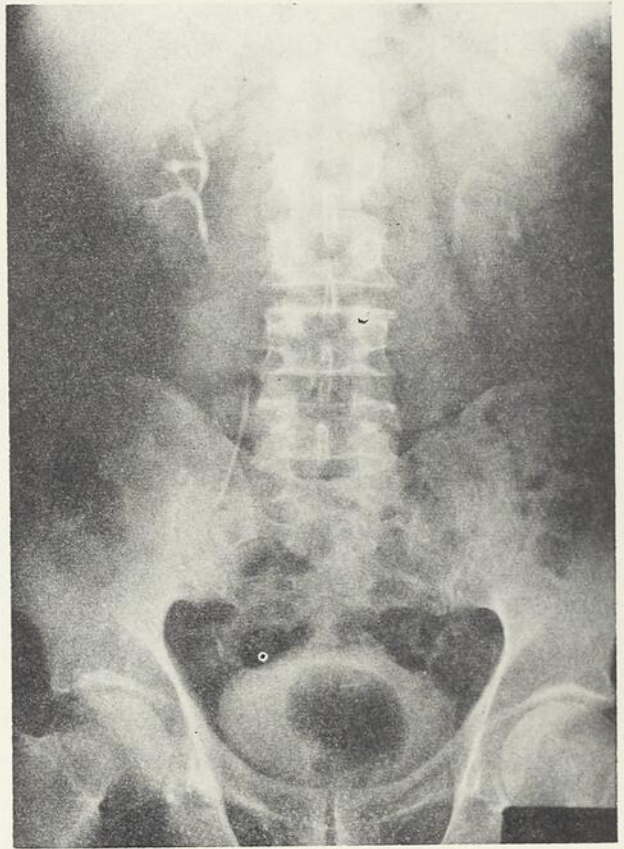


Figure 1. — Urographie pré-opératoire : le rein droit est plus petit et la substance opaque s'élimine lentement de ce côté.

mm de Hg pendant quarante-huit heures, mais, au troisième jour, la tension a baissé graduellement pour atteindre 145/75 mm de Hg après une semaine. La pression maxima a varié de 146 à 160 mm de Hg jusqu'au départ du patient de l'hôpital environ un mois plus tard. La fonction rénale est demeurée normale à part une légère hyperazotémie transitoire. Une urographie intraveineuse faite avant le départ était particulièrement significative puisque les deux reins étaient maintenant de même calibre et que l'élimination de la substance opaque était redevenue normale du côté droit (figure 3). Le patient n'accuse plus aucun des symptômes d'hypertension qu'il avait antérieurement. Après avoir repris son travail au mois d'août, sa tension maxima était à 165, mais la minima est demeurée entre 80 et 90. Son état était sensiblement le même lors des visites subséquentes.

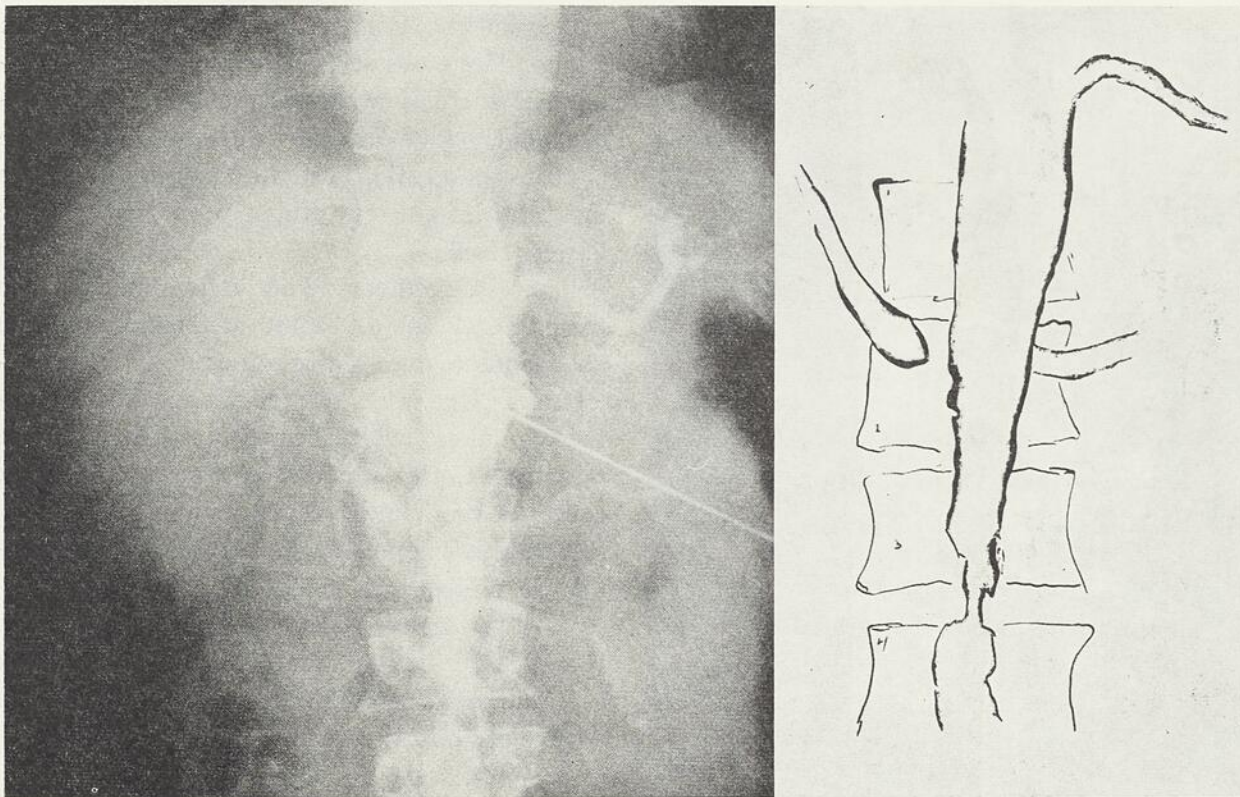


Figure 2. — Obstruction de l'artère rénale droite, dilatation poststénotique et sténose de la partie basse de l'aorte abdominale : aortographie et schéma représentatif.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Notons d'abord que la conception actuelle du traitement a évolué beaucoup depuis quelques années. Tout récemment la néphrectomie, partielle ou totale, était préconisée comme seul traitement chez ces patients. Cependant, les résultats de cette méthode ont été plutôt décevants, puisque seulement 25 pour cent des patients ont bénéficié d'une pression artérielle normale après l'opération. Les connaissances actuelles nous permettent de comprendre la raison d'un si faible pourcentage de guérison : en effet, un rein rendu ischémique est protégé des effets nocifs de l'hypertension et est en fait le meilleur rein. C'est ce qui explique qu'aujourd'hui on parle de chirurgie correctrice et non plus de chirurgie d'extirpation.

L'obtention d'une circulation artérielle normale au rein peut s'accomplir de différentes façons et dépend de plusieurs facteurs dont les plus importants sont la localisation de l'obstruction, le

degré d'atteinte de l'aorte et des vaisseaux tributaires, et l'unilatéralité ou la bilatéralité de la lésion.

En tenant compte de ces facteurs, il devient évident que le traitement chirurgical peut varier beaucoup d'un cas à l'autre ; en conséquence, il est difficile d'affirmer la supériorité de telle ou telle méthode. Trois techniques de base sont à notre disposition dans le traitement de ces lésions.

L'endartérectomie, en soi, est indiquée dans le cas d'un court segment sténosé près de la jonction aorto-rénale. On peut alors espérer un bon résultat surtout si l'on ferme l'artère avec un matériel de synthèse. La méthode a cependant ses limitations : on ne doit pas l'employer en présence d'une athéromatose diffuse dans l'aorte. Dans ce cas, on s'expose à une dissection de l'intima et à une thrombose de l'artère rénale.

La dérivation spléno-rénale est évidemment indiquée si l'obstruction est du côté gauche et si l'artère elle-même n'est pas trop scléreuse. Il arrive parfois que la mobilisation de l'artère splé-

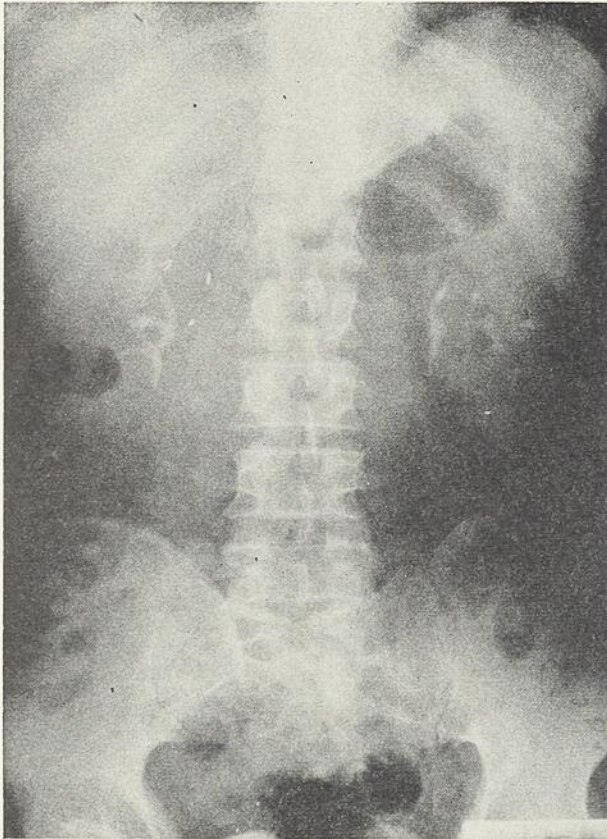


Figure 3. — Urographie postopératoire : le volume du rein droit est devenu normal et la substance opaque s'élimine également de chaque côté.

nique soit difficile : le danger de thrombose devient alors plus marqué si la manipulation est prolongée. Les difficultés qu'on peut rencontrer du côté gauche nous portent à croire qu'il est préférable de ne pas se servir de l'artère splénique si l'obstruction siège à droite.

Il semble évident, à cause des limitations de l'endartérectomie et de l'anastomose spléno-rénale qu'un grand nombre de cas devront être traités par dérivation aorto-rénale au moyen d'une greffe. Cette méthode est particulièrement indiquée, s'il y a une lésion concomitante de l'aorte ou des iliaques. Sur trente-deux cas d'hypertension rapportés par De Bakey en juin 1960 (1), vingt-trois avaient des lésions associées ; il s'agissait surtout d'obstruction athéromateuse et il y avait trois anévrismes de l'aorte abdominale.

Dans ces conditions, il faut traiter deux affections différentes, soit l'hypertension et la lésion de l'aorte. Pour avoir un bon résultat chirurgical, il importe de corriger les deux lésions si-

multanément. Comme il s'agit la plupart du temps d'une obstruction aortique par athéromatose, une dérivation par greffe se prête particulièrement à un traitement définitif. On insère alors une bifurcation aortique à laquelle on suture une prothèse qui sera utilisée pour dérivation de l'artère rénale.

Par cette méthode de dérivation par greffe, le temps d'occlusion est réduit au minimum puisque l'anastomose avec l'artère rénale est terminolaterale. Une seule anastomose est ainsi constituée ce qui est habituellement possible en quinze minutes. Cette période d'occlusion est assez courte et ne donne généralement pas de modification de la fonction rénale. Il est possible toutefois de prolonger le temps d'occlusion en utilisant l'hypothermie générale ou régionale, suivant le cas. Chez notre patient, la période d'occlusion a été de vingt-deux minutes sans qu'on observe aucune complication rénale.

Il reste à considérer les résultats qu'on peut attendre d'une intervention qui est tout de même relativement récente. En juin 1960, De Bakey (1) rapportait cinquante cas d'hypertension d'origine rénale : sur ce nombre 82 pour cent avaient alors une pression normale après l'intervention, mais la période d'observation était encore relativement courte. Quant au sort ultime de ces greffes, surtout en ce qui concerne la thrombose, De Bakey est très optimiste pour deux raisons :

1° L'absence de facteurs mécaniques, comme au niveau des extrémités où les mouvements de flexion et d'extension favorisent la thrombose ;

2° Le fait que le flot sanguin soit très considérable aux artères rénales.

Ces deux facteurs permettent d'espérer d'excellents résultats éloignés dans le traitement de ces patients.

RÉSUMÉ

1. Nous avons présenté un cas d'hypertension d'origine rénale, avec obstruction presque complète de la portion sous-rénale de l'aorte abdominale ;

2. Le traitement chirurgical a consisté en une dérivation aorto-iliaque bilatérale avec une dérivation aorto-rénale droite ;

3. Nous avons finalement passé en revue les diverses modalités du traitement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

1. DE BAKEY, M. E., MARRIS, G. C., JR., COOLEY, D. A., et CRAWFORD, S. E., *Ann. Surg.*, 151 : 854, 1960.
2. LEADBETTER, G. W., JR, et LEADBETTER, J. *Urol.*, 85 : 105, 1961.

ADÉNOMYOME DE LA VÉSICULE BILIAIRE *

J.-A. LETENDRE, J.-Ls BONENFANT, F.R.C.P. (c), et Robert FORTIN

de l'Hôtel-Dieu de Québec†

Le terme adénomyome est descriptif et s'applique à une entité pathologique tumorale, formée à la fois de tissu épithélial et musculaire. Les fibres musculaires s'orientent généralement autour des structures glandulaires. L'adénomyome ou adénomyose se développe surtout dans le muscle utérin (9), mais on peut rencontrer une lésion analogue à la prostate et à la paroi gastrique ou jéjunale.

Il se développe parfois dans la paroi de la vésicule biliaire, généralement dans le bas-fond, une petite lésion nodulaire qui fait polype dans la lumière par suite de la minceur de la paroi vésiculaire.

La vésicule biliaire normale (5) se compose de quatre couches tissulaires bien distinctes. La muqueuse est constituée d'une couche unique de cellules épithéliales cylindriques recouvertes d'une cuticule. L'épithélium est lisse sans sinuosité. La couche musculaire est mince et linéaire, étant l'analogue de la musculature longitudinale de l'intestin grêle. Entre la séreuse et la musculaire, il y a une couche de tissu conjonctif dans lequel on retrouve des vaisseaux, des fibres élastiques et des nerfs. Dans la région du col vésiculaire, dans la partie attenante au foie, cette couche scléro-adipeuse contient plusieurs glandes tubulaires ramifiées qui pénètrent parfois jusque dans la couche musculaire ; ces structures normales correspondent aux sinus ou aux conduits de Luschka.

Alors que la présence des conduits de Luschka est considérée comme normale, celle des sinus de Rokitanski-Aschoff semble pathologique. Ces structures ont été décrites en 1842, par Rokitanski-Aschoff (4), comme des hernies de la muqueuse à travers la sous-muqueuse et la couche

musculaire (figure 1). D'après Halpert (4), qui baptisa ces sinus, on les retrouve au cours d'une cholécystite chronique, leur présence étant alors considérée comme pathologique. Ces sinus constituent en fait des diverticules de la muqueuse plus ou moins larges qui se prolongent parfois jusqu'à la séreuse et peuvent être visualisés à la cholécystographie (figure 2). Ce processus pathologique peut intéresser toute la paroi vésiculaire ou encore un segment. Leur fréquence est très variable (2,8 à 33,0 pour cent) suivant les auteurs (6 et 7).

Les sinus de Rokitanski-Aschoff sont de nature épithéliale et correspondent à une entité différente de l'adénomyome où, en plus de la participation glandulaire, nous avons la composante musculaire (figure 3). De plus, l'adénomyome



Figure 1. — Nombreux sinus de Rokitanski-Aschoff dans la paroi vésiculaire.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 8 mars 1962.

† Travail du Département de pathologie et du Département de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

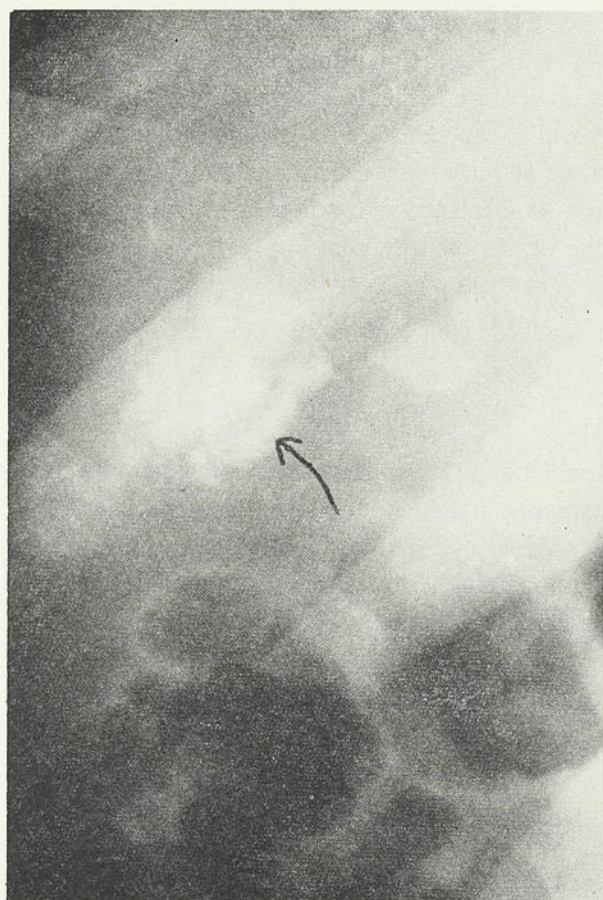


Figure 2. — Visualisation des sinus de Rokitanski-Aschoff par la cholécystographie.



Figure 3. — Nodule développé dans le bas-fond de la vésicule formé de structures glandulaires souvent entourées d'un manchon musculaire.

vésiculaire a une localisation beaucoup plus définie, puisque la majorité des cas se rencontrent dans la région du bas-fond. Il arrive cependant qu'il y ait association d'adénomyome et de sinus de Rokitanski-Aschoff. Nous nous bornerons,

dans ce travail, à ne présenter que les cas d'adénomyome de la vésicule biliaire (tableau I).

Dans les cinq cas étudiés, il s'agit de femmes dont l'âge varie de 24 à 51 ans, trois d'entre elles n'ayant pas encore atteint quarante ans.

Les signes cliniques sont de l'ordre de ceux que l'on rencontre dans la cholélithiase, soit des dou-

TABLEAU I

Caractéristiques des cinq cas présentés

Cas	Âge	Sexe	Symptômes	Radiologie	Calculs R. A.	Sinus	Adénomyome
1	51	F	Douleur hypocondre droit occasionnelle.	Adénomyome bas fond.	0	0	Fond
2	39	F	Colique hépatique typique.	Adénomyome bas fond.	0	0	Fond
3	24	F	Douleur après repas gras.	Calculose	+	0	Fond
4	53	F	Coliques hépatiques typiques.	Calculose	+	0	Pariétal
5	25	F	Malaises épigastriques après repas.	Petit adénome.	0	0	Fond

leurs plus ou moins intenses, allant parfois jusqu'à la colique hépatique.

Dans trois cas, la cholécystographie a révélé une petite image par soustraction dans la région du fond de la vésicule, pouvant correspondre alors à un petit adénomyome (figure 4). Quant à la calculose, elle fut associée à l'adénomyose dans deux cas.

Au point de vue pathologique, il s'agit de petites lésions tumorales dont le diamètre varie de 0,5 à 1,0 cm, situées dans le bas-fond, sauf pour un cas (cas 4). Aucune des vésicules étudiées ne présentait des sinus de Rokitanski-Aschoff.

DISCUSSION

Plusieurs auteurs groupent sous le terme d'adénomyome des lésions morphologiquement diffé-

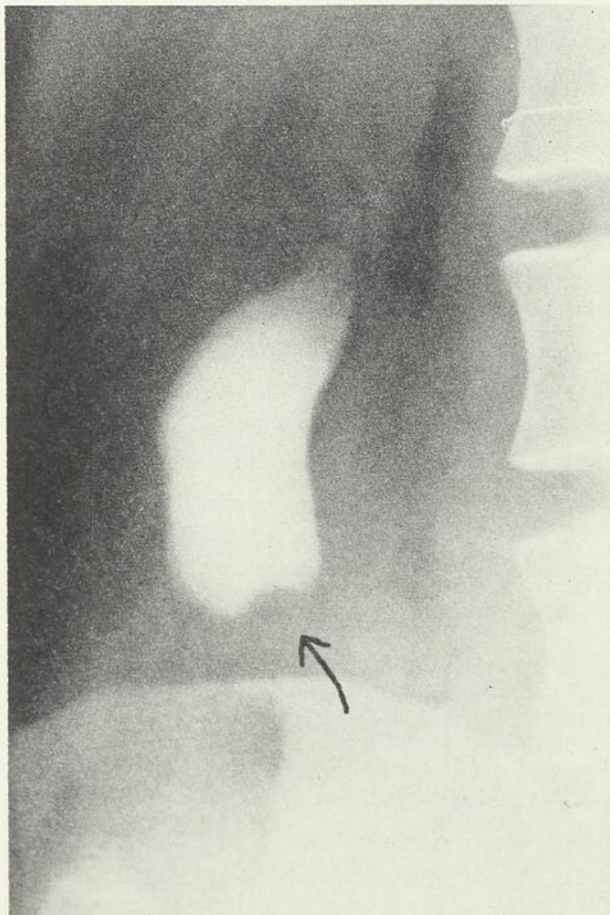


Figure 4. — Petite image par soustraction dans le bas-fond de la vésicule interprétée par le radiologiste comme un adénomyome.

rentes, telles que les sinus de Rokitanski-Aschoff, la cholécystite glandulaire proliférante, l'adénomyome et même la cholestérolose. Nous croyons, cependant, que les constituants glandulaires et musculaires de l'adénomyome, de même que sa localisation fundique particulière en font une entité bien définie.

Pour expliquer sa pathogénie, on a fait appel à une anomalie congénitale (par suite de l'âge relativement jeune des patientes), à un facteur mécanique et inflammatoire (calculose). Pour Albot (1), il s'agit d'une dystrophie vésiculaire analogue à l'adénomyose prostatique ou l'adénomyose utérine que l'on considère liée à une dysendocrinie. Albot a, en effet, reproduit chez l'animal une lésion similaire à l'adénomyose en introduisant dans la vésicule des produits à même noyau chimique (phénanthrène) tels que le cholestérol, les sels biliaires, les corticoïdes et les hormones sexuelles.

CONCLUSION

Après avoir défini le terme d'adénomyome, les auteurs présentent cinq observations comme des entités bien définies, différentes des sinus de Rokitanski-Aschoff. Le diagnostic pré-opératoire put être établi par un examen radiologique attentif.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBOT, G., BONNET, G. F., et DELAVIERRE, P., Dysplasies vésiculaires expérimentales par surcharge biliaire en substance stéroïdes, *Sem. Hôp. Paris*, 35 : 2294, 1959.
2. ANDERSON, W. A. D., Pathology, *Mosby*, St-Louis, 1957.
3. BEAN, B. C., et CULVER, J., Röntgenographic demonstration of Rokitansky-Aschoff sinuses of the gall-bladder, *Am. J. Röntgenol.*, 63 : 665, 1950.
4. COLQUHOUN, J., Adenomyomatosis of the gall-bladder (intramural diverticulosis), *Brit. J. Radiol.*, 34 : 398, (fév.) 1961.
5. HAM, A. W., Histology, 3^e éd., *Lippincott*, Philadelphie et Montréal.
6. JUTRAS, A., LONGTIN, M., et LEVESQUE, H. P., La cholestérolose et ses manifestations radiologiques, *Ann. Radiol.*, 1 : 179-210, 1958.
7. JUTRAS, A., LONGTIN, M., et LEVESQUE, H. P., Hyperplastic cholecystoses, *Am. J. Röntgenol.*, 83 : 795-827, 1960.
8. MASSON, P., Tumeurs humaines, 2^e éd., *Maloine*, Paris, 1956.
9. NOVAK, E., Obstetric and gynecologic pathology, 2^e éd., *W. B. Saunders*, Philadelphie et Londres.

IMPLANTATION D'UN « PACE-MAKER » DANS LE BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET *

J.-A. GRAVEL, F.R.C.S. (C), M.S.†

Le cœur possède un système nerveux autonome. Son système de commande est constitué de faisceaux musculaires et d'éléments nerveux chargés d'associer et de coordonner les contractions des différentes parties du myocarde.

Il comprend deux éléments :

1. Le ganglion sino-auriculaire, ou nœud de Keith, qui siège dans l'oreillette droite près du côté externe de l'orifice de la veine cave supérieure ;

2. Le ganglion auriculo-ventriculaire, ou faisceau de His, qui relie la musculature des oreillettes à celle des ventricules. Il naît dans la paroi auriculaire au voisinage du sinus coronaire. Les fibres d'abord épanouies se rassemblent et une masse appelée nœud de Aschoff-Tavara, auquel fait suite le tronc du faisceau de His. Celui-ci descend vers les ventricules et au niveau du segment membraneux de la cloison interventriculaire, il se divise en deux branches droite et gauche, pour chacun des deux ventricules.

Les ramifications terminales de ces deux faisceaux se répandent sur la surface des ventricules et des piliers formant le réseau de Purkinje.

Le rythme cardiaque chez les mammifères est établi par le *pace-maker* situé dans le ganglion sino-auriculaire.

Le concept qu'un courant électrique, périodiquement appliqué au cœur, puisse agir comme *pace-maker*, en produisant le degré et la fréquence de contraction cardiaque désirés, n'est pas nouveau.

Dès 1889, McWilliam discutait du besoin d'une série de chocs électriques appliqués au cœur déprimé afin de restaurer une action efficace.

* Reçu le 1^{er} juin 1962.

† Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec (chef de service : docteur François Roy), section thoracique et cardiovasculaire.

Floresco, un Italien, démontre en 1905, qu'avec l'emploi de courants électriques il pouvait faire contracter un cœur de chien, arrêté depuis 30 à 40 minutes.

En 1950, Callahan et Bigelow rapportèrent leur façon de stimuler le ganglion sino-auriculaire en descendant, par la veine jugulaire, une électrode. En appliquant un courant de courte durée et de voltage bas, ils maintinrent l'action cardiaque pendant 30 minutes chez le chien en hypothermie. Ils notèrent aussi, qu'en appliquant le *pace-maker* artificiel à un cœur de chien normal, ils pouvaient influencer son rythme en augmentant ou en diminuant la fréquence de l'impulsion électrique. Il semblait que cette méthode pouvait avoir un usage clinique.

La maladie de Stokes-Adams, syncope de Adams-Stokes ou syndrome de Stokes-Adams, est le résultat d'une atteinte cardiaque, et est caractérisée par une absence subite de contractions ventriculaires, ainsi que par des attaques syncopales sévères.

Elle est souvent associée à un rythme ventriculaire lent. La sévérité des symptômes est variable et dépend de la durée de l'asystolie. Si celle-ci est trop longue la mort suivra. Les attaques apparaissent subitement sans avertissement et peuvent varier en fréquence. Habituellement tout rentre dans l'ordre en quelques instants. Toutefois la menace d'une crise plus sérieuse est constante.

En 1954, Zoll rapporta son expérience de 14 cas de maladie de Stokes-Adams grave, traités par le *pace-maker* externe.

Avec l'arrivée de la circulation extracorporelle, on s'attaqua bientôt à la fermeture de communications interventriculaires. Qu'on se soit rendu compte ou non de la proximité du faisceau de His, des blocs auriculo-ventriculaires causés par

les points de suture, ou par autre mécanisme, appaurent bientôt.

Les premiers cas furent traités par l'installation du *pace-maker* externe. Toutefois on se rendit bientôt compte que ce stimulant de 110 volts, quoique efficace, devenait à la longue presque intolérable.

Toute la cage thoracique ainsi que le diaphragme répondaient à l'impulsion électrique. De plus les électrodes finissaient par brûler la peau.

Devant le problème croissant de ce bloc auriculo-ventriculaire postchirurgical, Weirich, travaillant dans le laboratoire de Lillehei, en vint à l'idée que si un fil était laissé dans le muscle cardiaque, et sorti à l'extérieur du thorax, une impulsion électrique suffisante, mais de voltage réduit, pourrait être utilisée avec succès. Ceci s'avéra vrai, et il devint régulier de laisser une électrode intracardiaque chez les opérés pour lesquels on soupçonnait l'installation d'un bloc.

Plusieurs enfants passèrent ainsi des jours et des semaines, attachés à un *pace-maker*, jusqu'à ce que le cœur retrouve ses propres mouvements.

Avec l'arrivée des transistors le *pace-maker* fut de beaucoup réduit de volume, si bien qu'on put le fixer au thorax du malade et ainsi permettre à celui-ci de se déplacer librement.

On pensa à appliquer cette méthode de stimulation aux malades atteints de maladie de Stokes-Adams. Ceci fût fait selon deux méthodes.

La première méthode consistait à introduire un cathéter-électrode par la veine jugulaire jusque dans l'oreillette droite, et à relier ce cathéter au *pace-maker*.

Cette méthode, excellente en cas d'urgence, pouvait avoir des inconvénients si l'on devait laisser le cathéter en place trop longtemps. Le malade devait recevoir des anticoagulants et il existait toujours le danger d'infection à l'orifice d'entrée du cathéter.

L'autre méthode fut de placer une électrode intracardiaque, de la même façon que chez les opérés. Cette méthode avait encore le désavantage de laisser une porte ouverte à l'infection avec le résultat qu'au bout de quelque temps, le contact ne se faisait plus par l'électrode.

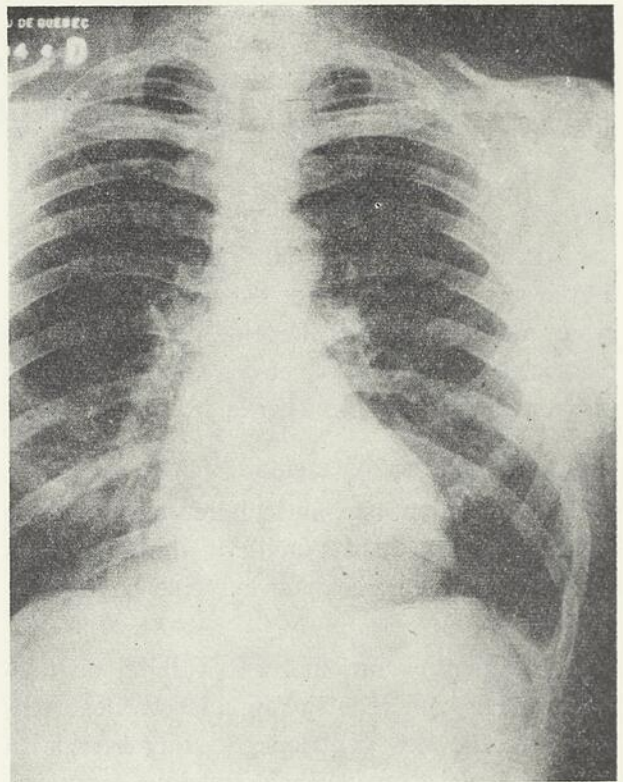


Figure 1. — Une première radiographie cardio-pulmonaire au début de la maladie est à peu près normale.

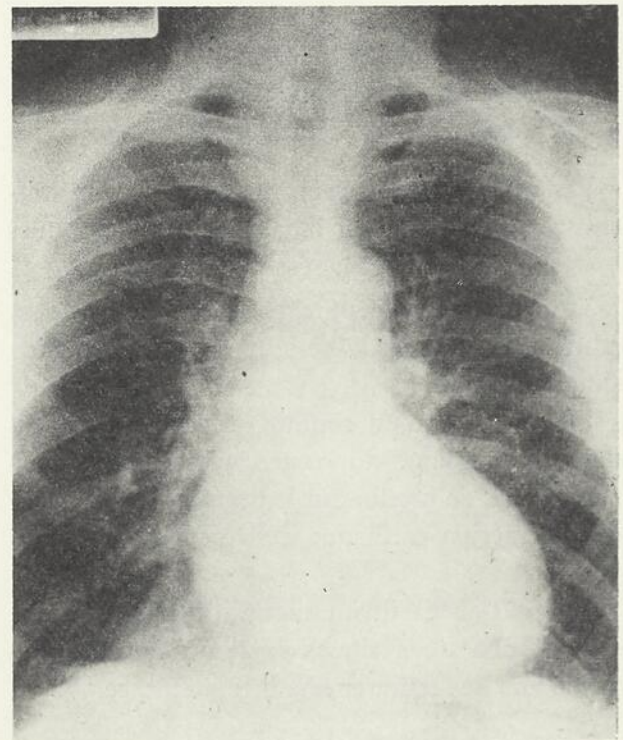


Figure 2. — Une deuxième radiographie dix ans après le début de la maladie montre une hypertrophie ventriculaire gauche assez marquée.

En 1960, Chardack, Gage et Greatbatch conçurent un petit *pace-maker*.

Le premier cas fût opéré en avril 1960. Au XLI^e Congrès de l'Association américaine de chirurgie thoracique et cardio-vasculaire, en avril 1961, le docteur Chardack rapporta ses huit premiers cas. Tous étaient en vie et tous avaient obtenu un résultat très satisfaisant.

Il nous fait plaisir de vous rapporter notre premier cas opéré le 2 juin 1961.

Il s'agit d'un monsieur de 51 ans. Il vint nous consulter, la première fois en 1953, et à ce moment l'électro-cardiogramme montrait une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le rythme auriculaire était régulier à 75 par minute. Le rythme ventriculaire également régulier à 25 par minute. Le patient n'avait pas d'histoire de cardiopathie dans ses antécédents. Tout ce qu'il savait c'est qu'au travail il commença à perdre connaissance. Ceci devint tellement marqué qu'il dût changer de genre de travail. Une médication à l'éphédrine semblait lui aider.

Depuis cette première consultation, nous l'avons revu périodiquement et sa fréquence ventriculaire variait entre 30 et 40 par minute.

En 1956, à la suite de troubles digestifs une radiographie démontra un ulcère duodénal. Il fût opéré la même année pour cette affection. Un traitement à l'isoprotérénol n'apporta que peu de changement.

Le malade continua à traîner son existence, laissa un bon emploi pour une situation moindre, mais comportant moins de responsabilité.

Les crises de perte de connaissance devinrent moins fréquentes, probablement parce qu'il les sentait venir et avait pris le tour de s'asseoir avant de tomber.

L'épouse du malade nous appela pour nous dire que son mari allait moins bien, au moment ou apparut la publication de la première implantation d'un *pace-maker*.

Immédiatement nous avons fait hospitaliser le malade pour étudier la possibilité de lui aider (figures 1, 2 et 3).

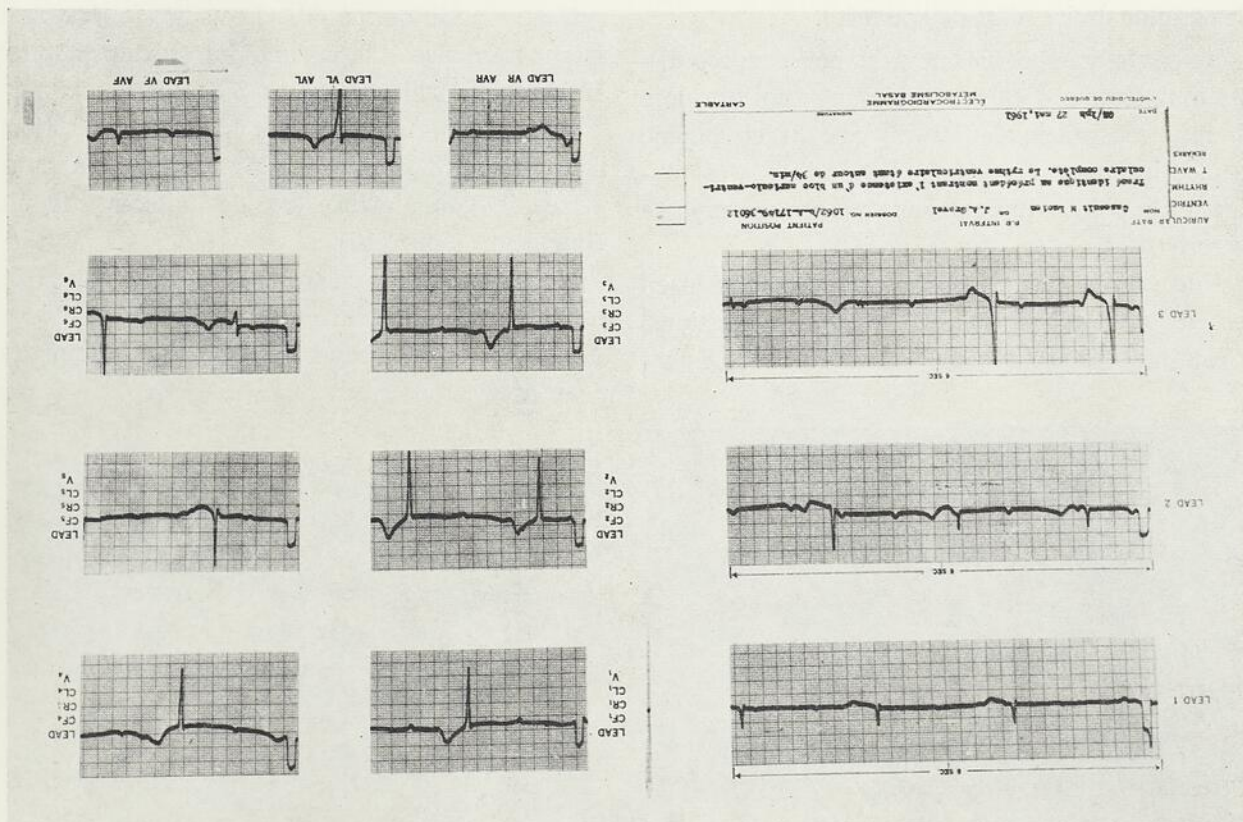


Figure 3. — L'électro-cardiogramme confirme encore une fois qu'il s'agit d'un bloc auriculo-ventriculaire complet avec un rythme ventriculaire autour de 34.

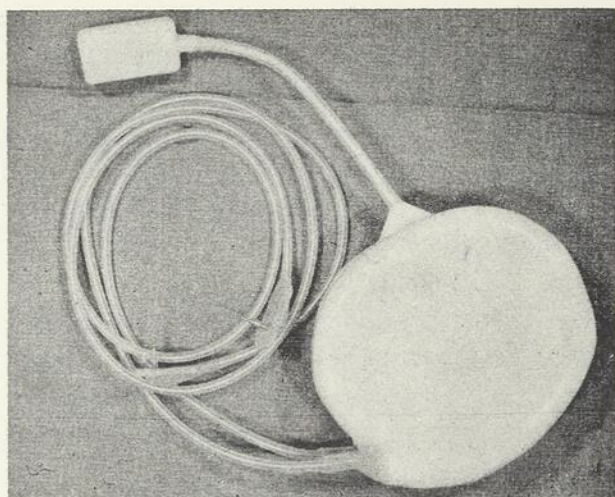


Figure 4. — Le *pace-maker* avec une électrode, et un fil supplémentaire. L'extérieur est de résine recouverte de caoutchouc siliconisé. Il contient des piles à mercure donnant de huit à quinze volts. Leur durée serait de cinq à dix ans. Une première électrode bipolaire est fixée à l'appareil.

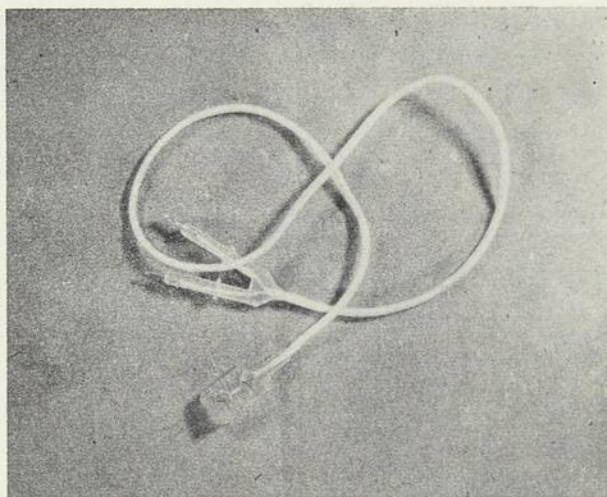


Figure 5. — La seconde électrode qui n'est pas reliée à l'appareil. Cette électrode est également implantée mais non reliée à l'appareil en prévision d'un bris mécanique possible. L'impulsion électrique est réglée à 60 par minute. L'expérience a démontré, que cette fréquence était amplement suffisante.

Les examens de routine sont normaux et l'intervention est décidée. Le 2 juin 1961, sous anesthésie générale, une incision de laparotomie, paramédiane gauche, est pratiquée, mais l'aponévrose des grands droits n'est pas ouverte.

Le corps du *pace-maker* y est inséré après dissection (figures 4 et 5). Puis une thoracotomie limitée est pratiquée au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Le péricarde est ouvert et la pointe du ventricule gauche est exposée (figure 6).

Une grande pince hémostatique est passée en arrière des côtes, reliant les deux incisions. L'électrode est retirée de bas en haut. Elle est



Figure 6. — Cette figure montre le *pace-maker* en place sur l'abdomen et ses fils faisant issue dans l'incision de thoracotomie.

fixée sur la paroi du ventricule gauche, et immédiatement l'électro-cardiogramme montre un rythme à 60 (figure 7).

Les incisions sont refermées (figure 8). Le rythme est toujours à 60. Les suites opératoires furent normales et le malade put quitter l'hôpital 15 jours après l'intervention (figure 9).

Revu à plusieurs reprises après son opération, il a repris son travail et se sent très bien. Aucune perte de connaissance ou de faiblesse depuis l'opération (figure 10).

Nous ne sommes pas sans savoir que cette méthode a ses limitations et ses inconvénients.

Notre malade, jusqu'à présent, n'y voit que des avantages.

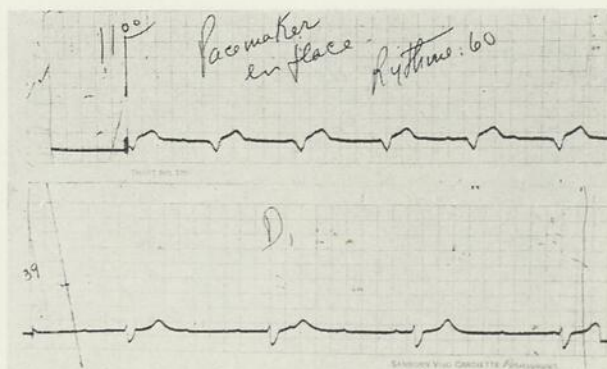


Figure 7. — Tracé pris en cours d'opération montrant le changement de l'implantation.



Figure 8. — La première électrode est recouverte d'ivalon. La deuxième électrode est fixée, mais non recouverte. Une plaque d'ivalon recouvre l'électrode. Une deuxième électrode est fixée à côté de la première et son fil descend dans l'incision abdominale.

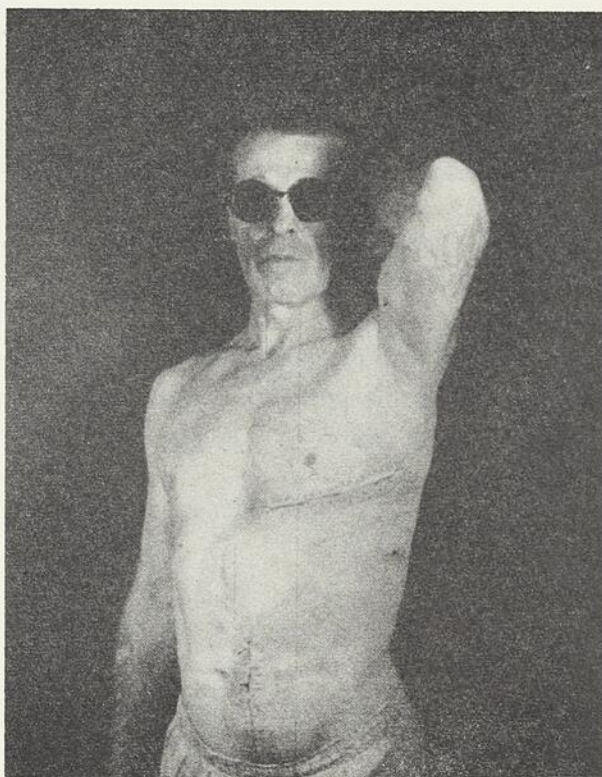


Figure 9. — Le malade au moment de quitter l'hôpital. L'implantation sous-cutanée de cet appareil ne le gêne nullement.

Nous vous avons présenté notre premier cas de maladie de Stokes-Adams traité par l'implantation sous-cutanée d'un *pace-maker*. La technique d'implantation a été brièvement décrite ;

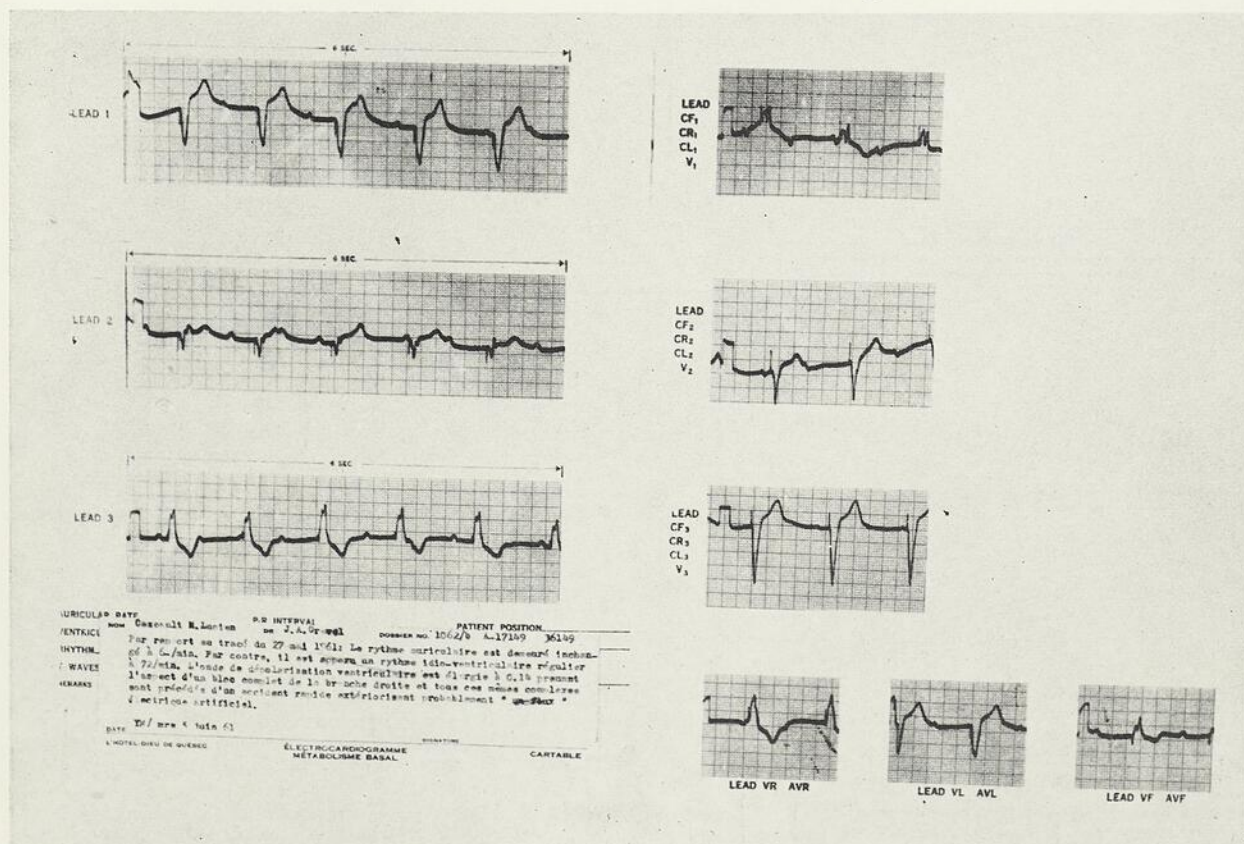


Figure 10. — Un électro-cardiogramme récent avec un rythme autour de 60.

le résultat, jusqu'à présent, est tout à fait satisfaisant.

« ADDENDUM » :

À sa libération de l'hôpital le patient est retourné à son travail. Cinq mois plus tard, il est venu nous voir parce que son pouls était redevenu lent. Les tests pratiqués alors révélèrent que les électrodes étaient brisés.

Nous avons pratiqué l'ablation de l'ancien *pacemaker* et en avons posé un nouveau avec des électrodes perfectionnés, en alliage à forme de ressort.

Dès l'implantation la fréquence cardiaque revint autour de 55 à 60.

Depuis quatre mois il est de nouveau à son travail, se sent bien et garde une fréquence autour de 60.

BIBLIOGRAPHIE

1. BROOKS, H., et SUCKLING, A., *Excitability of the heart*, Grune & Stratton, 1955.
2. CHARDACK, W. M., GAGE, A. A., et GREATBATCH, W., A transistorized, self contained, implantable pacemaker for the long term correction of complete heart block, *Surgery*, 48 : 643, 1960.
3. STEPHENSON, Cardiac arrest and resuscitation, *C. V. Mosby Co.*, 1958.
4. WEIRICH, W. L., GOTT, V. L., et LILLEHEI, W., *Surgical Forum*, 8 : 360, 1958.
5. ZOLL, P. M., LINENTHAL, A. J., et NORMAN, L. R., Treatment of Stokes-Adams disease by external electric stimulation of the heart, *Circulation*, 9 : 482, 1954.

EFFET DU PRÉTRAITEMENT À LA THYROXINE SUR LA CAPTATION ET L'ORGANIFICATION DE L'IODE RADIOACTIF PAR SEGMENTS INCUBÉS DE THYROÏDES DE COBAYES *

Claude FORTIER¹ et William J. SCHINDLER²

Nous avons tenté, au cours des années dernières, de préciser le rôle de facteurs nerveux et humoraux dans la régulation de la synthèse et de la libération de l'hormone corticotrope par l'adénohypophyse. Pour aborder de même façon l'étude des mécanismes régulateurs de la fonction thyroïdienne, et celle des interrelations thyroïdo-surréaliennes, nous devons disposer d'une méthode d'étalonnage de la thyrotropine suffisamment précise et sensible pour déceler les variations des taux hypophysaires et sanguins de cette hormone sous l'influence des conditions expérimentales envisagées. Bien qu'un certain nombre de méthodes courantes eussent la

sensibilité désirée (2, 6 et 8), aucune, à notre connaissance, ne semblait suffisamment précise pour répondre à nos exigences. Les études suivantes sur l'effet du prétraitement à la thyroxine sur la captation et l'organification de l'iode radioactif par segments de thyroïdes incubés visaient à mettre en évidence un paramètre de la fonction thyroïdienne *in vitro*, mieux adapté, peut-être, à l'étalonnage de la thyrotropine. Nous espérons, d'une part, qu'une plus grande précision serait obtenue grâce au système réactionnel homogène réalisable *in vitro*, et, d'autre part, que par blocage

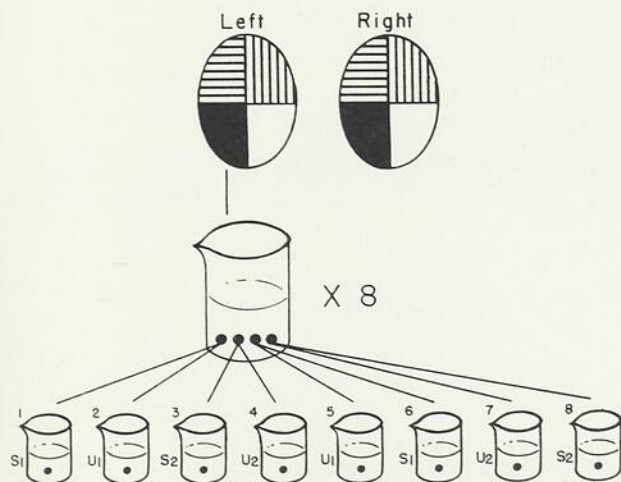


Figure 1. — Distribution des segments de thyroïde à partir d'une seule glande pour incubation en présence de thyrotropine.

* Ce travail, subventionné par l'Office de la Recherche scientifique de l'Aviation américaine (AF-49[638]-384 et AF-AFOSR-61-15), exécuté en majeure partie au Département de physiologie, Baylor University College of Medicine, Houston, Texas, et terminé aux Laboratoires d'endocrinologie du Département de physiologie, Faculté de médecine, université Laval, Québec, a fait l'objet de communications au Ier Congrès international d'endocrinologie, Copenhague, 1960, et à la Conférence du N.I.H. sur la thyrotropine, Harriman, N.Y., 1961.

¹ Laboratoires d'endocrinologie, Département de physiologie, Faculté de médecine, université Laval, Québec.

² Department of Physiology, Baylor University College of Medicine, Houston, Texas.

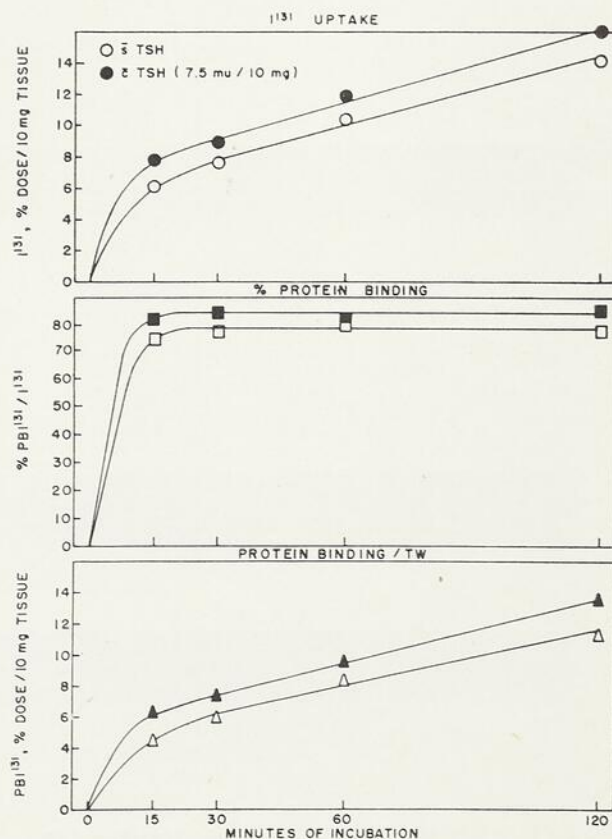


Figure 2. — Effet de la thyrotropine sur la captation et l'organification de l'iode radioactif par segments de thyroïdes provenant de cobayes non traités. 5 observations par point.

de la sécrétion thyroïdienne endogène chez les donneurs, le traitement à la thyroxine déprimerait l'activité de base de la thyroïde incubée, et accroîtrait, de ce fait, l'amplitude de sa réponse à l'hormone trophique.

MÉTHODES

Des cobayes mâles, adultes, maintenus à une température constante de 25°C. furent utilisés comme témoins, ou soumis à deux injections sous-cutanées quotidiennes de 25 µg de DL-thyroxine pour des périodes allant de un à 16 jours.

Aux intervalles appropriés, les animaux furent saignés sous anesthésie à l'éther afin de drainer la

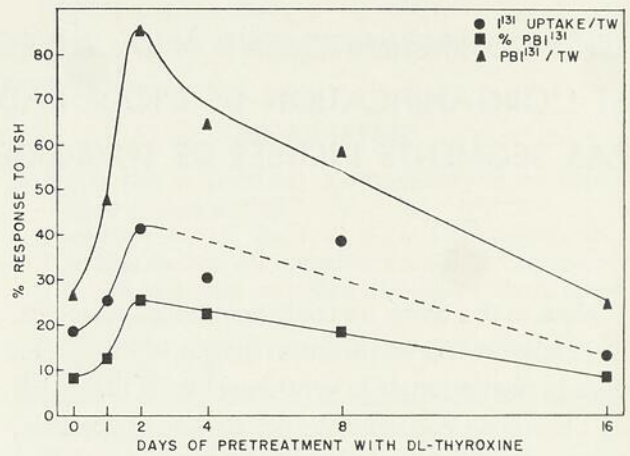


Figure 3. — Effet de la DL-thyroxine (50 µg/jour, s.c.) sur la réponse à la thyrotropine (7,5 mU/10 mg) de segments incubés de thyroïdes, en termes de captation et d'organification de l'iode radioactif. Moyennes des réponses obtenues, dans 2 expériences par point, après 15, 30, 60 et 120 minutes d'incubation.

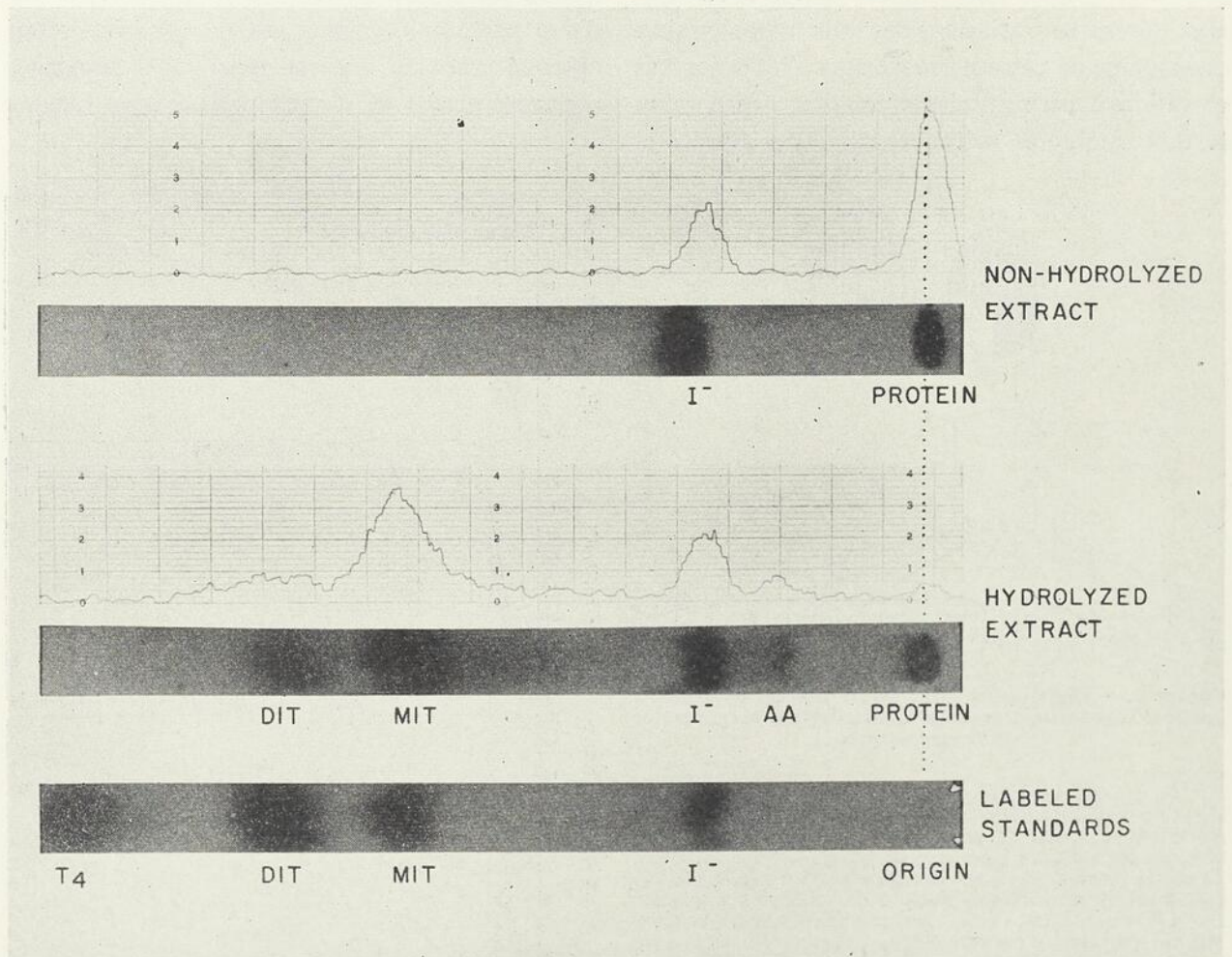


Figure 4. — Système N-butanol : acide acétique : eau, descendant. Autoradiogrammes et radio-enregistrements de chromatogrammes d'extraits salins de thyroïdes incubées, soumis ou non à une hydrolyse à la pancréatine. Les glandes, provenant de cobayes traités pendant 2 jours à la thyroxine, furent incubées pendant 30 minutes en présence de 20 microcuries de NaI¹³¹, libre de sa forme stable. Les standards marqués furent obtenus de Abbott Laboratories, Oak Ridge, Tennessee. A noter, dans l'échantillon hydrolysé, l'absence de thyroxine (T4) et de triiodothyronine (T3) qui évoluent de pair dans ce système, et la séparation de diiodotyrosine (DIT), monoiodotyrosine (MIT), iodure inorganique (I⁻), traces d'acides aminés (AA) et protéine non-hydrolysée à l'origine.

thyroïde dont les deux lobes furent disséqués et divisés en 64 segments répartis également entre 8 béchers contenant 1,5 ml de Krebs-Ringer-bicarbonate (figure 1). Le contenu glandulaire de chaque bécher fut ensuite épongé sur parafilm, pesé et transféré à un nouveau bécher contenant 1,3 ml de Krebs équilibré par circulation de CO_2 . Préalablement à l'incubation, 2 microcuries de radioiodure de sodium (NaI^{131}), libre de la forme stable, furent ajoutées à tous les béchers, dont quatre reçurent, en outre, 7,5 mU de thyrotropine standard U.S.P., alors qu'un volume identique de solvant était ajouté aux quatre autres.

Deux séries de béchers furent généralement incubées concurremment dans un agitateur méta-

bolique de Dubnoff, à 38°C ., et sous une atmosphère de 95% O_2 ; 5% CO_2 , pour des périodes de 15, 30, 60 et 120 minutes.

Après lavages répétés au Krebs, la radioactivité des segments thyroïdiens, correspondant à leur fixation de radioiode fut déterminée à l'aide d'un détecteur à scintillation. Le tissu fut alors homogénéisé et son contenu protéinique précipité et lavé à plusieurs reprises avec des solutions appropriées d'acide trichloracétique (3). La radioactivité des précipités, correspondant à l'iode thyroïdien organifié, fut également déterminée dans un compteur à scintillation. Les résultats furent exprimés en pourcentages de la dose administrée de radioiode respectivement captés et organifiés par dix mg de tissu, de même qu'en

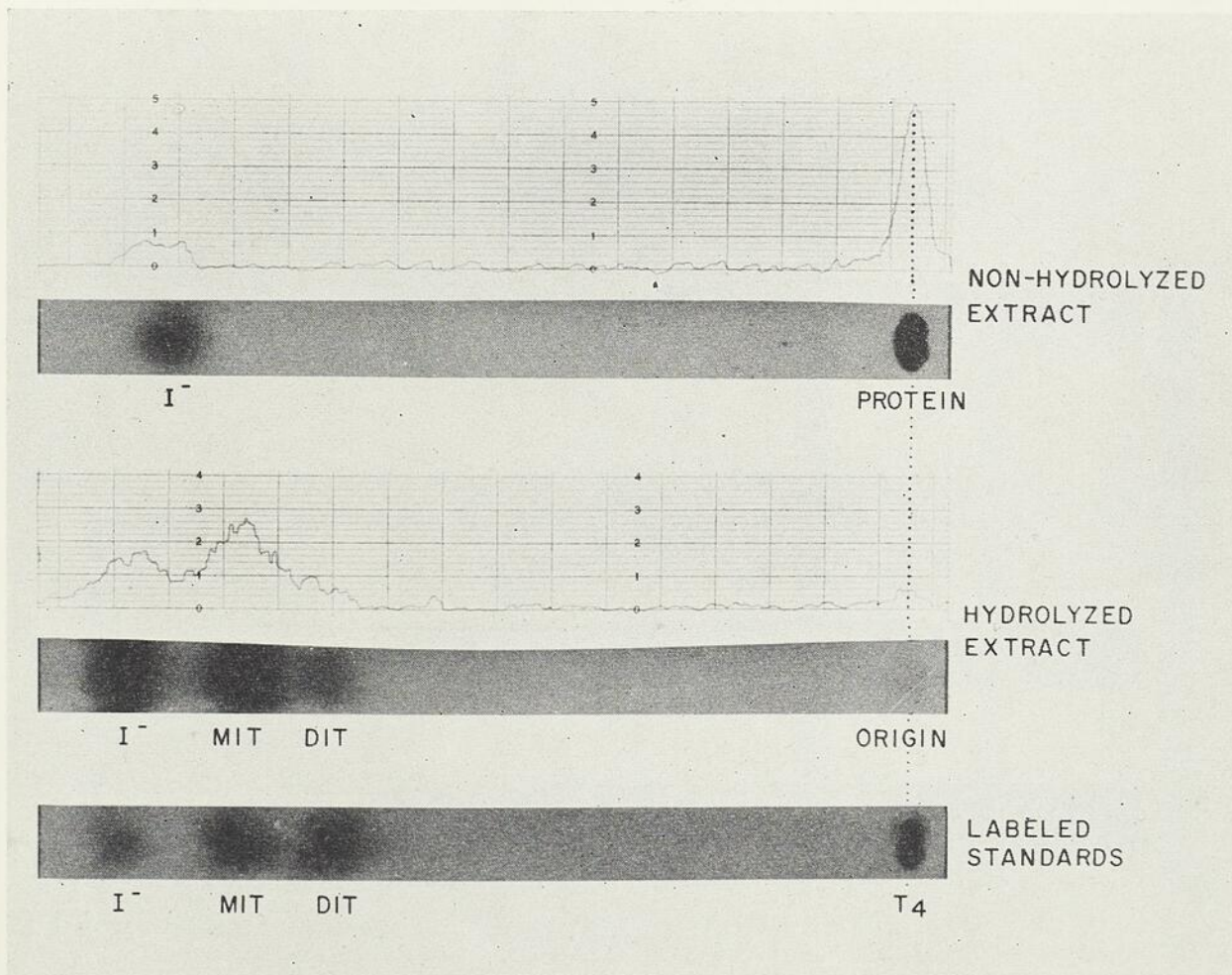


Figure 5. — Système méthanol : acétate d'ammonium, descendant. Mêmes conditions que pour figure 4. À noter traces de protéine non hydrolysée à l'origine, et séparation incomplète d'iodure inorganique (I^-), monoiodotyrosine (MIT) et diiodotyrosine (DIT).

pourcentage de l'iode organifié par rapport à l'iode total de la thyroïde.

RÉSULTATS

De cinq expériences avec thyroïdes provenant de donneurs témoins (figure 2), il ressort que les trois paramètres étudiés ne sont que peu influencés par l'hormone thyrotrope.

La figure 3 illustre l'effet du prétraitement à la thyroxine sur la réponse à la thyrotropine de thyroïdes incubées. Un maximum de sensibilité fut enregistré après deux jours, alors qu'une augmentation de la réponse du simple au double, en termes de captation et de pourcentage d'organification, quadruplait celle du troisième paramètre (iode organifié/poids tissulaire), produit des deux

premiers. Une amplitude décroissante est notée à partir de ce point. Un effet optimum ayant été observé après 30 minutes d'incubation de glandes provenant de donneurs prétraités pendant deux jours, ces conditions furent adoptées dans les expériences subséquentes.

Nous procédâmes, à titre de corollaire, à la radiochromatographie d'extraits bruts ou hydrolysés à la pancréatine de segments thyroïdiens incubés avec ou sans thyrotropine, et provenant d'animaux témoins ou prétraités à la thyroxine. Trois systèmes descendants furent utilisés pour chaque extrait. Des standards marqués de monoiodotyrosine (MIT) et diiodotyrosine (DIT), triiodothyronine (T3) et thyroxine (T4) furent utilisés concurremment pour faciliter l'identification des fractions mises en évidence par autoradiographie et mesu-

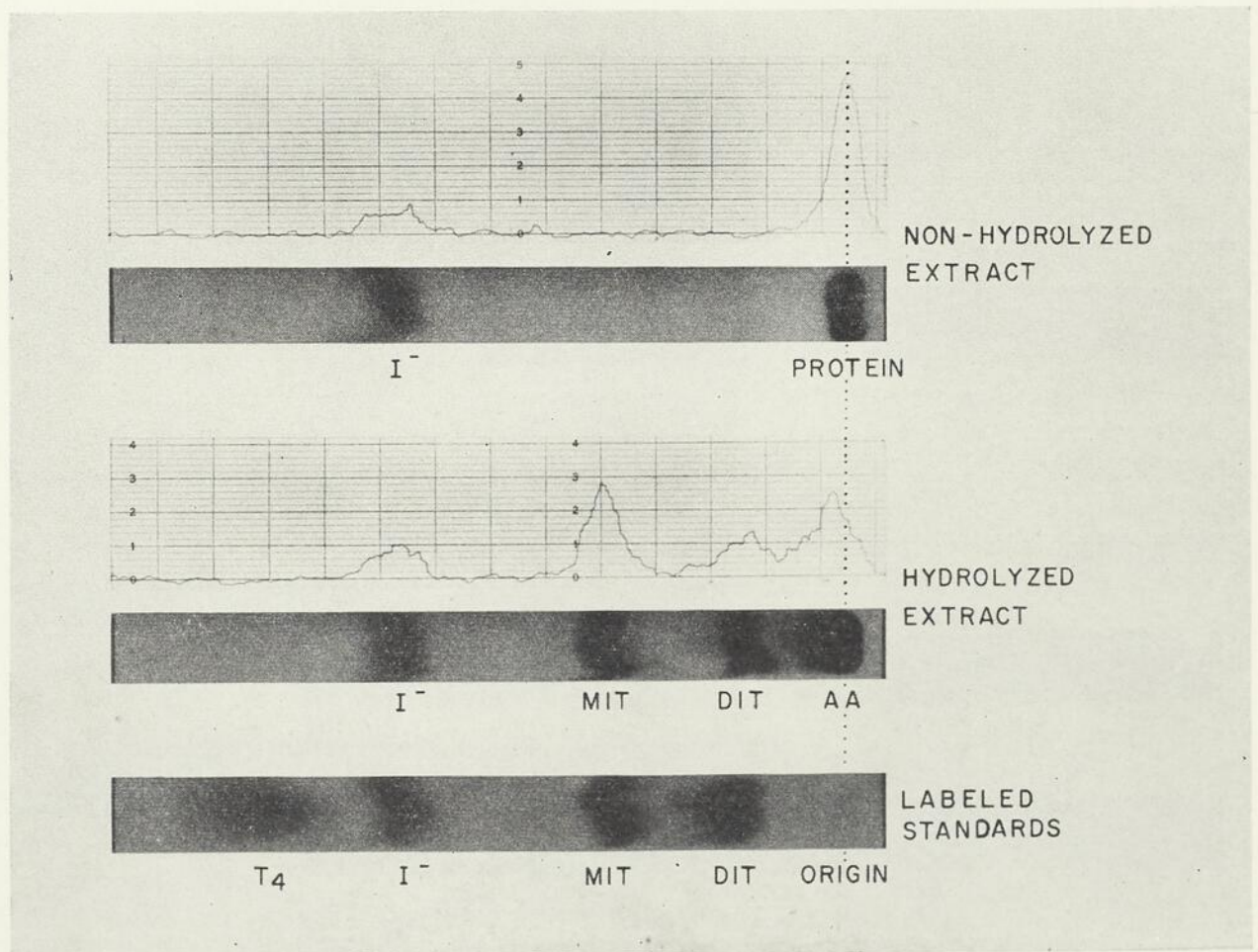


Figure 6. — Système N-butanol : éthanol : hydroxyde d'ammonium, descendant. Mêmes conditions que pour figures 4 et 5. À noter l'absence de thyroxine (T4) et de triiodothyronine (T3), et la séparation d'iode inorganique (I^-), monoiodotyrosine (MIT), diiodotyrosine (DIT) et traces d'acides aminés (AA) et de protéine non-hydrolysée à l'origine.

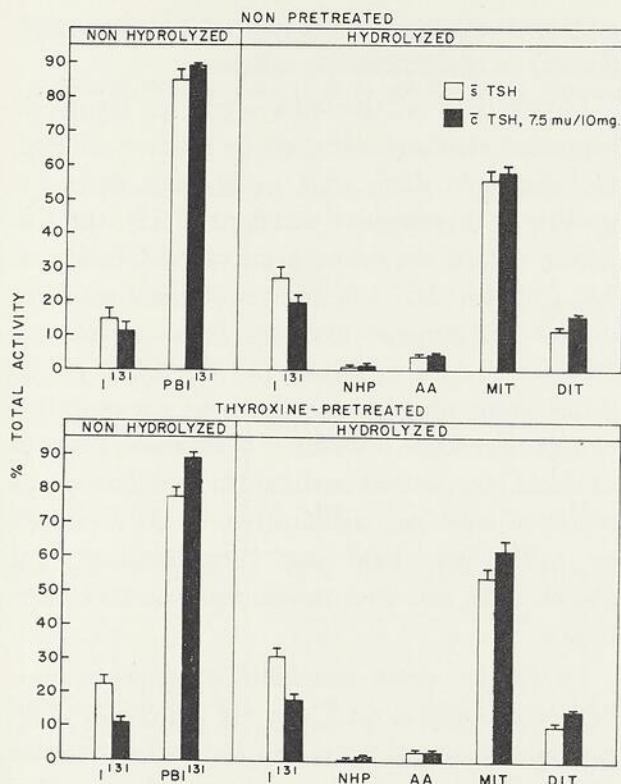


Figure 7. — Distribution de la radioactivité dans chromatogrammes sur papier d'extraits, hydrolysés ou non à la pancréatine, de thyroïdes incubées avec ou sans thyrotropine. Dans les échantillons provenant de donneurs témoins (10 expériences), l'effet de la thyrotropine sur l'organification *in vitro* de l'iode radioactif est de faible amplitude, et non significatif. D'autre part, un effet marqué de la thyrotropine, dont témoignent les valeurs relevées pour protéine totale et produits de son hydrolyse : MIT et DIT, est observable dans les échantillons provenant de cobayes prétraités à la thyroxine pendant 2 jours (15 expériences).

rées à l'aide d'un appareil enregistreur réalisé à cette fin (9). MIT et DIT furent démontrés dans tous les cas, à l'exclusion de T3 et de T4 (figures 4, 5, et 6).

Au cours de 25 expériences avec extraits de glandes incubées provenant de témoins ou d'animaux prétraités à la thyroxine (figure 7), une excellente concordance fut observée entre les résultats obtenus par précipitation à l'acide trichloracétique et par radiochromatographie d'extraits non hydrolysés en ce qui regarde la distribution de l'iode organique et inorganique, et l'effet de la thyrotrophine sur l'organification. Dans le cas des échantillons provenant de témoins, aucun effet significatif de la thyrotropine n'est démontrable sur l'organification *in vitro* de l'iode radioactif sous forme de protéine iodée ou des

produits de son hydrolyse : MIT et DIT. Un effet marqué de la thyrotropine sur l'organification de cet élément est évident, par contraste, dans le cas des extraits provenant d'animaux prétraités à la thyroxine. D'autre part, l'iodination de la mono- en diiodotyrosine est accélérée par la thyrotropine dans les deux cas (figure 8).

Au cours d'expériences subséquentes avec thyroïdes d'animaux prétraités à la thyroxine, la relation dose-réponse de nos trois paramètres à la thyrotropine fut étudiée sur un spectre de 0,25 à 62,5 mU/10 mg de tissu, à un intervalle logarithmique de 0,3979 (figure 9). La relation entre le logarithme de la dose et la réponse se traduit par un angle de faible ouverture en ce qui regarde le pourcentage d'organification. Une stricte linéarité entre 0,6 et 25 mU caractérise, d'autre part, les autres paramètres ; l'angle le

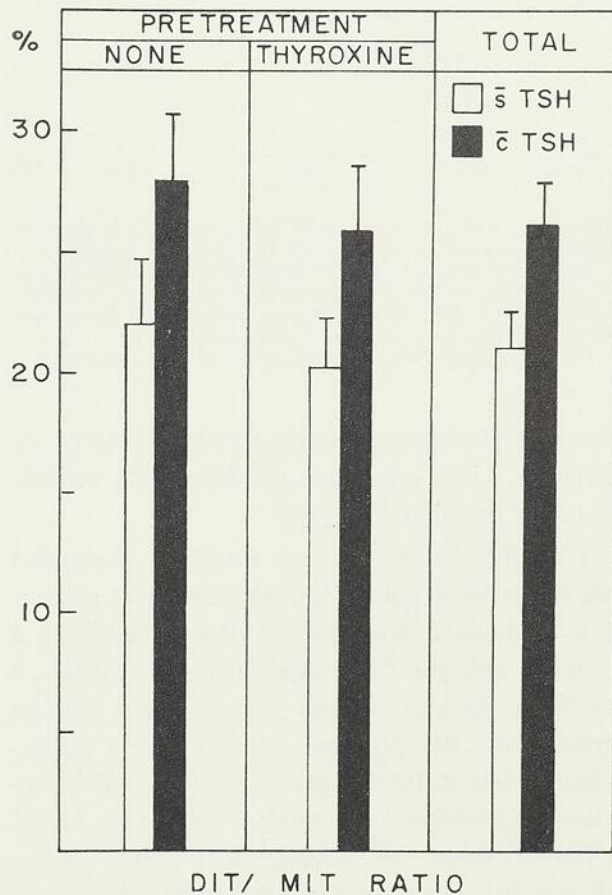


Figure 8. — Effet de la thyrotropine (7,5 mU/mg) sur le rapport DIT/MIT d'hydrolysats à la pancréatine d'extraits salins de thyroïdes incubées provenant de cobayes témoins (10 expériences) ou prétraités à la thyroxine (15 expériences).

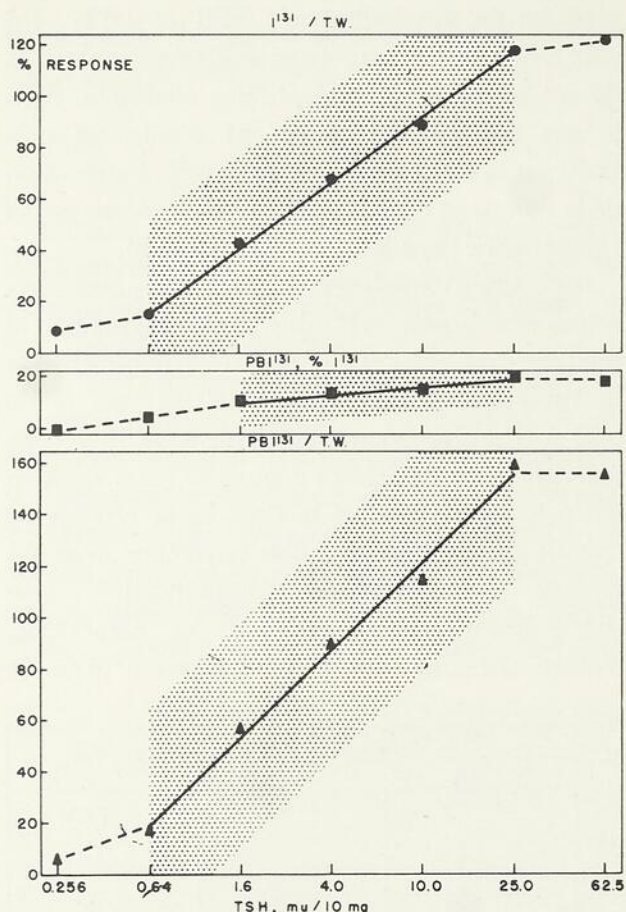


Figure 9. — Relation entre le logarithme de la dose de thyrotropine et la réponse de la thyroïde incubée, en termes de captation, de pourcentage d'organification de l'iode radioactif, et d'iode organifié par unité de poids. Les surfaces pointillées correspondent aux déviations standards des tangentes calculées selon Bliss (1) à partir de 8 expériences distinctes avec glandes uniques.

plus ouvert correspondant, comme on pouvait s'y attendre, à iode organique/unité de poids, produit des deux premiers indices.

L'amplitude des erreurs standards indiquées par les surfaces pointillées (figure 9) tient surtout à la variabilité des réponses d'une expérience à l'autre, puisque huit expériences distinctes à partir de glandes uniques sont résumées dans ce graphique. En pratique, un protocole légèrement différent fut adopté, dans lequel 128 segments provenant de quatre donneurs furent répartis, selon un schéma à 4-points-2-doses (figure 10) entre 16 béchers incubés simultanément. Captation et organification résiduelles de l'iode radioactif après l'incubation furent prélevées par addition immédiate aux incubats d'iodure

stable et de tapazole (1-méthyl-2-mercaptoimidazole) en concentrations suffisantes.

La précision relative du système, en termes de captation et d'organification de l'iode radioactif, fut comparée dans trois expériences dans lesquelles la thyrotropine standard U.S.P. fut étalonnée contre elle-même à un rapport connu de 1,5 (tableau I). Une moyenne semi-pondérée de 1,3 fut obtenue avec les deux paramètres. Des indices de précision (λ) de 0,187 et de 0,159 furent donnés respectivement par captation et organification. Comme le démontre le chevauchement des erreurs standards, la différence de précision n'est pas significative, et un λ moyen de $0,19 \pm 0,02$, basé sur l'organification, fut obtenu dans une série subséquente de 11 étalonnages.

La relation entre variabilité et tangente, base de la computation du λ (1), est illustrée graphiquement (figure 11) pour un étalonnage de cette série.

Le docteur John Pierce, de l'université de Californie, a eu l'obligeance de mettre à notre disposition deux des fractions de thyrotropine les plus actives obtenues jusqu'ici par sa méthode d'électrodialyse au gel d'amidon (7). Ces fractions furent étalonnées dans son laboratoire à 20 ± 5 U/mg par la méthode de Greenspan et

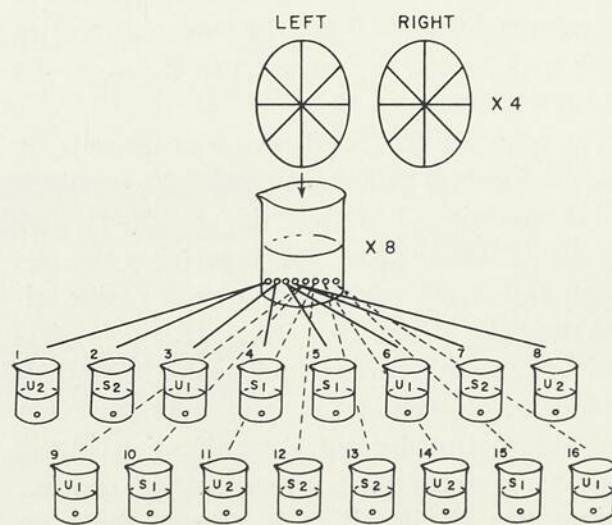


Figure 10. — Distribution des segments de thyroïdes à partir de 4 glandes pour étalonnage de la thyrotropine *in vitro*.

TABLEAU I

Comparaison de la captation et de l'organification de l'iode radioactif comme paramètres de réponse dans l'étalonnage *in vitro* de la thyrotropine

(Thyrotropine standard U. S. P. étalonnée contre elle-même à un rapport connu de 1,5)

ÉTALONNAGE	I		II		III		Moyenne ± E.S.	
	I ¹³¹ /P.T.*	PBI ¹³¹ /P.T.	I ¹³¹ /P.T.	PBI ¹³¹ /P.T.	I ¹³¹ /P.T.	PBI ¹³¹ /P.T.	I ¹³¹ /P.T.	PBI ¹³¹ /P.T.
Déviati on standard : s	24,80	22,50	8,68	7,96	16,19	13,15	16,56 ± 4,65	14,54 ± 4,25
Tangente composite : b	139,26	143,25	67,58	66,84	63,48	65,55	90,11 ± 24,60	91,88 ± 25,60
Indice de précision : λ	0,178	0,157	0,128	0,119	0,255	0,200	0,187 ± 0,037	0,159 ± 0,023
% d'erreur 100 (Antilog Sm-1)	22,70	19,70	17,80	15,90	34,90	27,10	25,13 ± 5,07	20,90 ± 3,28
Activité relative (Antilog M)	1,012	1,002	1,683	1,542	1,274	1,349	1,343** ± 0,197	1,291** ± 0,172
Limites de confiance à 95% (Antilog C ² M ± CtSm)	0,624 1,648	0,659 1,524	1,216 2,564	1,146 2,223	0,647 3,214	0,813 2,630		

* Poids thyroïdien.

** Moyenne semi-pondérée ± erreur standard.

collaborateurs (4) basée sur la captation du radio-phosphore chez le poulet. Une activité moyenne de 19,5 ± 5 U/mg fut obtenue par notre méthode, sur la base de 4 déterminations (tableau II) ; ce

qui indique une excellente concordance entre les deux modes d'étalonnage.

La spécificité de notre système pour la thyrotropine fut évaluée par rapport à la corticotropine

TABLEAU II

Étalonnages *in vitro* (PBI¹³¹/P.T.) des fractions thyrotropiques b & c de Pearce et Carsten contre la thyrotropine standard U. S. P.*

ÉTALONNAGE	I	II	III	IV	Moyenne ± E.S.
Déviati on standard : s	12,42	20,80	4,74	35,70	18,42 ± 6,61
Tangente composite : b	66,69	77,70	81,90	151,24	94,38 ± 19,10
Indice de précision : λ	0,192	0,267	0,057	0,236	0,188 ± 0,046
% d'erreur 100 (Antilog Sm-1)	51,47	38,00	9,90	36,10	33,87 ± 8,67
Activité relative (U.I./mg)	11,29	17,06	19,00	36,32	19,50 ± 5,28**
Limites de confiance à 95% (Antilog C ² M ± CtSm)	4,91 - 44,21	8,69 - 51,07	14,48 - 24,84	20,90 - 103,28	

* L'activité de ces fractions fut estimée par le docteur Pearce à 20 ± 5 U.I./mg sur la base d'étalonnages par la méthode de Greenspan et collaborateurs.

** Moyenne semi-pondérée ± erreur standard.

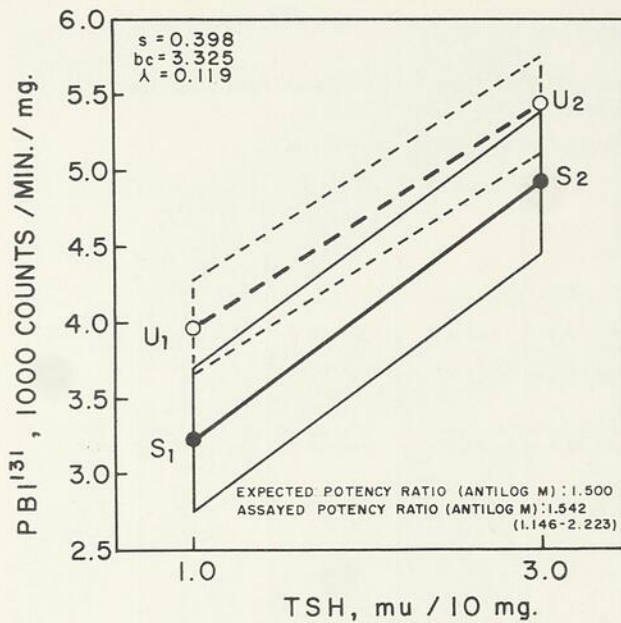


Figure 11. — Étalonnage *in vitro* d'une préparation de thyrotropine contre elle-même, illustrant le rapport entre la déviation standard(s) et la tangente composite (bc), base de la computation de l'indice de précision (λ).

standard U.S.P., à la lysine-vasopressine, à l' α -et au β -MSH, à l'oxytocine synthétique de Boissonnas, et à la fraction V (albumine sérique) de Cohn. Aucune de ces substances n'en modifièrent l'activité.

DISCUSSION

Si notre système fournit les bases d'une méthode simple, spécifique et relativement précise pour l'étalonnage de la thyrotropine, il laisse grandement à désirer sous l'aspect de la sensibilité. On s'accorde à reconnaître que la teneur en thyrotropine du plasma humain normal n'excède guère 20 mU/100 ml (2, 6 et 8). Celle du plasma de rat, déterminée dans notre laboratoire par la méthode *in vivo* de McKenzie (5), est de 30-50 mU/100 ml. Compte tenu du volume restreint (0,2 ml) de plasma qui peut être ajouté aux flacons d'incubation, on ne saurait déceler par la méthode *in vitro* un titre de TSH inférieur à 150 mU/100 ml. D'autre part des études plus récentes effectuées avec ce système ou une modification de ce dernier ont révélé, outre d'importantes différences de sensibilité à la thyroxine et à l'hormone thyroïdienne de cobayes de provenances différentes,

la présence dans le plasma ou le sérum du rat hypophysectomisé d'un facteur non identifié qui, bien qu'inactif par lui-même, modifie considérablement la réponse de nos paramètres au TSH (Rerup, Van Rees, Jobin, Ducommun et Fortier, observations non publiées). Ces vices inhérents au système le rendent impropre à la détermination du TSH plasmatique, à moins d'un fractionnement préalable du plasma.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1. La captation et l'organification de l'iode radioactif par segments incubés de thyroïdes de cobayes sont accélérées par l'addition de thyrotropine au milieu d'incubation ;
2. L'administration de thyroxine aux cobayes donneurs pendant deux jours accroît sensiblement l'amplitude de cette réponse à la thyrotropine ;
3. L'analyse radiochromatographique d'extraits de thyroïdes incubées révèle que l'organification de l'iode radioactif, dans ces conditions, s'arrête aux stades de la monoiodotyrosine et de la diiodotyrosine, et que l'iodination de la mono- en diiodotyrosine est accélérée par la thyrotropine ;
4. À la suite du prétraitement à la thyroxine des donneurs, une relation linéaire fut observée entre la réponse de la thyroïde incubée, en termes de captation et d'organification de l'iode radioactif, et le logarithme de doses de thyrotropine allant de 0,6 à 25 mU par 10 mg de tissu incubé ;
5. Le système envisagé fournit les bases d'une méthode simple, spécifique et relativement précise pour l'étalonnage de la thyrotropine. Sa sensibilité limitée et l'interaction avec le TSH d'un facteur mis en évidence dans le plasma du rat hypophysectomisé la rendent cependant impropre à la détermination de l'hormone dans le plasma, à moins de fractionnement préalable.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLISS, C. I., The statistics of bioassay, Academic Press, New-York, 1952.
2. CRIGLER, J. F., Thyrotropic hormone, in H. N. ANTONIADES, Hormones in human plasma, p. 201, édit. Little Brown, Boston, 1960.

3. HART, K. T., DRUET, D., et MACK, R. E., Quantitative in-vitro response of thyroid tissue to thyrotropic hormone, *Endocrinology*, **64** : 857, 1959.
4. GREENSPAN, F. S., KRISS, J. P., MOSES, L. E., et LEW, W., An improved bioassay method for thyrotropic hormone using thyroid uptake of radiophosphorus, *Endocrinology*, **58** : 767, 1956.
5. MCKENZIE, J. M., The bioassay of thyrotropin in serum, *Endocrinology*, **63** : 372, 1959.
6. MCKENZIE, J. M., Bioassay of thyrotropin in man, *Physiol. Rev.*, **40** : 398, 1960.
7. PIERCE, J. G., CARSTEN, M. E., et WYNSTON, L. K., The purification and chemistry of thyroid-stimulating hormone, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **86** : 612, 1960.
8. ROBBINS, J., RALL, J. E., et CONDLIFFE, P. G., The thyroid-stimulating hormone and the iodine-containing hormones, in C. H. GRAY et A. L. BACHARACH, Hormones in blood, p. 49, *Academic Press*, New-York, 1961.
9. SCHINDLER, W. J., et FORTIER, C., Automatic scanning of paper strip chromatograms of I^{131} -labeled compounds, *Can. J. Biochem. Physiol.*, **39** : 629, 1961.

FISTULE RECTO-VAGINALE CONGÉNITALE

Hector BEAUDET et André-B. MARQUIS

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Chez l'adulte, la fréquence des imperforations anales avec fistule recto-vaginale n'est pas élevée. L'incidence générale de l'imperforation simple est de $\frac{1}{5\ 000}$ et l'association de fistule recto-vaginale est de $\frac{1}{3\ 500}$ à $\frac{1}{5\ 000}$ de l'incidence de la première. Selon les diverses séries publiées d'imperforation avec fistule, il existe dans une proportion de 30 à 60 pour cent une troisième imperforation.

Embryologiquement, deux théories s'affrontent : le classique arrêt ou l'anomalie de développement des replis de Rathke dans la séparation du cloaque, et la théorie de Keith, soit la migration de l'intestin vers le périnée en passant en arrière du cloaque qui servira en totalité à la formation du système urogénital. Cette évolution se produit entre la troisième et la huitième semaine de la vie embryonnaire. S'il y a fistule recto-vaginale, elle est généralement située au niveau du canal wolffien, c'est-à-dire à l'urèthre prostatique chez l'homme et au vestibule chez la femme.

À la région de l'anus, au cours de cette évolution, il se fait une invagination que l'on appelle le *proctodeum*. Normalement la membrane anale se rompt vers la huitième semaine pour établir la continuité entre le *proctodeum* et l'anus. Un défaut de rupture de cette membrane est la cause de l'imperforation anale à la naissance. Un arrêt de développement de la membrane intermédiaire séparant le tractus intestinal du système urogénital causera une fistule recto-vaginale. Elle peut exister à n'importe quel niveau de la paroi vaginale postérieure à partir du cul-de-sac de Douglas jusqu'au vestibule et elle est de beaucoup plus fréquente à cet endroit.

Harkin croit le sphincter anal dérivé du mésenchyme et indépendant dans son développement de l'*ectodeum* et de l'*endodeum*, qui sont à l'origine de l'anus et du rectum. Il pense que le sphincter est presque toujours constant, détail de grande importance dans le traitement chirurgical pouvant

expliquer l'action sphinctérienne presque parfaite chez la majorité des opérés. Te Linde est d'avis que la continence postopératoire est due à l'action des releveurs de l'anus qu'il recommande de bien rapprocher en avant de l'anus au moment de l'intervention.

Selon la classification de Stieda (1903) reprise par Ladd et Gross (1924) le cas que nous présentons est de type III.

Il s'agit ici d'une femme de 26 ans affligée d'une fistule recto-vaginale assez bien continente, et désirant se marier prochainement. À l'examen on constate l'imperforation anale, la présence d'une légère fossette à l'endroit présumé de l'anus, une fistule recto-vaginale au niveau de la fourchette, l'intégrité de la paroi postérieure du vagin et un col normal. Il est possible d'introduire un doigt dans le rectum par l'orifice de la fistule et de sentir une constriction due probablement au jeu des releveurs de l'anus et des constricteurs du vagin. Ce mécanisme explique la continence relative de la patiente.

Il faut préciser que lors d'une première consultation, peu après la naissance, on avait dit à la mère qu'il n'y avait rien à faire chirurgicalement. À l'âge de 24 ans, seconde consultation ; les possibilités chirurgicales curatives sont expliquées à la patiente qui refuse l'intervention vu sa continence fécale relativement bonne et l'absence de troubles gynécologiques. Lors de la troisième consultation, puisqu'il s'agissait d'un examen prémarital, l'indication opératoire était formelle. La patiente fut donc admise et après les examens de routine et la préparation préopératoire d'usage, nous procédions à l'intervention.

Délaissant les procédés de Rizzoli et de Denis Brown, soit l'incision verticale de la peau et des muscles du périnée et l'abaissement de l'orifice fistuleux au niveau présumé de l'anus, qui, trop souvent, donne de l'incontinence, nous avons

procédé différemment, en nous basant sur l'idée de Te Linde, soit l'action des releveurs, et celle de Harkin, soit la présence presque constante du sphincter. Dans un premier temps opératoire, l'orifice fistuleux est disséqué après une incision circulaire prolongée verticalement jusqu'au niveau présumé de l'anus. Cette incision n'intéresse que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané et respecte tout le plancher musculaire périnéal. Le rectum est ensuite doucement libéré sur une longueur de cinq cm en ménageant avec grand soin sa vascularisation. Il devient alors facile en plaçant l'index en dedans du plancher périnéal et le pouce en dehors, de palper l'anneau musculaire sphinctérien. Une fois celui-ci repéré, il est dilaté graduellement à la pince de Crile, dont la pointe rejoint l'index au-dessus du périnée. L'orifice fistuleux rectal saisi par cette pince est abaissé et extériorisé à travers le sphincter anal. Il est alors fixé à la peau par des points séparés. Les releveurs sont rapprochés, par points séparés, au-dessus du transverse du périnée. Enfin, la fourchette vaginale est réparée et la peau du périnée est suturée par points séparés à la soie.

Les suites opératoires furent normales et la patiente quitta l'hôpital 15 jours plus tard, continente et guérie. Elle fut suivie à intervalles réguliers. Son sphincter est continent et au toucher rectal, il est facile de constater ses con-

tractions volontaires. De plus elle et son époux nous certifient que l'acte conjugal est tout à fait normal et satisfaisant. Seulement ils déplorent la stérilité.

Après une période d'attente de deux ans la patiente est réadmise et examinée à ce point de vue. Un curettage biopsique et une hystéro-salpingographie sont pratiqués. Les résultats démontrent une muqueuse endométriale pré-menstruelle ovulatoire et un utérus unicorne du côté droit.

Nous avons rapporté un cas d'imperforation anale avec fistule recto-vaginale compliqué d'un utérus unicorne chez une femme de 26 ans.

BIBLIOGRAPHIE

1. BODENHAMMER, W., Practical treatise on the etiology, pathology and treatment of congenital malformation of rectum and anus, S. S. *William Wood*, Baltimore, 1860.
2. BODENHAMMER, W., Some facts and observations relative to the congenital malformation of the rectum and anus, and to the operation of colotomy in such cases, *New York J. M.*, 49 : 562, 1889.
3. CAVE, H. W., Vaginal anus with report of a case ; operation cure, *Virginia M. Month.*, 52 : 342, 1925.
4. DAVID, V. C., The treatment of congenital openings of the rectum into the vagina, *atresia ani vaginalis*, *Surgery*, 1 : 163, 1937.
5. HARKIN, D. E., Congenital malformation of the rectum and anus, *Surgery*, 11 : 422, 1942.
6. STONE, H.B., Imperforate anus with recto-vaginal cloaca, *Ann. Surg.*, 104 : 651, 1936.
7. TELINDE, Operative gynecology, 3^e éd.

MÉNO-MÉTRORRAGIES DE LA PUBERTÉ*

F.-X. DEMERS, Roger GAUVIN et André LAJEUNESSE
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Les méno-métrorragies de la puberté sont un symptôme, et non une maladie, qui se manifeste à l'époque de transition de l'enfance à la maturité.

Il n'est généralement pas nécessaire d'hospitaliser ces patientes qui consultent pour des menstruations trop fréquentes, trop abondantes ou trop prolongées ou encore pour une association de ces symptômes. Pour un bon diagnostic et un traitement satisfaisant, il est important de faire une histoire de cas complète, un examen physique, y compris un toucher rectal, afin d'apprécier le développement génital et d'exclure une infection chronique ou une lésion tumorale.

Quelques examens de laboratoire sont indispensables pour confirmer ou aider à compléter le diagnostic.

1° Une formule sanguine permet de déceler une anémie et d'en apprécier l'importance s'il y a lieu ; elle permet d'exclure un purpura thrombocytopénique ou une leucémie qui n'auraient pas encore suffisamment touché l'état général pour être soupçonnés ;

2° Une cytologie vaginale fait le bilan du fonctionnement œstrogénique ;

3° Il peut être utile de doser la sécrétion thyroïdienne par un test à l'iode¹³¹. Une insuffisance légère sans autres symptômes étant pour nous la signature d'une paresse hypophysaire.

Nous avons choisi parmi nos fiches trois patientes qui nous permettent de revoir cette entité pathologique à demi-physiologique, puisque à la puberté, les cycles sont souvent anovulatoires, d'où irréguliers en temps et en abondance.

Première observation :

L. F., âgée de 11 ans, se présente à la consultation le 11 août 1960, pour des pertes sanguines

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval le 8 mai 1962.

vaginales qui ont duré du 30 juin au 7 août. Le poids est de 101 livres, la pression artérielle, de 110/70 mm de Hg et la taille, de 4'11". L'anémie se traduit par un hémocrite à 30 pour cent et une hémoglobinométrie à 9 g. L'enfant fait des méno-métrorragies depuis sa puberté à neuf ans et six mois. Les menstruations sont acycliques et durent de 10 à 12 jours. La fillette est en pleine poussée de croissance ; au dire de sa mère, elle a grandi de trois pouces depuis un an. Il n'existe aucun problème scolaire ni familial. À l'examen, on fait les constatations suivantes : l'aréole se pigmente, les seins sont fermes, les poils pubiens et axillaires sont abondants, les petites lèvres se sont développées, le vagin a une profondeur de 8 cm, le col utérin possède un orifice punctiforme et le corps utérin est en antéflexion mobile à deux fois le volume du col.

Nous instituons une médication à base de fer et de vitamine B₁₂ et recommandons les sports à l'extérieur. Le 24 novembre, l'hémocrite est à 33 pour cent et l'hémoglobinométrie à 11 g. La fillette est menstruée du 28 octobre au 9 novembre, puis du 19 au 24 novembre ; elle déclare se bien porter. La médication est poursuivie.

Le 15 février 1962, nous apprenons que la patiente a été menstruée du 19 au 28 décembre, du 14 au 17 janvier et du 12 au 14 février. L'hémocrite atteint maintenant 36 pour cent et l'hémoglobinométrie est à 13 g. La taille est de 5'1".

Nous n'avons pas revu la patiente depuis, mais sa mère nous apprend au téléphone qu'elle est menstruée régulièrement aux 28 jours pendant deux jours et demi. Sa taille est normale et elle ne prend plus de médication depuis le mois de mai 1961.

Deuxième observation :

D. K., âgée de 15 ans fait des ménorragies depuis sa puberté à 14 ans. Depuis lors, elle fait des pertes sanguines quotidiennes pendant

15 à 20 jours par mois. Les caractères sexuels secondaires sont normaux et l'examen rectal ne révèle rien d'anormal. La taille est de 5'4" et le poids, de 135 livres. La formule sanguine est normale et le test à l'iode radio-actif, à 8 mcg, ce que nous considérons comme un résultat limite à l'âge de la puberté. C'est pourquoi nous prescrivons $\frac{1}{4}$ gr. d'extrait thyroïdien, deux fois par jour, recommandant à la patiente de surveiller la fréquence de son pouls au réveil et de cesser la médication, si la fréquence dépasse 90/min. Après quatre mois de traitement, les cycles sont réguliers et la durée des menstruations est de deux jours. La médication est interrompue.

La patiente est depuis menstruée normalement ; elle a perdu 10 livres de poids et a cessé de grandir.

Troisième observation :

G. V., 15 ans, consulte le 27 novembre 1960. Ses menstruations ont commencé à l'âge de 12 ans. Depuis, les cycles menstruels sont irréguliers et n'apparaissent qu'aux 45 ou 60 jours ; la menstruation a une durée de huit à dix jours. Un examen complet n'apporte aucune information. La formule sanguine est normale. Les pertes sanguines sont devenues quotidiennes depuis une période de six mois. Dans les antécédents de la patiente, on ne trouve rien à signaler, si ce n'est des pertes de conscience sans convulsions aux émotions vives (réprimandes) et au surmenage scolaire. La mère qui accompagne sa fille, a réponse à tout. Elle semble cependant exagérer la symptomatologie. Au cours des mois qui suivent, les consultations se succèdent et nous font épuiser et même dépasser notre thérapeutique habituelle. Le fer, la vitamine B₁₂, les extraits thyroïdiens, les cycles artificiels sont prescrits sans succès. Les pertes sanguines sont irrégulières et durent de 15 à 20 jours par mois. La formule sanguine demeure bonne cependant.

En septembre 1961, nous sommes conduits à hospitaliser notre patiente et à lui faire subir une laparotomie et un curettage qui ne révèlent rien d'anormal. Cependant, cette hospitalisa-

tion nous a permis de voir la fillette seule et d'apprendre qu'elle se sent en tutelle et que toute initiative personnelle lui est refusée. En octobre, à la suite d'un interview avec la mère, nous prescrivons un tranquillisant à doses filées. Les pertes de conscience sont moins fréquentes et les menstruations reviennent régulièrement à tous les 28 jours et ont une durée de trois jours.

Notre patiente souffrait surtout d'une crise de liberté et les délais des résultats thérapeutiques étaient dus à une histoire de cas incomplète. Le gynécologue doit parfois se faire psychologue.

CONCLUSIONS

Après la lecture de l'histoire de nos patientes, l'une anémiée, l'autre légèrement hypothyroïdienne, et la dernière anxieuse en crise de liberté, on comprend que pour qu'une puberté se fasse sans heurt, il nous faut faciliter à la fillette un équilibre glandulaire et hypothalamique.

1. L'équilibre glandulaire est solidaire d'une formule sanguine normale. Pour bien fonctionner une glande doit être bien nourrie, bien oxygénée et, parfois, stimulée. Les prescriptions se limiteront donc à une vie au grand air et à une bonne hygiène alimentaire ; à du fer et de la vitamine B₁₂ suivant la formule sanguine, avec, en plus, de faibles doses de thyroïde si les cellules gonadotropes de l'hypophyse ont besoin d'être stimulées. La médication aide l'arbre endocrinien à s'équilibrer et les cycles menstruels s'installent régulièrement.

Il est inutile de faire des transfusions à moins d'une anémie alarmante. Les curettages sont à bannir : ils ne peuvent que traiter temporairement un symptôme, l'endomètre se cicatrisant seul sous l'influence des sécrétions glandulaires. Les extraits ovariens ou à base de testostérone ne peuvent qu'ajouter au déséquilibre glandulaire déjà existant.

2. L'équilibre mental est important. La fillette doit être rassurée et vivre dans un milieu compréhensif. De légères doses de tranquillisants peuvent avoir un effet heureux pour la patiente.

SOINS PRÉ-OPÉRATOIRES ET POSTOPÉRATOIRES DE L'ARBRE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Paul L'ESPÉRANCE

L'atélectasie pulmonaire, l'embarras bronchique et la broncho-pneumonie sont des complications fréquentes en chirurgie générale. Sérieuses en elles-mêmes, elles peuvent entraîner la mort, quand on néglige de les constater ou simplement quand on ne les reconnaît pas à temps. Elles peuvent entraîner également d'autres complications, telle que l'éventration.

L'anamnèse et l'examen physique du patient nous permettent de reconnaître un certain nombre de facteurs prédisposants à ces complications pulmonaires. L'âge avancé, un état général déficient, une longue maladie entraînent une diminution de la force nécessaire pour tousser et expectorer. De même, l'obèse, soit par réduction de son amplitude respiratoire, soit par atrophie de sa musculature, est un excellent candidat à l'atélectasie.

Le tabagisme invétéré est une des causes les plus importantes. En effet, l'irritation chronique des bronches causée par le tabac est un appel constant à la sécrétion bronchique exagérée. Enfin, une infection récente des voies respiratoires supérieures doit mettre le chirurgien en garde contre l'intempestivité d'une intervention. Tous ces facteurs en résumé peuvent s'additionner pour donner un accroissement littéralement géométrique des complications à craindre.

Le risque de ces complications varie également avec la nature de l'intervention proposée : il est sûrement plus élevé après une intervention abdominale haute, telle qu'une gastrectomie. L'irritation du diaphragme et la douleur gênent l'amplitude des mouvements respiratoires et favorisent l'accumulation des sécrétions. La longueur de l'intervention, la profondeur de l'anes-

thésie sont aussi en relation directe avec la possibilité d'atélectasie.

La prévention consiste donc en des exercices respiratoires. Il faut renseigner le malade sur la façon de respirer avec son thorax, sur la façon d'expectorer. La diminution, ou mieux l'arrêt du tabac pendant vingt-quatre à quarante-huit heures sera très profitable et parfois nécessaire, surtout chez les patients atteints de tare pulmonaire.

Les aérosols à l'alevaire, aux antibiotiques appropriés, l'injection de certains médicaments dits expectorants, devront faire partie de la médication pré-opératoire dans certains cas, et cela pendant quelques jours avant l'opération.

Il n'entre pas dans le cadre de cet exposé de discuter des soins préopératoires et des soins postopératoires immédiats, c'est-à-dire de la salle d'opération à la salle de réveil. Il est reconnu que l'établissement d'un libre passage de l'air est indispensable.

Au cours de la période subséquente, le chirurgien doit être à l'affût des premiers signes de complications pulmonaires et intervenir rapidement, s'il y a lieu. En général, il faut éviter une sédation trop forte ; celle-ci diminue l'amplitude de la respiration, endort le patient pendant quelques heures au cours desquelles les sécrétions peuvent s'accumuler et obstruer les bronchioles. Certains médicaments sympathicomimétiques ou broncho-constricteurs que l'on administre parfois pour stimuler le péristaltisme intestinal, tel que la prostigmine, sont de nature à resserrer les bronches et à favoriser la rétention des sécrétions. La morphine est également broncho-constrictive. Le lever précoce, par son influence sur la respira-

tion, sur le drainage que l'on pourrait dire postural, est un excellent moyen pour éviter l'accumulation de sécrétions.

Le siphon prévient la distension gastrique, les nausées et les vomissements qui peuvent entraîner à eux seuls une broncho-pneumonie de déglutition. Toutefois, quand un patient garde le siphon trop longtemps, l'irritation locale, l'accumulation des sécrétions naso-pharyngées faciliteront l'apparition d'une broncho-pneumonie. Pour éviter cette possibilité, si l'on prévoit avoir besoin du siphon pendant plus de quarante-huit heures une gastrostomie est indiquée à la fin de l'intervention.

L'important, c'est d'avoir toujours l'œil ouvert et de surveiller l'apparition des premiers symptômes, de les reconnaître et de prendre les décisions voulues. Plus le traitement sera précoce et rapide, moins graves seront les conséquences. Les symptômes sont bien connus, et tout malade dont la fréquence respiratoire s'élève à 24, 28 ou 30, dont le pouls augmente au-delà de 100 et dont la température monte, peut faire de l'atélectasie ou un embarras bronchique. L'auscultation révèle la présence de râles, de roncus importants ou, encore, une absence totale de murmure vésiculaire. Il ne faut pas attendre les signes radiologiques pour entreprendre une thérapeutique. Il faut s'occuper soi-même de faire respirer le malade profondément, de le faire tousser et expectorer en supportant son abdomen soit manuellement ou encore après avoir appliqué des diachylons circulaires. À ce moment, le malade expectore ou non ; s'il expectore, il faut recommencer cette manœuvre jusqu'à ce que la respiration soit libre et que le malade se sente mieux, quitte à répéter le traitement un peu plus tard dans la journée et au besoin.

Si le malade n'a pas expectoré, cela peut être dû à la douleur : l'infiltration de certains nerfs intercostaux pourrait à ce moment, lui permettre de

plus grands efforts et éviter ainsi une broncho-aspiration faite sans ou avec anesthésie, ce qui n'est pas sans inconvénients : une nouvelle anesthésie, des efforts de toux considérables et le danger d'éventration. Si, après trois ou quatre aspirations, les sécrétions sont aussi abondantes ou infectées, si le malade est incapable d'expectorer, s'il est cyanosé, une trachéotomie est alors indiquée. Celle-ci facilite les aspirations, diminue l'espace mort. De plus, la trachéotomie permet dans certains cas chez les malades dont la respiration est insuffisante d'utiliser un appareil à pression positive du type Bird ou d'une autre sorte. À ce sujet, il est extrêmement important, à notre avis, de libérer tout l'arbre bronchique par une excellente aspiration afin de ne pas pousser plus loin les sécrétions qui embarrassent le malade. L'administration d'antibiotiques appropriés peut être utile, mais il ne faut jamais s'y fier pour guérir une broncho-pneumonie qui s'installe. Autrement dit, l'atélectasie et la broncho-pneumonie ne se traitent pas par des antibiotiques seulement.

En terminant, disons un mot du malade qu'il faut opérer d'urgence. Si son état trachéo-bronchique est satisfaisant, il n'y a qu'à s'en remettre aux principes énoncés plus haut au cours des suites postopératoires. Si c'est un malade dont l'état trachéo-bronchique est précaire, on peut faire une trachéotomie immédiatement après l'intervention.

Dans certains cas même, une trachéotomie peut être faite et l'intervention électorale retardée de quarante-huit à soixante-douze heures selon l'état de récupération.

Nous venons de résumer les principes des soins pré-opératoires et postopératoires de l'arbre trachéobronchique. Comme pour toute autre complication, la prévention est encore le meilleur moyen d'éviter des désastres et de réduire au minimum la morbidité.

LES TÉRATOMES

Carlton AUGER

*professeur titulaire de pathologie
Faculté de médecine, Université Laval*

Les tératomes sont des masses tumorales de tissus hétérotopiques multiples, découvertes à la naissance ou à l'âge adulte dans les gonades ou ailleurs. Ce sont des formations tissulaires surprenantes, dont l'origine et la nature ont été l'objet de discussions interminables et de l'élaboration de théories souvent confuses et fantaisistes.

Masson les définit ainsi : « Des tumeurs dysgénétiques totitissulaires comportant un mélange plus au moins chaotique de tissus et d'ébauches organiques, répondant à tout ou partie de ceux qui, correctement distribués, collaborent à la construction d'un organisme. » Il relie ainsi les tératomes à la tératologie et indique que, si plusieurs comportent des mélanges tissulaires fort complexes avec parfois des rudiments d'organes, d'autres sont plus simplifiés et ne comprennent qu'une partie des constituants cellulaires d'un organisme complet.

Selon la définition de Willis, les tératomes sont « des vrais néoplasmes formés de tissus multiples, étrangers à l'endroit où ils prennent naissance ».

Comme les néoplasmes, les tératomes présentent, en effet, une croissance progressive plus ou moins coordonnée. Ceux qui contiennent des tissus immatures ont tous les attributs de tumeurs malignes et s'accompagnent de localisations métastatiques. Certaines malformations non néoplasiques pluritissulaires, telles les flots de pancréas ectopique de la paroi gastrique ou les kystes dermoïdes de la queue du sourcil (*chorista*), ne doivent pas être confondues avec les tératomes. Elles sont des formations totalement quiescentes et dépourvues des propriétés évolutives d'un néoplasme.

La multiplicité des tissus rencontrés dans un tératome est un autre caractère important. Ceci généralement est évident à l'examen le plus sommaire. La variété des tissus que l'on peut identifier devient aussi de plus en plus abondante à mesure que l'on pousse l'examen microscopique de ces lésions. Même dans certaines formes très immatures, où la première impression peut être celle d'un néoplasme fait entièrement d'un tissu embryonnaire totalement indifférent, un examen plus attentif permet de reconnaître des plages cellulaires où il apparaît des ébauches variées de différenciation tissulaire.

Les tissus d'un tératome sont également hétérotopiques. Le tissu épidermique, le tissu dentaire ou le tissu thyroïdien d'un tératome ovarien sont des tissus étrangers à cet organe et anormaux pour l'endroit. D'autres tumeurs contiennent plusieurs types de tissus et ne sont pas pour cela hétérotopiques. C'est le cas des tumeurs mixtes des glandes salivaires et des tumeurs mixtes mésodermiques de l'utérus. L'aspect polymorphe de ces néoplasmes est la conséquence de processus purement métaplasiques et leurs différents constituants ne sont que des variations morphologiques de tissus d'origine locale. Les tumeurs de Wilms du rein peuvent contenir des fibres musculaires striées, du cartilage et des structures nerveuses sympathiques. Elles ne sont pas pour cela des tératomes, mais des néphroblastomes eutopiques, provenant du blastème rénal embryonnaire.

DISTRIBUTION ET ÂGE D'APPARITION

Par ordre de fréquence décroissante, les tératomes se rencontrent aux ovaires, aux testicules,

au médiastin antérieur, aux régions coccygienne et présacrée, dans l'espace rétropéritonéal et à la base du crâne.

Masson classe les tératomes suivant leur siège d'une façon fort pratique. Il distingue les *tératomes extérieurs*, adhérents à l'une ou l'autre des extrémités de l'axe vertébral, et les *tératomes internes*, sans attache avec celui-ci.

Les premiers peuvent se développer à l'extrémité supérieure de la colonne vertébrale, soit dans la cavité crânienne, soit dans le pharynx, faisant hernie même dans la cavité buccale (*epignathi*) ; ou à l'extrémité caudale, soit à la région coccygienne, constituant des masses nettement externes et recouvertes de peau, soit en avant du sacrum et intra-abdominaux, mais toujours reliés à la région coccygienne par un pédicule.

Tous ces tératomes sont congénitaux.

Les tératomes dits « internes » siègent dans une gonade et moins fréquemment en arrière du péritoine, dans le médiastin, au cou et jusque dans la glande pinéale.

Ces derniers apparaissent à tout âge, mais surtout entre 27 et 33 ans. Ils n'existent pas à la naissance, quoique certains auteurs, entre autres Willis, avancent que tous les tératomes sans exception sont congénitaux et que certains deviennent évidents seulement à l'âge adulte après avoir été dormants pendant des années. Si cette hypothèse correspondait à la vérité, on devrait trouver, au moins de temps en temps, des petits tératomes non évolutifs dans les gonades prélevées chez des jeunes. Les tératomes de ces organes sont tellement fréquents à l'âge adulte. Tel cependant n'est pas le cas.

MORPHOLOGIE ET ÉVOLUTION

Il y a deux grands types de tératomes : les tératomes adultes ou coétans (*teratomata* d'Askanazy) qui sont faits de tissus bien différenciés et du même âge que ceux de leurs porteurs (*coetas*, âge) ; et les tératomes immatures, dans lesquels on peut identifier, à côté des tissus de type adulte, un mélange de tissus d'aspect fœtal ou embryonnaire.

Ces deux types classiques de tératomes, en plus de ne pas être du même âge histologique, diffèrent également par leur distribution et leur évolution.

A. TÉRATOMES ADULTES :

Ce sont les tératomes les plus fréquents. Leur siège est extrêmement varié et si on en rencontre souvent à la région coccygienne par exemple, le plus grand nombre se voit toutefois aux gonades et en particulier aux ovaires.

Elles se présentent en plusieurs formes dont voici les plus fréquentes :

1. *Formes semi-solides* :

Ces tératomes forment des masses bien limitées, de taille très variable, qui, à la coupe, sont creusées de kystes nombreux et de toutes dimensions.

Ils sont composés de multiples tissus, tous si hautement et parfaitement différenciés, qu'ils peuvent former un excellent matériel pour les études histologiques normales. Ces tumeurs peuvent comporter des représentants de tous les tissus, qui entrent dans la constitution d'un organisme complet et comprennent assez souvent des dérivés des trois couches embryonnaires. Suivant les cas, on peut y trouver des kystes épi-

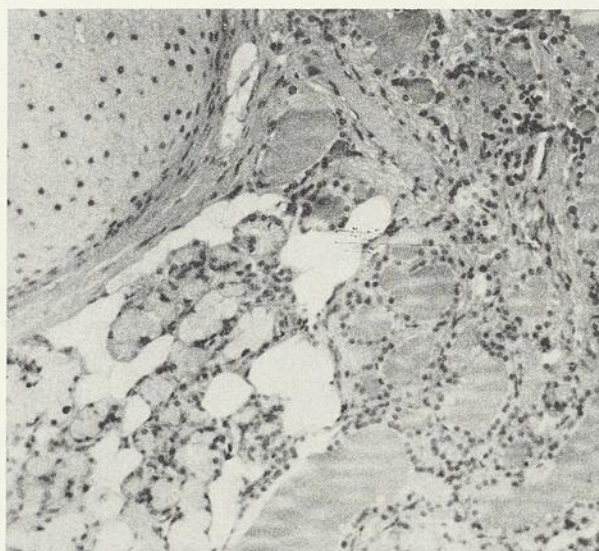


Figure 1. — Tératome adulte de l'ovaire : tissu cartilagineux hyalin, glandes séro-muqueuses et tissu thyroïdien.

dermiques avec des structures pilo-sébacées, des glandes sudoripares et même mammaires ; des muqueuses malpighiennes avec des dents et des glandes salivaires ; du tissu nerveux cérébro-spinal avec des méninges et des plexus choroïdes et même des nerfs et des ganglions sympathiques ; des muqueuses respiratoires ou digestives avec leurs dérivés glandulaires, séro-muqueux, thyroïdien, pancréatique ou hépatique ; tous les tissus mésenchymateux, vaisseaux, tissu adipeux, tissu lymphoïde ou myéloïde, tissu musculaire lisse ou strié, et tissu osseux ou cartilagineux ; et parfois des cavités coléomiques avec des ébauches de cortico-surrénale et même de gonades.

Tous ces tissus sont parfaitement identifiables, mais leur répartition est tout à fait anormale. Il est, en effet, remarquable de constater, comment, malgré leur degré poussé de maturation, ils s'entremêlent les uns avec les autres d'une façon chaotique défiant toute description.

Toutefois, on y observe ça et là, des signes d'adaptation organoïde ; le tissu osseux peut contenir des plages de tissu médullaire ; des méninges sont en continuité avec des plexus choroïdes et reposent sur du tissu nerveux de type central ; autour d'une cavité revêtue par une muqueuse endoblastique, il y aura des tuniques de tissu musculaire lisse avec des plexus nerveux ; au contact d'une muqueuse de type respiratoire seront distribués quelques éléments glandulaires séro-muqueux et des îlots de cartilage hyalin, etc.

Parfois l'arrangement tissulaire peut être remarquablement poussé à certains endroits de la tumeur. Du tissu musculaire strié, des os avec des cavités articulaires, du tissu conjonctif dense de type tendino-aponévrotique et de la peau peuvent s'agencer pour former des rudiments de membres, de mains ou de doigts. Tous les constituants de la paroi d'un segment intestinal, y compris la séreuse, peuvent occuper la lumière d'une cavité kystique assez volumineuse. Des structures régionales assez variées peuvent ainsi être reproduites avec une fidélité surprenante, au point qu'on puisse même les identifier facilement en examinant la tumeur à l'œil nu.

2. *Kystes dermoïdes :*

Cette forme de tératomes se rencontre exclusivement à l'ovaire, où elle constitue des tumeurs fréquentes, unilatérales, parfois bilatérales. Leurs dimensions varient à l'extrême. Certains, très petits et inclus dans l'ovaire, ne sont reconnus qu'à l'examen histologique. D'autres peuvent peser plusieurs kilogrammes.

Ces tératomes sont des kystes sphériques ou ovoïdes, à paroi opaque et à contenu assez ferme et élastique. À la coupe ils sont creusés d'une cavité généralement unique remplie d'une substance pâteuse et grasseuse, blanc-jaunâtre, dans laquelle on distingue des touffes de poils. La paroi du kyste est généralement lisse. Dans les cas types elle présente cependant sur un endroit une saillie interne, plus ou moins proéminente et à surface irrégulière et plissée, connue sous le nom de « polype ».

Le contenu de ces kystes est une substance semi-liquide d'aspect nécrotique, qui contient des éléments cornés, des poils et des produits de leur désintégration. La paroi est faite d'épiderme sans glandes, ni poils, reposant sur une membrane de tissu conjonctif lamelleux et dense. Cet épiderme recouvre régulièrement le polype, mais à cet endroit les structures pilosébacées sont nombreuses et des poils y sont encore attachés. L'aspect est alors celui d'un cuir chevelu. Dans le corps du polype, le polymorphisme tissulaire peut être extrême et on peut y trouver tous les constituants tissulaires déjà décrits dans les formes semi-solides. Il n'est pas rare d'y rencontrer en particulier une ou plusieurs dents ou des ébauches dentaires.

La morphologie de ce polype nous laisse croire que les « kystes dermoïdes » ne sont en réalité que des variétés de tératomes adultes semi-solides. Leur nom, d'origine chirurgicale, s'explique uniquement par leurs aspect macroscopique.

3. *Formes simples :*

En plus des formes complexes, que nous venons de décrire, on doit attacher aux tératomes adultes, certaines lésions tumorales des gonades et avant tout des ovaires, dont la constitution tissulaire

est relativement simple. Les kystes ovariens, de taille variable, revêtus par un épithélium épidermique sans annexes cutanées (kystes épidermoïdes) et les nodules souvent imposants de tissu thyroïdien rencontrés parfois aux ovaires (*struma ovarii*) font partie de ce groupe. Si ces lésions sont examinées sur de multiples prélèvements histologiques, il n'est pas rare de trouver, en périphérie du kyste ou au contact du tissu thyroïdien des exemples de tissus de tout autre nature : tissu névroglique, épithélium endoblastique, tissu adipeux ou osseux, etc. Ces constatations, en raison de leur fréquence, sont de nature à nous faire classer ces tumeurs dans les cadres des tératomes adultes, les considérant comme des formes modifiées, simplifiées ou évolutives, dans lesquelles la majorité des constituants tissulaires auraient régressé ou dans lesquelles la prolifération excessive d'un élément tissulaire aurait été dominante.

L'évolution de tous ces types morphologiques de tératomes adultes est la même. Ce sont des tumeurs bénignes. Les tissus dont ils sont formés sont d'ailleurs si hautement différenciés, qu'ils semblent dépourvus de toute prolificité.

À l'examen répété des malades atteints de ces tumeurs, on a parfois nettement l'impression qu'elles présentent des signes de croissance. Plusieurs, en effet, peuvent augmenter de volume pendant un certain temps, mais ceci est uniquement la conséquence d'une accumulation des produits de sécrétion ou de desquamation dans leurs cavités kystiques. À la suite de cette accumulation, il apparaît des érosions dans le revêtement épithélial de ces kystes et des foyers granulomateux, lipophagiques ou à cellules géantes du type à corps étrangers, aux endroits où leur contenu vient en contact avec des tissus mésenchymateux.

Ces tumeurs bénignes peuvent toutefois se cancériser. Leurs constituants tissulaires sont tout à fait superposables aux tissus d'un organisme adulte et comme ceux-ci peuvent à l'occasion être le point de départ d'un cancer. Des épithéliomas et des sarcomes prennent parfois naissance sur ces tératomes coétans. Les cas rapportés d'épi-

thélioma malphigien sont assez fréquents et nous rappelons un cas de rhabdomyosarcome développé sur un tératome semi-solide de l'ovaire. Ces cancers envahissent, détruisent et dépassent ces tératomes et donnent des métastases, comme les tumeurs malignes identiques des tissus normaux correspondants.

Faits de tissus identiques aux autres tissus de l'organisme, ces tératomes peuvent d'ailleurs présenter toutes les proliférations tumorales décrites ailleurs. À titre d'exemple, il suffit de citer les cas rapportés de carcinoïdes intratératomateux.

B. TÉRATOMES IMMATURES :

La grande majorité des tératomes testiculaires sont de ce groupe, mais les exemples rencontrés aux ovaires, à la région coccygienne et au médiastin antérieur sont loin d'être exceptionnels.

La plupart de ces tératomes acquièrent rapidement des dimensions considérables et, lorsqu'on les voit, ils ont déjà le volume d'un poing ou d'une tête d'adulte, formant des masses, en partie fermes, en partie mollasses, souvent dépourvues de limites précises et parsemées de plages myxoides, nécrotiques ou hémorragiques. Macroscopiquement, ils ont les caractères des tumeurs malignes. D'ailleurs, dans plusieurs cas les métastases existent déjà, lorsque la tumeur primitive est découverte. Certains même, surtout au testicule, donnent précocement des tumeurs secondaires volumineuses. Ils tuent alors par généralisation métastatique lorsqu'ils sont encore très petits et ignorés de leurs porteurs.

À l'examen microscopique, les tératomes immatures ont un aspect très variable d'un cas à un autre, mais le caractère embryonnaire ou fœtal de la majorité de leurs composants cellulaires est toujours un trait dominant.

1. *Tératomes embryoides :*

Cette variété est plutôt exceptionnelle, mais d'un intérêt remarquable. Les premiers exemples ont été décrits par Peyron au testicule et L.-C. Simard, J. Nocod et F. J. Dixon ont rapporté des cas à localisation ovarienne.

Ces tératomes sont caractérisés par la présence de tissus rencontrés normalement que dans les

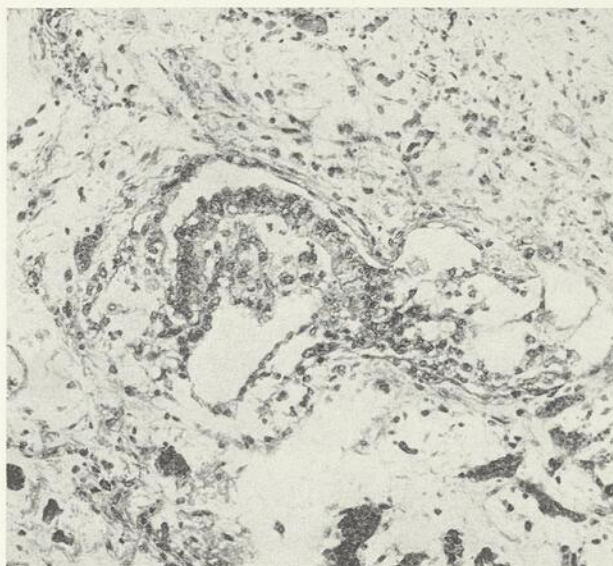


Figure 2. — Tématome embryoïde : bouton embryonnaire entouré de mésenchyme extra-embryonnaire.

plus jeunes embryons. On y trouve, en effet, des structures qui reproduisent, et parfois à de multiples exemplaires, l'aspect d'embryons humains de huit ou quinze jours ou plus. Ces formations apparaissent pour le plus grand nombre comme des microkystes disposés en paires. Un microkyste reproduit fidèlement une vésicule amnio-ectodermique : petite cavité généralement aplatie, dont le revêtement cellulaire devient plus épais et cylindrique dans la région vis-à-vis la seconde cavité microkystique. Celle-ci ronde, ovale ou difforme, est recouverte par des cellules épithéliales aplaties. Elle reproduit un lécithocèle assez parfait, et parfois une partie de sa paroi est nettement de type endoblastique avec même des cellules mucipares. Entre ces deux vésicules, il y a dans les formations plus évoluées une mince bande de tissu lâche, formé de cellules fusiformes ou étoilées, correspondant à une ébauche mésodermique. Toutes ces formations embryoïdes reposent dans un tissu mésenchymateux, également très lâche et réticulé, du mésoderme extra-embryonnaire, qui peut contenir quelques plasmodes représentant du trophoblaste primitif.

Ces structures embryonnaires extraordinaires ne forment généralement qu'une partie de la tumeur. La majeure portion de la masse tumorale est faite d'un mélange le plus désordonné

de tissus à des âges histologiques différents. Ainsi, on y rencontre des dérivés neuro-ectoblastiques sous la forme de tissu neuro-épithélial primitif à côté de tissu glial bien différencié et des formations épithéliales du type de l'écoblaste embryonnaire à côté de kystes à revêtement épidermique adulte ; on peut y voir des petits kystes limités par de l'endoblaste jeune et d'autres par de la muqueuse intestinale bien mature, etc. De tels tissus reposent dans un mésenchyme abondant en partie immature, mais par endroits nettement fibroblastique, cartilagineux ou musculaire, etc.

2. Tématocarcinomes :

Un grand nombre de tématomes immatures sont de ce type. Ce sont des masses mi-solides, mipolymicrokystique, qui ne diffèrent des tématomes embryoïdes que par l'absence de formations embryoniques.

Comme les formes décrites précédemment, ces tématomes comprennent, dans un pêle-mêle remarquable, des exemples de tissus somatiques et de tissus de nature placentaire, tous à des âges variés de développement.

Dans ces tumeurs, le composant de type placentaire est souvent important. En plus d'y voir des zones de tissu mésenchymateux immature



Figure 5. — Tématocarcinome : microkyste endoblastique, petite vésicule ectoblastique et structures neuro-épithéliales.

rappelant le mésoderme extra-embryonnaire, on reconnaît souvent des plages de petites cellules rondes et claires, de type Langerhansien. La vraie nature de ces plages a été méconnue par plusieurs auteurs, qui les ont prises pour des plages de séminome ou dysgerminome. Leur nature trophoblastique devient évidente, quand, au contact des petits épanchements de globules rouges, ces cellules se transforment en petits îlots de syncytium. Il n'est pas rare même de trouver des plages chorio-épithéliomateuses indiscutables.

L'existence, côte à côte, dans ces tératocarcinomes, comme d'ailleurs dans les tératomes embryoides, de tissus propres à l'embryon et au fœtus et de tissus que l'on rencontre normalement que dans un organisme adulte, fait que ces tumeurs ne sont en réalité que des tératomes partiellement immatures.

3. Formes simples :

Aux mêmes endroits que les tératomes embryoides et les tératocarcinomes, on rencontre assez fréquemment des tumeurs malignes formées, souvent en totalité, de tissus d'une même lignée et en majeure partie immatures. Morphologiquement ces tumeurs doivent être rattachées aux tératocarcinomes et Masson les considère comme « les tumeurs des tumeurs ». Selon lui, ce sont tout simplement des tératomes immatures, dans lesquels une variété tissulaire surtout a proliféré et a effacé toutes les autres. Dans le cadre des tératomes immatures, il y aurait donc, comme pour les tératomes coétans, des formes simplifiées à côté des formes complexes.

Ces formes simplifiées se présentent sous des aspects divers, mais les plus fréquents sont les suivants :

a) *Tumeurs faites de tissus placentaires.* Les unes sont nettement immatures et ont été décrites par Masson sous le nom de trophoblastomes et de tropho-mésoblastomes et par Teilum sous le nom de mésoblastome extra-embryonnaire. Les premières descriptions de telles tumeurs remontent à Schiller, qui a méconnu leur véritable nature et les a appelées mésonéphromes.

Les autres sont des choriocarcinomes typiques et en tout point semblables aux choriocarcinomes utérins.

b) *Tumeurs formées d'épithélium ectoblastique.* Ces tumeurs, purement épithéliales, dendritiques, papillaires, pseudoglandulaires et microkystiques, sont connues sous le nom de *carcinomes embryonnaires*.

c) *Tumeurs composées exclusivement de dérivés neuro-ectoblastiques.* Ces tumeurs contiennent des formations neuro-épithéliales, neuro-spongiales, épendymaires et névrogliales, en plus de tissus à différenciation épidermoïde. Parfois elles sont riches en cellules mélanogènes et contiennent des ébauches rétinienne. Ce sont les épithéliomas neuro-ectoblastiques.

MATURATION DES TÉRATOMES

En parcourant au microscope un tératome immature, on a nettement l'impression que les tissus qui le composent sont en voie de différenciation, de croissance et de vieillissement. Ce sont de toute évidence des tissus en pleine histogenèse. Cette impression est peut-être encore plus frappante à l'étude des tératomes embryoides, où des formations embryonnaires primitives sont en continuité avec des tissus de plus en plus évolués. Un fait également remarquable est que, dans les métastases de telles tumeurs, il est parfois possible de reconnaître des tissus d'un âge plus avancé que ceux de la tumeur primitive. Cette possibilité de vieillissement progressif d'un tératome immature explique peut-être aussi l'évolution heureuse et les succès obtenus par l'orchidectomie seule dans certains cas de tératome testiculaire.

La preuve expérimentale de cette impression morphologique vient d'être donnée par Pierce et ses collaborateurs. Ces chercheurs ont réussi à faire pousser en forme ascitique un tératocarcinome testiculaire transplantable de la souris. La tumeur testiculaire inoculée dans la cavité péritonéale a donné naissance à de multiples corps embryonnaires. Ces formations embryonnaires transplantées dans la région axillaire d'autres souris de même souche se sont transformées en tératocarcinomes et, ce qui est encore plus

révéléateur, dans un pourcentage élevé de cas en tératomes kystiques coétans d'allure tout à fait bénigne.

Les tératomes adultes sont faits de tissu complètement différencié. À leur étude on comprend difficilement que ces tumeurs aient eu cet aspect dès leur début. Les tissus, dont ils sont constitués, ne semblent plus capables de proliférer et semblent plutôt avoir acquis la stabilité de tissus adultes. Si, expérimentalement, des tératocarcinomes peuvent aboutir à des tératomes coétans, pourquoi ne pas croire que le phénomène identique ne puisse pas arriver dans les tumeurs humaines et que les tératomes adultes aient passé par des stades d'immaturité. Masson, dans une discussion bien logique arrive à cette conclusion. Il avance même que la maturation des tératomes coétans humains se poursuit encore plus qu'on le croit et que certains apparaissent même plus âgés que leurs porteurs. Il cite en exemple les kystes dermoïdes à cheveux blancs chez des malades à cheveux noirs et les kystes dermoïdes, où tous les poils sont détachés et libres dans la cavité kystique et qui sont donc devenus chauves.

Que les composants tissulaires des tératomes soient en pleine histogenèse peut également faire comprendre les aspects très variés de ces tumeurs. Car, en plus des types morphologiques décrits précédemment, il y a tellement de tumeurs avec des aspects intermédiaires, qu'il devient logique de comprendre tous les tératomes comme étant une entité unique, dont le degré de développement histogénétique dans chaque cas explique l'aspect morphologique différent.

ORIGINE DES TÉRATOMES

Les tératomes sont des formations étranges. On ne s'entend même pas sur leur vraie nature. Plusieurs auteurs, entre autres Masson, frappés par leurs nombreuses analogies avec un fœtus, les considèrent comme les « frères jumeaux » ou les « fils monstrueux » de leurs porteurs. D'autres pathologistes, comme Nicholson et Willis, réagissent énergiquement contre cette manière de voir. Pour eux, les tératomes n'ont jamais

l'organisation générale d'un fœtus. Ils n'ont pas la forme humaine, ni l'organisation des tissus et organes en systèmes et jamais leur circulation sanguine propre comme tout fœtus.

Si la nature véritable des tératomes n'est pas encore établie, il n'est pas surprenant de constater qu'il y ait seulement des hypothèses nombreuses sur leur origine. Quoiqu'il en soit, ce sont des tumeurs totitissulaires et il faut admettre que leur point de départ est un germe à potentiel évolutif totipotential.

1. *Théorie blastomérique (Marchand) :*

Cette théorie fait dériver les tératomes de blastomères, les cellules issues des premières segmentations de l'œuf fécondé. Elle repose sur des expériences de tératologie réalisées sur des batraciens et des poissons, où l'isolement des deux premiers blastomères donne naissance à deux embryons et où leur séparation incomplète engendre un monstre à deux têtes ou deux queues. Il est douteux qu'un processus aussi simple puisse expliquer les tératomes. L'embryon humain se développe à partir d'un disque embryonnaire et non de l'œuf au complet. Sa première manifestation est la formation de la ligne primitive.

2. *Anomalie de la ligne primitive (Budde) :*

Aux premiers stades du développement de l'embryon, si, au lieu d'une ligne primitive, il s'en forme deux, le résultat possible est deux jumeaux indépendants ; s'il se produit une ligne primitive bifide, l'embryon sera un monstre à deux extrémités, antérieures ou postérieures. Budde (1926), en s'appuyant sur ces notions, a élaboré une théorie sur l'origine des tératomes. Son hypothèse s'applique avec beaucoup de logique aux tératomes dits « extérieurs », qui surviennent aux deux extrémités de l'axe vertébral et sont toujours congénitaux. Il est difficile de l'étendre cependant aux tératomes internes.

3. *Théorie parthénogénétique :*

Si les tératomes doivent logiquement se développer à partir de cellules totipotentes, on conçoit facilement que les tératomes des gonades viennent du développement embryonnaire, sans

fécondation préalable, d'une cellule germinale. C'est la théorie parthénogénétique (ou éphébo-génétique pour les cellules germinales mâles), qui, déjà fort ancienne, a aujourd'hui des adeptes de plus en plus nombreux. La parthénogenèse de gonocytes ovariens est un fait indiscutable en biologie et les expériences de Michalowsky sur la formation de tératomes à la suite d'injections intratesticulaires de chlorure de zinc chez le coq ont montré que les cellules sexuelles mâles sont également totipotentes.

En décrivant les stades initiaux des tératocarcinomes spontanés des souris de la souche 129/SU, Stevens a observé que les premiers amas cellulaires tératomateux apparaissaient à l'intérieur de tubes séminipares intacts. Il en conclut que la cellule d'origine doit être un composant du tube séminipare et en toute probabilité une cellule germinale.

La morphologie des tératomes embryoides, testiculaires ou ovariens, est en faveur de la théorie parthénogénétique. Ces tumeurs contiennent de multiples structures rappelant parfaitement des embryons très jeunes, comme si des cellules germinales totipotentes se reproduisaient et chacune pour son compte pouvait présenter une évolution embryonnaire. Le développement initial des tératocarcinomes relève probablement d'un processus identique. Si, à leur étude, on ne retrouve pas de corps embryonnaires, c'est que, possiblement, les prélèvements pour examen histologique ont été insuffisants ou que de telles formations ont déjà disparu de la tumeur.

Masson accepte sans réserve la théorie parthénogénétique des tératomes gonadiques et, après Wilms, les appelle tout simplement des « embryomes ». Il reste à déterminer quelles cellules sont susceptibles d'une évolution tératomateuse. Ce sont probablement les cellules germinales moins différenciées, ovocytes, ovogonies, ou spermatocytes ou spermatogonies.

La recherche de la chromatine du sexe dans les tératomes des glandes sexuelles a produit des résultats intéressants. Dans cent pour cent des tératomes ovariens, les noyaux cellulaires sont du type féminin ; dans les tératomes testiculaires,

par contre, ils sont dans certains cas mâles, dans certains cas femelles, ou encore mélangés et appartenant aux deux sexes. Ces constatations ont été interprétées au début comme une preuve à l'appui de la théorie parthénogénétique. La présence de la chromatine du sexe indique toujours un complexe chromosomal avec XX, et les constituants cellulaires des tératomes doivent donc être diploïdes ou polyploïdes. Si les tératomes provenaient de la multiplication d'une cellule germinale immature et diploïde, en plus de trouver une chromatine du sexe positive dans cent pour cent des tumeurs ovariennes, les résultats devraient être négatifs dans toutes les tumeurs testiculaires. À la suite des mitoses réductionnelles, les gamètes deviennent haploïdes. Pour que les tératomes puissent se développer aux dépens de cellules de l'ordre des ovules ou des spermatozoïdes, il faudrait admettre qu'il y ait eu retour à l'état diploïde ou encore une combinaison quelconque de deux gamètes du même porteur.

Si la théorie parthénogénétique est admise communément pour les tératomes des gonades et aussi pour certains tératomes rétropéritonéaux, qui siègent dans les zones d'émigration de l'ovaire ou du testicule, elle n'explique pas l'apparition de telles tumeurs au médiastin, au cou et dans la glande pinéale.

Il y a encore beaucoup d'inconnu dans le problème des tératomes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BONENFANT, J.-L., Épithélioma neuro-ectoblastique pigmenté (dysembryome ovarien), *Rev. canad. Biol.*, 11 : 277-292, 1952.
2. MASSON, P., Tumeurs humaines, 2^e éd., *Librairie Maloine*, Paris, 1956. (Discussion complète et descriptions détaillées des tératomes.)
3. PEYRON, A., Faits nouveaux relatifs à l'origine et à l'historique des embryomes, *Bull. Cancer*, 28 : 658-681, 1939.
4. PIERCE, G. B., DIXON, F. J., et VERNEY, E. L., Teratocarcinogenic and tissue-forming potentials of the cell types comprising neoplastic embryoid bodies, *Lab. Invest.*, 9 : 583-602, 1960.
5. SIMARD, L.-C., Primary chorioepithelioma of the ovary, *Am. J. Cancer*, 30 : 298-307, 1937.
6. SIMARD, L.-C., Polyembryonic embryoma of the ovary of parthenogenetic origin, *Cancer*, 10 : 215-223, 1957.
7. STEVENS, L. C., Testicular teratomas in fetal mice, *J. Nat. Cancer Inst.*, 28 : 247-268, 1962.
8. WILLIS, R. A., Pathology of tumours, 3e éd., *Butterworth & Co.*, Londres, 1960.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

LES « ENFANS TROUVÉS » SOUS LES RÉGIMES FRANÇAIS ET ANGLAIS AU CANADA FRANÇAIS - 1608-1850 *

de la Broquerie FORTIER

L'abandon de l'enfant est vieux comme le monde. Depuis les temps les plus reculés de l'antiquité jusqu'à nos jours, il est demeuré une pratique que toutes les civilisations ont exercée. Aussi, celui qui veut en connaître l'évolution et les différentes modalités, ainsi que l'intérêt que chaque société y a porté, doit-il parcourir l'histoire des peuples primitifs, celle du moyen âge et celle des temps modernes. Il y voit la lente évolution des mœurs, qui a voulu que pendant fort longtemps cet abandon soit regardé comme un acte naturel, favorisé et reconnu par les lois, mais pour lequel le christianisme, en restaurant le respect de la personnalité humaine, a établi des règles basées sur l'amour et la charité et inspiré ainsi toute la protection de l'enfance.

Dès le IV^e siècle, le premier empereur romain chrétien, Constantin, organise les premiers secours en faveur des familles indigentes. Au V^e siècle, l'empereur Théodose II (empereur d'Orient 408-450), dans son *Code*, établit des lois importantes sur les enfants trouvés. L'empereur Justinien (527-565) décide que les évêques se chargeraient de leur entretien. Dès lors, semble-t-il, surgirent les premiers hospices d'enfants, les *Brephotrophia*. L'Église, enfin, par ses conciles de Vaison (442) et d'Arles (452) précise les mesures à prendre en faveur des « enfants exposés ».

La première indication précise d'une maison réservée aux « enfants trouvés », réside dans un acte de fondation, à Milan, en 787, par un prêtre nommé Dalthéus,

« Moi, Dalthéus, j'ordonne qu'on fasse de la Maison que j'ai achetée, et qui est contiguë à l'église, un hospice pour les enfants trouvés.

* Travail présenté à la Société canadienne d'Histoire de la médecine, le 21 mai 1962.

Je veux qu'aussitôt qu'un enfant sera exposé dans l'église, il soit reçu par le préposé de l'hospice et confié à la garde et aux soins de nourrices qui seront payées pour cela. Ces enfants apprendront un métier, et lorsqu'ils seront parvenus à l'âge de huit ans, je veux qu'ils soient dégagés de toute servitude et libres d'aller et de demeurer où il leur plaira. »¹

Cette lointaine initiative privée, nous apparaît comme la fondation *princeps* de l'organisation de la protection des « enfants trouvés » qui se développera au cours des siècles jusqu'à nos jours. Les modalités de son fonctionnement ne diffèrent que dans leur ampleur.

En France, à la même époque, en 789, Charlemagne, dans ses *Capitulaires*, édicte une décision générale en faveur des « Enfants trouvés », protège les établissements charitables : *Xenodochia* (hospices), *orphanotrophia* (orphelinats) et *Brephotrophia* (hospices d'enfants). Puis, c'est la nuit, pour plusieurs siècles. Toutefois, une certaine forme de protection des enfants trouvés subsistait véritablement. L'histoire des VIII^e, IX^e, X^e, et XI^e siècles, en France, est constituée par une époque troublée par les guerres, les invasions et des famines périodiques, rendant chacun plus ou moins sous la protection du « Seigneur ». Ce Seigneur, en vertu de son « droit d'épaves » prenait souvent à sa charge l'« enfant trouvé », qui venait ainsi grossir le nombre de ses « serfs » dont le seigneur héritait des biens s'il décédait sans descendance. À Montpellier, le Frère Guy entreprend au XII^e siècle (avant 1180), la fondation d'un hospice en faveur de l'enfance abandonnée en créant l'« Ordre des Hospitaliers du Saint-Esprit ». Cet Ordre se répandit au cours du XIII^e et XIV^e siècles, en

1. Cité par TERME et MONFALCON, *Histoire des enfants trouvés*, p. 86, 1840. Concile de Vaison.

Italie, en Angleterre et en Espagne sans cependant être uniquement consacré aux « enfants trouvés ».

En Nouvelle-France, comment s'est manifesté et s'est résolu ce problème des « enfants trouvés » ? En cherchant à répondre à une telle question nous parviendrons peut-être à réaliser combien les solutions proposées à ce problème de charité chrétienne et de secours mutuel humain tardèrent à se matérialiser et à s'imposer à l'esprit des hommes eux-mêmes. Peut-il en être autrement ! Si l'on a pu écrire, avec justesse, que « la science est une longue patience », l'éducation des hommes n'en demande-t-elle pas davantage : en fait, elle n'est jamais terminée et doit demeurer en perpétuelle évolution. Ce que l'homme acquiert aujourd'hui, il le doit sans doute à lui-même, à ses efforts personnels pour apporter à la vie présente et future sa propre contribution ; mais il n'y parvient que parce que d'autres avant lui, et bien avant lui parfois, ont apporté au monde des idées alors nouvelles, et des réalisations largement contributives aux réalisations d'aujourd'hui. La civilisation actuelle, notre civilisation, est née des civilisations antérieures et l'éducation des peuples anciens sert à celle des peuples d'aujourd'hui et de demain. Aussi connaître les événements qui ont présidé à l'établissement et au fonctionnement antérieurs des œuvres humaines, que notre époque cherche à perfectionner, ne peut-il que servir à mieux les rendre efficaces et florissantes.

Les œuvres de protection de l'enfance sont nombreuses en notre pays ; mais, afin de circonscrire quelque peu nos recherches historiques, nous avons limité notre étude à la province de Québec.

Leur étude apporte un secours précieux aux réalisations d'un tel problème social. Mais de combien de tâtonnements, de combien de difficultés matérielles et spirituelles, de combien de dévouement et d'abnégation n'ont-elles pas été semées ou fécondées avant d'atteindre l'évolution et le développement qu'elles présentent aujourd'hui. C'est ce que nous voudrions présenter ici,

en nous dirigeant vers cette étude des « enfants trouvés » tant sous le régime français que sous celui du régime anglais pour atteindre celui du régime confédératif qui nous régit constitutionnellement aujourd'hui.

A) LES ENFANTS TROUVÉS SOUS LE RÉGIME FRANÇAIS — 1608-1760

L'organisation civile de la colonie remonte à la création du Conseil Souverain en 1648.

Composé du Gouverneur, de l'Intendant et de cinq conseillers, tous nommés par le Roi, ce Conseil administrait la colonie au moyen d'ordonnances.

En 1664, Québec connaît son premier règlement d'hygiène (Conseil Souverain du 21 avril) relatif aux « pailles, fumiers et toutes autres choses » jetés sur les rues. La défense de mendier dans les rues est réglementée de 1677 à 1683 par des édits. Et en 1688, le 18 avril, les Villes et les Campagnes sont autorisées à organiser le « Bureau des Pauvres ».

Ces « Bureaux » sont administrés par un Comité de bénévoles formé du curé, d'un directeur-trésorier et d'un directeur des pauvres et régi par des règles édictées par l'État. Les fonds sont constitués des dons volontaires ou de collectes à domicile ou de quêtes dans les églises ou même des amendes imposées.

C'est là, n'est-il pas vrai, la première forme d'assistance à domicile que l'organisation sociale d'aujourd'hui multiplie sous des formes diverses afin de répondre aux besoins réels ou fictifs, à la fois physiques, psychiques, médicaux et économiques de la population. C'est le premier noyau de la sécurité sociale, prônée, promise et mise en œuvre depuis de nombreuses années et que l'on tend actuellement de réaliser en faveur de toutes les classes de la société.

L'idée n'est pas neuve puisque, dès les débuts de la colonie, l'État a vu à subventionner les services hospitaliers de l'Église et s'est préoccupé du soin des enfants illégitimes que l'on dénommaient « bâtards » ou plus heureusement « enfants trouvés ».

Ce problème des enfants trouvés, à quel moment de la colonie s'est-il posé aux autorités gouvernementales? Il semblerait qu'il n'ait pas existé avant la fin du XVII^e siècle si l'on admet l'assertion de Pierre-Georges Roy que l'historien Ferland, qui a compilé les actes de baptême de la ville de Québec de 1621 à 1690, n'ait trouvé qu'une seule mention de la naissance d'un enfant illégitime sur 674 enfants baptisés. Sans doute une telle recherche possède en soi une valeur réelle, mais serait-il plausible que certains d'entre eux n'aient pas eu le temps d'être portés sous les fonts baptismaux quoique nés de « parents inconnus »? Il est à présumer, qu'à Québec comme à Montréal, il s'en est trouvé dont la naissance aurait pu être jugée non orthodoxe puisque l'on a pu écrire que :

« Dans l'Ile de Montréal, tant que le Séminaire de St-Sulpice conserva la haute justice il se chargea du soin des enfants trouvés ! Mais lorsque le Roi de France, réunit, en 1694 la haute portée de son Domaine, ils furent dès lors à la charge du gouvernement. »²

Très tôt il y eut donc en Nouvelle-France des enfants trouvés pour lesquels l'on jugea nécessaire d'organiser une assistance sociale.

La première mention connue de nous, actuellement, du problème des « enfans trouvés » en Nouvelle-France, est cette lettre du Ministre à l'Évêque de Québec, datée de Marly le 20 décembre 1709³, et référant à la lettre du « 14 du même mois » et rédigée ainsi :

« la proposition que vous ont fait ceux qui conduisent la maison des enfans trouvez de Paris conviendrait beaucoup à nos colonies si nous avions le moyen de faire les lres avances qu'il faudrait pour envoyer de ces enfans dans les Ports de Mer, c'est-à-dire pour acheter les hardes dont ils ont besoin, et fournir à leur subsistance jusqu'à leur embarquement, mais par malheur nous ne sommes pas en cet état. Si ces Directeurs pouvaient les faire fournir, je crois qu'on pourrait trouver le moyen de les débarrasser d'une partie de ceux de 18 à 20 ans. »

C'est, par contre, sous l'intendance de M. Michel Begon⁴ qu'est promulguée la première

2. M. G I, 2.

3. Archives des Colonies, Séries B., vcl. 30-2, folio 231.

4. 1712-1726.

ordonnance relative aux naissances illégitimes en Nouvelle-France.

« Le 6 février 1722, à Québec, M. l'intendant Begon ordonne que l'Édit du Roy Henry II du mois de février 1556 établissant la peine de mort « contre les femmes qui étant devenues enceintes par des moyens illicites cachent leur grossesse, et laissent périr leurs enfans », soit « exécuté » selon sa forme et teneur, et publié de trois mois en trois mois aux prosnes de messes paroissiales avec Injonction aux curés, Vicaires, et autres Ecclésiastiques Séculiers et Réguliers faisant les fonctions Curiales dans cette colonie de faire la d^e publication, et d'en envoyer un certificat signé d'Eux aux procureurs du Roy des Juridictions dans lesquelles leurs paroisses sont scituées à peine d'y estre contrains par saisie de leur Temporel à la reqte du procureur général aud. Conseil Supérieur. »⁵

La nécessité d'un tel édit apparaît à M. l'intendant impérieuse et répond à un besoin réel de protection de tels enfans puisqu'il spécifie : « Que dans les paroisses de cette colonie ce désordre devient fort commun ».

Tenter d'en établir l'envergure nous apparaît, actuellement du moins, une entreprise historique parsemée d'écueils voire même vouée à un échec, tant les documents disponibles nous semblent rares. Toutefois, quelques-uns d'entre eux nous fournissent un aperçu de ce problème, si éloigné de notre époque, mais que le temps n'a guère modifié dans ses manifestations intrinsèques et nous éclairent par leur analyse.

Dans cette même ordonnance de 1722, il est reconnu qu'il faut prévenir « par la connaissance de la rigueur de la loy » :

« le salut de plusieurs enfans qui périroient malheureusement sans baptesme, et que leurs mères sacrifieroient à leur prétendu honneur, par un crime encore plus grand que celui qui leur a donné la vie . . . et si la crainte des chastiments ne faisait en elles l'office de la nature. »

Cette ordonnance cherche aussi à mettre un frein à certaines coutumes qui prévalent.

« Que quelques unes des femmes qui sont appelées à ces accouchements transportent les enfans ainsi nés hors de la par^{se} de leur naiss^{ce} et les exposent à mourir sans baptesme, et à

5. Ordonnances des Intendants, A.P.Q., vol. 8, p. 16.

estre privés de la sépulture ord^{re} pour cacher le désordre de leur mère qui croyait aussi se deshonnorer si elles nourrissoient leurs enfans les remettre ou font remettre à des sauvages ou sauvagesses qui les adoptent ou à de pauvres veuves qui n'ayant pas le moyen de payer une nourrice leur donne du Lait de vache coupé avec de l'eau. »

De tout temps l'accouchée a reçu secours de voisins dont la réputation de « sage femme » s'établissait par la pratique même de l'accouchement sans autre diplôme qui la consacrait. Mais certaines de leurs pratiques les conduisaient parfois à poser des actes repréhensibles afin de sauver « la face et l'honneur » de leurs secourues. Le recours aux sauvages ou sauvagesses pour disposer de l'enfant illégitime s'est fréquemment pratiqué au début de la colonie. Mère d'Youville ne s'en étonnera-t-elle pas elle-même quelques années plus tard (1747).

D'ailleurs, n'a-t-il pas existé des échanges réciproques entre les sauvages, les colons et surtout les interprètes? Il est vrai que ces échanges étaient plutôt à sens unique. Les naissances illégitimes chez les jeunes sauvagesses semblaient être des possibilités coutumières si l'on en croit Claude de Bonnault, conseiller historique de la Province de Québec qui relatant la vie des sauvages écrit :⁶

« Liberté pour les hommes, liberté pour les femmes. À leur virginité, les filles sauvages n'attachaient aucun prix spécial, les hommes non plus. Au pays des Hurons et des Algonquins les demoiselles n'étaient nullement « désestimées pour avoir servi à quelques jeunes hommes avant d'être mariées. Bien au contraire elles étaient obligées par honneur de se deshonnorer ». A grande honte était tenue chez elle la virginité. Fille sans amant, fille sans attrait qu'aucun garçon n'avait daigné trouver belle. »

« Elles profitaient donc de leur jeunesse, et les hommes profitaient d'elles. Quand elles le voulaient. Si elles ne le voulaient pas, l' amoureux mal reçu n'avait qu'à s'en aller. Le caprice était roi et le plaisir la loi suprême. Mais une loi qui, pour être observée, devait d'abord être consentie. Un crime était inconnu chez les sauvages. De concubinage, de libertinage on pouvait les accuser, les convaincre. De viol jamais. »

6. Claude de BONNAULT, *Histoire du Canada français* 1534-1763, Première série, Études coloniales 6, 15, Presses Universitaires de France.

De telles mœurs ne pouvaient que favoriser les naissances illégitimes et il est à présumer que la paternité de ces enfans n'a pas dû, toujours et uniquement, être de même race que celle de la mère. Le sang français et sauvage s'est mêlé ailleurs que sur les champs de bataille. Nos Plaines d'Abraham ont vu sans doute des accouplements bien antérieurs à ceux que nous voyons de nos jours lorsque la flotte américaine ou les avisos français nous font une « visite de courtoisie ». De quelle courtoisie !!! La ligne frontière est vite franchie, elle est virtuelle et non « vertuelle ».

Quoiqu'il en soit de ce problème ancien, et qui nous confronte aujourd'hui, celui, que M. l'intendant Begon en 1722, voulait solutionner, offre pour nous, beaucoup d'autres intérêts. S'il y mentionne, en effet, que certaines veuves pouvaient adopter certains enfans illégitimes et que, ne pouvant se payer le luxe d'une nourrice elles étaient réduites à nourrir ces enfans au lait de vache coupé d'eau — que dirions-nous alors de nos mères légitimes actuelles qui ne veulent ne donner que ce lait de vache, — il ordonne :

« que les femmes qui seront devenues enceintes par voyes Illicites seront tenues d'en faire leur déclaration aux procureurs du Roy des juridictions Royales, ou aux procureurs fiscaux des Seigneurs hautes Justiciers dans le ressort desquels sera leur domicile.

« Que lesd. femmes seront en outre tenues de faire déclarer conformément aud. Edit la vie ou la mort de leurs Enfans lors de leur accouchement, C'est à dire sil sera venu au monde vivant ou mort, et ce par devant les procureurs du Roy ou les procureurs fiscaux s'il y en a dans les lieux de leur domicile si non par devant les Curés de leur paroisse ou autres y faisant les fonctions Curiales.

« Que faite par lesd. femmes d'avoir fait ou fait faire les declarations cy dessus expliquées elles seront réputées conformément aud. Edit avoir homicidé leurs Enfans, et suivant la rigueur d'iceluy punies de mort, et dernier Suplice selon que la qualité particuliere de Cas le méritera. Que les sages femmes seront tenues de veiller a ce que tous les Enfans qu'elles recevront soient portés à l'Eglise de la paroisse ou ils seront nés pour y estre Baptisés.

« Faisons deffenses à toutes personnes de las transporter d'une paroisse à une autre qu'ils ayent été baptisés à peine de 50.Ls d'amende applicable au denonciateur mesme d'estre punis

plus severement s'il arrive que lesd. Enfans se trouvent morts sans avoir reçue le baptesme. »

Le délit de « devenir enceintes par voyes illi-cites » et de n'en point faire déclaration, surtout si cet enfant meurt lors de l'accouchement, est jugé d'une sévérité telle que ces femmes sont considérées comme ayant « homicidé leurs Enfans et suivant la rigueur d'iceluy punies de mort ». Aucune clémence? Aucune commutation de peine? L'exécution de cette peine de mort fut-elle appliquée? On ne peut véritablement le confirmer à l'aide de documents authentiques. Cependant, nous verrons que certaines naissances illégitimes, connues alors, donnèrent lieu à des ordonnances moins sévères et combien plus admirablement compréhensives et humaines. L'on dirait, aujourd'hui, sociologiques.

Dans cette même ordonnance du 6 février 1722, une législation — la première en Nouvelle-France, — relatif « à la Nourriture et à l'Entretien des disd. Enfans » y est promulguée. Nous verrons, par la suite, que cette ordonnance inspirera toutes les autres ordonnances du temps comme celles des siècles suivants.

Il y est ordonné en effet :

« que jusqua ce qu'il ait esté pourveu a la nourriture et Entretien desd. Enfans, que dès qu'ils seront nés ils seront remis a une nourrice choisie par les procureurs du Roy ou fiscaux et dans les lieux ou il n'y a point d'officiers de justice par le Curé de la paroisse a laquelle nourrice il sera payé par provision par le fermier du domaine d'occident et suivant les ordres particuliers que Nous luy en donnerons la somme de Quarante cinq livres d'avance pour les trois premiers mois ou premier quartier de la nourriture et substance desd. Enfans, celle de trente livres aussy d'avance pour le Second quartier, Et pareille somme de 30.Ls d'avance pour chacun des quartiers suivants. »

Les allocations de l'État pour le bien-être et la santé de ses concitoyens recevaient ici, en ce 6 février 1722, la première promulgation en notre pays. Elle devait comme on le sait, être suivie de bien d'autres, et l'évolution dans ce domaine est toujours progressive et actuelle. Hélas, l'État paternaliste ne semble-t-il pas devoir se réaliser bientôt en notre pays.

Ces allocations de 1722 avaient pour but la subsistance et l'entretien des nouveau-nés illégitimes mis en nourrice. Elles auront cours jusqu'en juin 1736 alors qu'une certaine modification y sera apportée par l'intendant Hocquart.

Le placement de ces enfants illégitimes chez les sauvages, qui se pratiquait alors, est considéré par cette même ordonnance (1722) comme un délit punissable.

« faisons tous expresses inhibitions et deffenses a toutes personnes de remettre ou faire remettre lesd. Enfans à des sauvages ou sauvagesses à peine contre les contrevenans de trois cents livres d'amandes pour la p^{re} fois applicable au dénonciateur et de plus grande peine en cas de recidive, ordonnons aux Missionnaires chargés du soin des Missions des sauvages de nous informer des Enfans de français qui auront été remis à des sauvagesses de leur Mission. »

Délit que ce « placement » clandestin chez les sauvages d'« enfans de français » et punissable d'amende imposé au « contre venans ». Afin que l'ordonnance ait plus d'efficacité, que son application ait plus de chance de succès et réponde au but recherché l'on incite les gens à devenir « dénonciateur » en leur assurant que cette amende leur sera « applicable ». La justice, en ce vaste pays qu'était le nôtre alors, avait de toute nécessité besoin pour s'exercer, que chacun soit nanti du pouvoir de lui être dévoué et de servir en quelque sorte de policier et d'accusateur. C'était un devoir d'honneur et un devoir d'État auquel le colon devait se soumettre. Sans doute, une telle nécessité pouvait-elle servir certaines animosités, certaines rancunes personnelles ; mais les « gens de bien » de la colonie surent-ils s'en servir avec justice. Il n'est pas, à notre connaissance actuelle, de documents relatifs à de telles dénonciations. Il dut s'en trouver toutefois. La cupidité fleurit sous tous les climats et à toutes les époques et, l'histoire de la Nouvelle-France en a vu de nombreuses manifestations pour des objets fort variés.

Cette ordonnance de M. l'intendant Begon dut être suivie au-delà des prévisions des autorités administratives, puisqu'en date du 9 juin 1736,

M. l'intendant Gilles Hocquart (1731-1748) édictait que : ⁷

« comme depuis cette ordonnance (6 fév. 1722) le désordre s'est poussé à un point que la dépense de la nourriture et subsistance des dits enfans est devenue bien plus considérable qu'elle ne l'étoit de ce temps et qu'il convient suivant les ordres que nous avons reçus de réduire ces dépenses à un prix plus modique lorsque les dits enfans sont ou seront parvenus à être sevrés attendu que les vivres sont depuis longtemps à vil prix. Nous ordonnons qu'à commencer au 1er juillet prochain il ne sera plus païé aux nourrices pour la nourriture et subsistance des enfans nés par voies illicites . . . que la somme de 7 par mois immédiatement après que les dits enfans auront atteint l'âge de 18 mois et jusqu'à ce qu'ils soient engagés lesquels engagemens nous enjoignons aux dits Procureurs du Roi de faire aussitôt que les dits enfans auront 4 années et même plus tôt s'il se peut. »

L'allocation pour nourriture et subsistance subissait donc une réduction substantielle de 30£ à 7£ par mois, dès que l'enfant encore en nourrice avait atteint l'âge de 18 mois. Aucune modification n'était apportée cependant en regard de la subvention de ces mêmes enfans avant cet âge. Bien plus, l'ordonnance de M. de Begon à ce sujet était maintenue.

« L'ordonnance de Mon. dit sieur Begon exécutée au surplus en son contenu pour la dite nourriture et subsistance jusqu'à ce que les dits enfans aient atteint le dit âge de 18 mois. »

Ce que cette ordonnance de Hocquart apportait de plus au problème de l'enfance abandonnée était la recommandation des « engagements » de ces dits enfans dès l'âge de « 4 années et même plus tôt, s'il se peut ». C'est à n'en pas douter leur « placement » leur adoption dans des familles respectables.

Douze ans plus tard tout le problème des « Enfans trouvés » est de nouveau réglementé par une nouvelle ordonnance de M. l'intendant Hocquart, en date du 12 mars 1748.

Nous apprenons alors qu'

« il est de notre charge de redoubler de tems à autre nos attentions pour leur conservation,

d'autant que nous venons d'être informés qu'un nombre assez considérable des dits enfans a péri depuis quelque temps ».

C'est donc devant l'importante mortalité qui sévit parmi ces enfans et, probablement, parmi ceux que l'on étiquette légitimes et, pour parer aux « différentes causes » qui ont pu contribuer à ce malheur » que M. l'Intendant règle et arrête que :

« I) Le sieur procureur du roi aura une attention particulière à faire le choix des nourrices auxquelles il remettra les dits enfans, et c'est en conséquence qu'il s'informera si celles qui se présenteront seront en état de les nourrir et de les élever ; il consultera à cet effet la nommée Rabot, sage-femme, et le sieur Feltz, chirurgien major, lorsqu'il en sera question. »

À la prophylaxie de la mortalité infantile du temps présidait donc l'allaitement maternel. On sait que l'institution de cet « allaitement mercenaire, applicable aux enfans tant légitimes qu'il-légitimes, a permis tant en France qu'au Canada, durant le XVIII^e et le XIX^e siècle, un « accroissement annuel » progressif et salutaire pour les deux pays. Les études démographiques de cette période ont permis de l'établir.

Si l'on demandait au procureur du roi de « faire le choix des nourrices » et surtout d'établir si elles sont « en état de les nourrir », l'on fut bien avisé de lui adjoindre un consultant, une sage-femme, « la nommée Rabot », dont les qualifications devaient être dans ce domaine particulier, supérieures à celles du procureur du roi, bien intentionné sans doute, mais probablement novice dans la matière précitée. Pour plus de sécurité, encore ou plus exactement, [M. l'intendant,] désirant conserver le caractère médical d'une telle décision, y adjoint « le sieur Feltz, chirurgien major ».

L'article II de cette ordonnance confirme les ordonnances antérieures relatives aux prix des allocations versées pour la nourriture et la subsistance de ces enfans :

« quarante-cinq livres pour le premier quartier de nourriture pour chaque enfant, et de dix livres par mois jusqu'à ce qu'il ait atteint l'âge de dix-huit mois ».

Ces allocations de nourriture et de subsistance payées aux nourrices, « régulièrement et d'avance

7. M G 1, 20 Archives des colonies Moreau St Mery, vol. 13-2, folio 246.

et en argent », ne semblent pas une participation partielle de l'état au « coût de la vie » de ces enfants ; mais un versement quasi complet de ce même coût puisqu'il y est écrit :

« d'autant que la plupart des bourgeois ne payent pas une somme plus considérable pour la nourriture de leurs propres enfans ».

En Nouvelle-France comme dans la mère-patrie, la sage-femme reçoit les attentions gouvernementales et est sujette aux allocations de l'administration. Dans ce mémoire de l'Intendant Hocquart, du 12 mars 1748, l'article III détermine les attributions de la sage-femme Rabot :

« Il sera payé à la dite Rabot, la somme de soixante livres par an sur les fonds du domaine, et en outre elle demeurera exempte de logement de gens de guerre. »

On y apprend également qu'une veuve du nom de Hai,

« chargée ci-devant du même détail, son grand âge n'ayant pu lui permettre de la faire plus longtemps »,

avait exercé le métier de sage-femme depuis de nombreuses années antérieures à l'ordonnance et que :

« pour marque de satisfaction de ses services passés »

on lui continue « l'exemption de logement de gens de guerre ».

N'est-ce pas là une pension de sécurité sociale ?

Quant aux « enfans », après l'âge de 18 mois, l'illégitime est soumis à une ordonnance particulière que l'article IV nous apprend.

« Les dits enfans ayant atteint l'âge de dix-huit mois, le sieur procureur du roi aura attention de les engager à de bons habitants, soit de la Ville, soit de la campagne, jusqu'à l'âge de dix-huit à vingt ans, suivant l'usage ; il doit néanmoins les engager plus tôt s'il est possible c'est-à-dire aussitôt qu'ils seront d'âge à être sevrés, et dans ce cas, il peut outrepasser la somme de quarante-cinq livres, ordinairement convenue et payée pour les dits engagements. »

LA PATERNITÉ

Lorsque la naissance illégitime d'un enfant survenait et que la paternité était connue des inté-

ressés immédiats, il arrivait que l'on recourait à l'intendant pour déterminer légalement les « dommages et intérêts ». De tels recours en justice, n'eurent lieu semble-t-il, en Nouvelle-France, qu'après l'ordonnance du 6 février 1722 que l'on a tenu à citer en toutes ses parties essentielles puisqu'elle détermine par la suite toutes les autres législations sur le même sujet.

C'est ainsi, que le 15 mars 1723, M. l'intendant Michel Begon mande et fait à Québec l'ordonnance à « Louis Allair de se charger de la nourriture subsistance et entretien » de l'enfant de Geneviève Poulin dont il a abusé et « qui est accouchée d'un garçon environ le 19 octobre dernier » . . .

« et de le faire élever dans la Religion catholique apostolique et Romaine jusqu'à ce qu'il soit en état de gagner sa vie et de nous rapporter tous les trois mois un certificat de Vie du dit Enfan du Curé de St-Joachim et du soin qu'on prendra de son éducation. En outre le dit Alair est condamné à payer à la d. Geneviève Poulin la somme de cent livres tant pour les frais de couche que pour la nourriture et entretien du d. enfan jusqu'à ce jour sauf son Recours contre lad. Veuve (la mère de Geneviève) en cas qu'il puisse prouver nestre point le père dud. Enfan. »

Ce doute de la paternité d'Allair résultait de son assertion :

« que ce n'est pas lui qu'il La abusée et qu'il en est fort innocent et qu'il sçave fort bien que c'est Eustache Allard qui estait engagé chez Lad. V^e Poulin et qui s'en est absenté pour cette Raison et Sur quoy lad. Veuve a repliqué que ledit Engagé n'a este qu'un mois chez elle. »

Devant cette incertitude, relative on le cédera aisément, car Allair, devant l'affirmation de Geneviève Poulin qu'elle était « enceinte de luy », avait au moins tacitement admis une telle possibilité et « que quoy qu'il soit innocent il a offert il y a environ un mois de se charger de la nourriture et subsistance dud. Enfan » : l'intendant ne pouvait qu'accorder un certain « bénéfice du doute ». Ne peut-on présumer ici que ce doute devait être bien faible, puisque l'on laissait à Allair l'option de prouver qu'il n'était pas le père de l'enfant Poulin ? La certitude de la paternité

au XVIII^e siècle ne pouvait pas compter sur les précisions assez absolues d'aujourd'hui et même on peut affirmer sans risque de se tromper, qu'on devait peu se soucier de l'établir sur des bases biologiques certaines.

Les arguments de circonstance ou de conscience personnelles devaient bien être les seuls sur lesquels l'on voulait bien s'appuyer. La foi du temps permettait sans doute, que l'on accepte « ses responsabilités » en matière sexuelle avec moins de faux fuyant, et avec plus de conscience et de justice. D'ailleurs n'est-ce pas l'exemple que donne le dit Allair lorsqu'il affirme son offre et qu'il prend à témoin son frère et les curés de Saint-Joachim et de Sainte-Anne.

« Ce que Jean Allair son frère est venu avec luy nous a dit avoir aussy offert de sa part et leur en avoir parlé en présence des S^rs de la Bouteillery et Chabot Curés de St-Joachim et de Sainte-Anne. »

Cette subsistance et cet entretien de l'enfant illégitime, de même que l'amende versée à la mère dont était condamné le père légitime, est de nouveau confirmé par une nouvelle ordonnance du

même intendant, Michel Begon, en date du 8 avril 1723. Ayant à juger du cas de

« Marie Mad. W. Chamberland fille âgée de 22 ans et demye . . . et Jean-Baptiste Bissonnet habitant de la même paroisse pour se voir condamner à épouser lad. Marie Madme Chamberland qu'il a abusée sous promesse de mariage dont elle est devenue enceinte et est accouchée d'un fils le 15 mars dernier qui « a esté Baptisé en lad. paroisse de St-Michel sous le nom de Jean-Baptiste Bissonnet qui est actuellement vivant et qu'elle nourrit ».

Il condamne

« led. Jean-Baptiste Bissonnet à payer à lad. Marie Madeleine Chamberland qui restera chargée du d. Enfant la somme de cent-vingt livres par an tant que L'entretien que pour la nourriture du dit Enfant à commencer du quinze mars dernier dont il payera comptant la somme de trente livres pour le premier quartier, et pareille somme de trente livres, le quinze juin prochain pour le second quartier, laquelle pension il continuera de payer de quartier en quartier et par avance à quoy il sera contraint par toutes voyes deues et Raisonnables mesme corps. »⁸

8. A.P.Q., Ordonnances des Intendants, vol. 9. p. 40.

(à suivre)

LA VIE DES LABORATOIRES

EXCRÉTION URINAIRE DE L'ADRÉNALINE ET DE LA NORADRÉNALINE DES ANIMAUX NORMAUX ET DES ANIMAUX ADAPTÉS AU FROID, *par J.-A. Leblanc et Guy Nadeau.**

Nous avons mesuré l'excrétion urinaire de l'adrénaline et de la noradrénaline des rats normaux et des rats adaptés au froid. Dans les deux groupes d'animaux, la teneur de l'urine en noradrénaline est 15 fois plus élevée que la teneur en adrénaline. L'urine des rats adaptés au froid contient cinq fois plus de ces deux amines que l'urine des rats normaux. Des mesures effectuées avec des rats surrénalectomisés démontrent que l'excès d'adrénaline dans l'urine des individus adaptés au froid provient des surrénales, tandis que l'excès de noradrénaline n'est pas sécrété par ces glandes.

* Paru dans *Can. J. Biochem. and Physiol.*, 39 : 215-217, (fév.) 1961.

HISTOPLASMOSE NON FATALE, *par Carlton Au-ger.**

Trois cas d'histoplasmose décelés dans une région non endémique sont rapportés. Le premier patient présentait une lésion pulmonaire isolée, non symptomatique (*coin lesion*). Dans le second cas, la maladie impliquait les poumons, le foie et la rate et n'a été découverte qu'à l'autopsie du patient mort d'un infarctus du myocarde et d'œdème pulmonaire. Dans le troisième cas, des lésions ont été observées dans la rate seulement et le patient a succombé à un adénocarcinome bronchogénique.

Dans ces trois cas d'histoplasmose non fatale, les signes pathologiques étaient ceux d'un granulome tuberculoïde. Le diagnostic était basé sur des seules observations morphologiques et l'auteur insiste sur l'utilité de la technique P.A.S. (*periodic acid-Schiff*) et de la méthode méthéna-

minénitrate d'argent. L'auteur préconise aussi un usage plus répandu du test à l'histoplasmine.

* Paru dans *Med. Services J.*, 17 : 789-794, (déc.) 1961.

QUELQUES OBSERVATIONS DE BASE SUR LE MÉTABOLISME DE L'AMMONIAQUE. LE RÔLE DE LA CIRCULATION SANGUINE HÉPATIQUE, *par P. Potvin, A. M. Rappaport et J. W. Scott.**

L'entrée de l'ammoniaque dans le foie au cours d'une perfusion avec des sels d'ammonium, dépend de la voie par laquelle ces sels sont administrés. Si les sels sont donnés par la veine porte, l'entrée de l'ammoniaque dans le foie est plus importante que si les sels sont donnés par une veine périphérique. C'est la perfusion à travers la veine hépatique qui a causé l'augmentation la plus élevée d'ammoniaque dans le foie.

Les tissus hépatiques débarrassent le sang de quantités importantes d'ammoniaque. Cette action se continue même après l'arrêt de la perfusion.

L'augmentation du flot sanguin à travers le foie par autoperfusion de sang artériel par la veine porte augmente la formation d'urée dans le foie normal et dans le foie ischémique. Une telle autoperfusion abaisse aussi le taux d'ammoniaque aortique des chiens atteint d'ischémie aortique.

Le flot du sang artériel dans le foie est important dans la détoxification de l'ammoniaque et dans la génèse du coma hépatique.

* Paru dans *Clin. Sci.*, 21 : 59-69, (août) 1961.

ISOLEMENT ET CULTURE DES BACILLES FUSIFORMES, *par André Potvin et Marina Pereira.**

L'addition de violet de gentiane ($1/41\ 000^e$) au milieu thioglycollate liquide aide à la culture des fusiformes en inhibant un bon nombre de staphylocoques et de streptocoques facultatifs. L'es-

pèce F. hémolytique donne des colonies entourées d'un halo bleu foncé, en présence de violet de gentiane ($1/10\ 000^e$), dans une gélose profonde enrichie d'extraits de levure et de viande. Les autres espèces de fusiformes ne présentent pas cette particularité.

L'azide de sodium à la concentration de $1/15\ 000^e$ en gélose profonde, laisse pousser les fusiformes dans la zone d'anaérobiose stricte, mais limite à la surface, la culture des cocci facultatifs tels que les staphylocoques et les streptocoques. *Streptococcus faecalis* fait toute-fois exception et continue de se comporter comme un microbe facultatif poussant par conséquent sur toute la hauteur de la gélose alors que les autres cocci deviennent temporairement des aérobies stricts.

* Paru dans *Med. Services J.*, 17 : 105-110, (fév.) 1961.

HISTAMINE ET MALADIE MENTALE, par Jacques Leblanc et Lionel Lemieux.*

La peau des malades mentaux contient moins de mastocytes que celle des individus normaux. Cependant, après un mois de thérapeutique par les tranquillisants le nombre de ces cellules augmente de façon significative. La réponse cutanée à l'histamine et à la tubocurarine est beaucoup plus faible chez les malades mentaux que chez les sujets normaux. Cependant, des patients qui ont été très nettement améliorés après un mois de thérapeutique par les tranquillisants sont beaucoup plus sensibles à l'histamine à la fin de cette période, qu'ils l'étaient préalablement. Les patients qui n'ont pas été améliorés n'ont pas montré d'accroissement de la réponse à l'histamine même après six mois de thérapeutique, bien au contraire, ils ont montré une plus faible tolérance.

Les schizophrènes ont montré une meilleure réponse aux tranquillisants, en ce qui concerne la sensibilité à l'histamine, que d'autres groupes de malades mentaux étudiés dans ce travail.

* Paru dans *Medicina experimentalis*, 4 : 214-222, 1961.

(19)

MANIFESTATIONS CATABOLIQUES CHEZ DES RATS IRRADIÉS AU CO⁶⁰, par Roger Ghys et Jean-Marie Loïselle.*

Nous essayons de déterminer la valeur de divers tests pour l'appréciation des effets cataboliques de l'irradiation totale au Co⁶⁰, depuis des doses subléthales jusqu'à des doses supraléthales.

Trois différents groupes de critères sont étudiés :

- a) Les courbes de poids et de consommation de nourriture ;
- b) L'hématocrite et les numérations de plaquettes ;
- c) Les déterminations d'acides aminés et de fractions protéiques du sérum.

Des microtechniques permettant de répéter les analyses deux ou trois fois par semaine sur chaque animal pendant six semaines ont été utilisées pour toutes les analyses du sang, à l'exception des dosages d'acides aminés.

Les numérations de plaquettes et la concentration sérique des acides aminés se sont révélées les critères les plus sensibles. Cependant, les courbes de poids des animaux, très simples à établir, donnent déjà une très bonne idée du syndrome d'irradiation. Les diverses fractions protéiques du sérum, séparées par électrophorèse sur papier, ne se modifient quantitativement et de façon significative que peu de temps avant la mort.

Tous ces effets cataboliques peuvent être diminués ou augmentés par injection de testostérone ou d'œstradiol. Cette protection ou cette sensibilisation dépend du sexe de l'animal et paraît en relation avec l'activité métabolique des hormones administrées.

* Paru dans *Nuclear med.*, 1 : 414-424, 1961.

ÉTUDE DE L'INFLUENCE DES ACIDES NUCLÉIQUES DU THYMUS SUR LA RÉPONSE NON SPÉCIFIQUE À L'AGRESSION, par Didier Dufour et Antonin Rochette.*

L'extrait nucléique du thymus a été capable, dans nos conditions expérimentales de diminuer

significativement les effets non spécifiques de la greffe tumorale, inhibant notamment le catabolisme et prévenant l'hypertrophie des surrénales et l'atrophie du thymus. Cette action est, d'autre part, spécifique au *stress-cancer* puisque, chez le rat exposé au froid, les D.N.A. du thymus n'exercent pas cette protection. Cet extrait thymique peut de plus empêcher la lymphopénie de la greffe tumorale ou de l'exposition au froid.

* Paru dans *Ann. endocrinol.*, 22 : 9-13, 1961.

RÉACTION ANAPHYLACTIQUE LOCALE EXPÉRIMENTALEMENT PRODUITE CHEZ LE RAT PORTEUR DE LA TUMEUR DE WALKER ET PERMETTANT LA DÉTECTION DE L'ANTIGÈNE TUMORAL, par **Didier Dufour**. *

Il est possible de provoquer une réaction anaphylactique locale, chez le rat porteur de la tumeur de Walker, par l'injection intradermique d'un immunsérum antitumeur de Walker ; l'autre élément requis pour la réaction provenant de la tumeur qui émet l'antigène cancéreux.

* Paru dans *Bull. cancer*, 48 : 121-125, 1961.

ÉTUDE DU RÔLE DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT NOUVEAU-NÉ DANS LA DISSÉMINATION DES GASTRO-ENTÉRITES À *ESCHERICHIA COLI* ENTÉROPATHOGÈNES, par **Léo Gauvreau, Donat Lapointe et Euclide Déchéne**. *

Au cours d'une étude sur le rôle de la mère et de son enfant nouveau-né dans la dissémination des gastro-entérites à *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC), un total de 294 femmes ont été examinées, dont dix ont été trouvées porteuses d'EPEC. Des types correspondant d'EPEC ont été décelés chez seulement trois enfants issus de ces mères. Des 415 nouveau-nés examinés, 50 excrétaient l'EPEC et ont été placés sous observation pour une durée moyenne de dix semaines. Au cours de cette période d'observation, 52 pour cent de ces porteurs ont souffert de

diarrhée. De toutes ces observations il s'ensuit que : 1° la mère peut contaminer son propre enfant à la naissance ; 2° l'enfant contaminé peut, dans les premiers jours de sa vie, demeurer porteur sans aucun symptôme pour une période aussi longue que 60 jours ; 3° la période d'incubation peut varier de quatre à 30 jours avec une durée moyenne de huit jours ; et, 4° il n'y a aucune relation entre l'âge du nouveau-né au moment de la contamination et la durée de la période d'incubation. Finalement, il a été impossible d'établir une relation quelconque entre l'apparition d'anticorps circulants et la fin de l'infection.

Il est donc suggéré que la prévention des gastro-entérites chez le nouveau-né devrait toujours inclure la recherche d'EPEC chez la mère avant l'accouchement et que, même les nouveau-nés ne présentant pas de symptômes, devraient être soupçonnés comme porteurs possible. De plus, comme la régression des signes cliniques de la gastroentérite après traitement, ne semble pas résulter de la complète élimination de l'EPEC du tractus intestinal, il semble justifier d'insister sur l'importance de contrôles bactériologiques répétés durant la convalescence.

* Paru dans *Can. J. Pub. Health*, 52 : 14-22, 1961.

MODIFICATION DU COMPORTEMENT ANTIGÉNIQUE DE L'ALBUMINE DU FOIE AU COURS DU DÉVELOPPEMENT DE LA TUMEUR DE WALKER CHEZ LE RAT, par **D. Dufour, L. Dinh Bao, M. Demers et P. Lindsay**. *

La fraction électrophorétique du foie cancéreux, qui correspond à l'albumine du sérum, subit des changements antigéniques qui se caractérisent par la perte de son pouvoir antigénique normal vis-à-vis de l'antisérum de lapin antisérum normal, et par l'acquisition d'une nouvelle relation antigénique vis-à-vis de la tumeur de Walker.

* Paru dans *Rev. fr. Ét. clin. et biol.*, 6 : 467-469, 1961.

Hillier L. BAKER, Jr. **Intracerebral hæmorrhage masquerading as a neoplasm.** (Hémorragie intracérébrale simulant un néoplasme.) *Radiology*, 78 : 914-918, (juin) 1962.

L'étude de 70 cas d'hématomes intracérébraux prouvés, démontra que dans 25 cas l'évolution clinique fut bien plus celle d'une tumeur intracrânienne que celle d'une hémorragie classique.

Chacun de ces 25 patients eut des explorations par pneumographie ou par angiographie, ou même par les deux techniques. Dans tous les cas, la masse fut localisée avant l'intervention chirurgicale.

La nature hémorragique de la lésion fut prouvée par le neurochirurgien ou le neuroradiologiste dans les deux tiers des cas avant l'intervention chirurgicale et l'expérience a démontré que la pneumoradiographie était plus utile dans ces cas que l'angiographie par la carotide.

Eugene V. LESLIE, Bernard H. SMITH et John G. ZOLI. **Value of angiography in head trauma.** (Valeur de l'angiographie dans les traumatismes crâniens.) *Radiology*, 78 : 930-940, (juin) 1962.

L'angiographie cérébrale est une épreuve diagnostique sûre, simple et précise. Les auteurs recommandent son emploi extensif dans les cas de traumatismes crâniens, en même temps qu'une bonne observation clinique. On a pu démontrer sa valeur diagnostique dans les affections suivantes : hématome extradural et subdural, contusion cérébrale et hématome intracérébral, hémorragie traumatique subarachnoïdienne, thrombose post-traumatique de la carotide interne et du sinus dural, fistule post-traumatique carotico-caverneuse et carotido-jugulaire.

La technique est particulièrement intéressante dans le diagnostic différentiel des hématomes intracérébraux et extracérébraux. Dans le cas des hématomes extracérébraux, elle démontre : a) une région avasculaire extracérébrale qui distingue cette lésion d'un hématome intracérébral ; b) le profil typiquement lentiforme de l'hématome extradural et, occasionnellement, le déplacement et l'extrasation possible de la subs-

tance de contraste de l'artère méningée moyenne ou d'un sinus dural ; c) une apparence convexe du cerveau dans les hématomes aigus subduraux ; d) l'élévation de l'artère cérébrale moyenne dans les hématomes basilaires subduraux ; e) la disposition rectiligne de la marche de l'hématome, dans l'hématome subaigu subdural, qui se transforme en : f) un contour convexe intérieur de la surface de l'hématome donnant alors une région avasculaire lentiforme au stage chronique.

Une dernière application importante de cette technique est la démonstration de la thrombose post-traumatique dans la carotide interne, dans lequel cas une intervention chirurgicale urgente est essentielle.

D. W. MACEWAN, J. S. DUNBAR et M. B. NOGRADY. **Intravenous pyelography in children with renal insufficiency.** (Pyélographie intraveineuse chez des enfants atteints d'insuffisance rénale). *Radiology*, 78 : 893-903, (juin) 1962.

Les auteurs font la revue des pyélogrammes effectués au *Montreal Children Hospital* depuis dix ans, dans les cas d'une azotémie non protéique au-delà de 45 mg pour cent.

Dans les azotémies prérénales, les pyélogrammes sont satisfaisants. Dans les maladies rénales primaires, avec une bonne préparation, les anomalies du rein peuvent presque toujours être démontrées. Dans les cas d'anomalies post-rénales, on peut obtenir de bons pyélogrammes, lorsque la lésion est occlusive, mais la démonstration radiographique est pauvre en présence d'un reflux vésico-urétéral prolongé.

Plus de la moitié des enfants examinés étaient âgés de moins d'un an. Ceci s'explique par le fait que les anomalies sérieuses du bas âge peuvent rapidement entraîner l'insuffisance rénale et, de plus, parce qu'en bas âge, avant le plein développement de la fonction rénale, les déchets azotés peuvent s'accumuler beaucoup plus facilement, même en l'absence de lésion rénale appréciable.

Dans trois cas, des anomalies du rein furent démontrées lors d'une seconde injection de la

substance contrastante environ trois heures après une première injection qui n'avait pu réussir à démontrer l'anomalie.

Il y eut une mortalité dans le cas d'un nouveau-né très malade chez lequel l'autopsie démontra une néphrose traumatique aiguë ; le rôle joué par la pyélographie dans cette mortalité est difficile à apprécier. Les auteurs n'ont rencontré aucun autre effet secondaire désagréable. Chez 89 enfants qui subirent un tel examen, celui-ci ne fut pas réussi de façon satisfaisante dans quatre cas seulement.

Charles E. ILIFF et Helen J. OSSOFSKY.
Infantile cortical hyperostosis. (Hyperostose corticale infantile). *Amer. J. Ophthalm.*, **53** : 976-980, (juin) 1962.

Les auteurs font la revue des principales caractéristiques de l'hyperostose corticale infantile. Bien que la maladie soit facile à diagnostiquer chez l'enfant qui présente l'hypertrophie caractéristique du maxillaire, le diagnostic peut devenir difficile quand l'hypertrophie du maxillaire n'évolue que beaucoup plus tardivement dans le cours de la maladie.

Les auteurs présentent le cas d'un enfant qui fit une proptose unilatérale à quatre semaines. La maladie de Caffey fut suspectée comme la cause de la proptose et de l'hypertrophie des os de l'orbite ; cependant, la confirmation ne fut pas obtenue avant que les perturbations radiographiques n'apparaissent au maxillaire, soit six semaines plus tard.

S. M. RABSON et M. N. RICHTER. **Multiple necrosis of the spleen.** (Nécrose multiple de la rate). *Amer. J. Clin. Path.*, **37** : 597-607, (juin) 1962.

La nécrose multiple de la rate peut être produite par un grand nombre de causes qui entraînent l'occlusion des vaisseaux.

Parmi les cas cités dans la littérature, on en trouve 19 qui possèdent les caractéristiques suivantes :

1. Les foyers de nécrose étaient macroscopiquement visibles et distribués aussi bien au centre qu'à la périphérie ;

2. L'occlusion vasculaire, lorsqu'elle était démontrée, n'était pas d'origine embolique ;

3. La nécrose apparaissait comme le phénomène terminal d'une insuffisance rénale habituellement accompagnée d'urémie.

La fréquence de l'insuffisance rénale avec la nécrose multiple suggère que cette association n'est pas fortuite. L'inclusion de tous les cas de nécrose multiple de la rate dans un seul groupe obscurcit le fait qu'il y a là un problème d'interrelation. Les auteurs suggèrent donc que les cas dans lesquels ces caractéristiques existent soient placés dans un groupe distinct de nécrose multiple de la rate et qu'ils soient caractérisés par le terme de « variété de Feitis ».

Aux cas de nécrose multiple de la rate antérieurement rapportés, les auteurs ajoutent quatre cas de la variété de Feitis.

G. ALBOT et A.-M. JÉZÉQUEL. **Ultrastructure du foie et pathogénie de l'ictère au cours des hépatites virales.** *Arch. Mal. Apper. dig.*, **51** : 505-528, (mai) 1962.

Les auteurs rappellent les diverses théories qui ont été avancées pour expliquer la genèse de l'ictère au cours des hépatites virales : rupture canaliculo-interstitielle, rupture ampullaire, obstruction des canaux de Hering, inhibition sécrétoire de la cellule hépatique.

Ils rappellent les lésions microscopiques, optiques et électroniques que leur ont permis de décrire trois prélèvements précoces dans des ictères viraux de courte durée, trois prélèvements tardifs dans des ictères viraux prolongés de Dieulafoy et cinq prélèvements coïncident avec un épisode cholostatique compliquant un ictère catarrhal.

Ils arrivent aux conclusions suivantes :

Les lésions histologiques optiques et électroniques, le mécanisme de l'ictère ne sont pas identiques à toutes les périodes ni dans toutes les formes d'hépatites virales ictérogènes.

À une période précoce, les lésions cytologiques sont des lésions d'hépatite parenchymateuse diffuse avec clarification cellulaire généralisée et dégénérescence acidophile : l'hyperbilirubinémie est, à ce stade, explicable par un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

À la période tardive des ictères prolongés simples, intervient une gêne mécanique due à l'abondance du matériel bilieux qui surcharge les cellules et qui encombre les capillules biliaires

lors de son évacuation : la prolongation de l'ictère dure ce que dure cette période de nettoyage des éléments cellulaires.

Au cours des épisodes dits « cholostatiques » qui, parfois, compliquent l'évolution des ictères viraux, le même facteur d'encombrement bilieux des cellules hépatiques et de gêne à leur restauration entraîne, par son intensité, une cholestase mécanique plus nette à l'intérieur des capillules : par suite de la rupture de certaines membranes cellulaires et de l'encombrement de certains capillules, il provoque des fissures qui, à travers le cytoplasme des cellules établissent des courts-circuits entre le système biliaire et le système sanguin.

A. PIERART. Les adénopathies chroniques.
Gaz. méd. Fr., 69 : 1869-1876, (10 juin) 1962.

L'auteur précise les divers éléments du diagnostic positif, différentiel et étiologique des différentes adénopathies chroniques. Le diagnostic positif sera basé sur l'interrogatoire (mode de découverte de la lésion, ancienneté, signes fonctionnels, antécédents), l'examen clinique qui précisera s'il s'agit d'une adénopathie localisée ou d'une masse ganglionnaire, ses divers aspects. Il sera bon de compléter l'exploration par un certain nombre d'examens complémentaires.

Devant une adénopathie avec périadénite, il faudra éliminer l'actinomycose, les affections des glandes salivaires, les abcès tuberculeux, les lipomes, les adénopathies vénériennes, un anévrysme, un corps thyroïde, les fibromes, les kystes, les tumeurs nerveuses, branchiomes, fibro-sarcomes, hernies, etc.

En ce qui concerne les ganglions profonds, il importe avant tout de savoir s'il s'agit d'une adénopathie maligne ou non. Parmi les principales causes d'adénopathies non malignes, il faut surtout penser à la tuberculose pouvant figurer tous les sièges et tous les aspects, à la syphilis, à la mononucléose infectieuse. Les diagnostics plus rares sont la lymphoréticulose bénigne d'inoculation, les toxoplasmoses, les infections à virus A.P.C., la tularémie, la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. Les adénopathies malignes dont l'étiologie est authentifiée par la cytologie et l'anatomopathologie après ponction ou biopsie, peuvent être des adénopathies des hémopathies malignes (maladie de Hodgkin, leucose lymphoïde, sarcomes, maladie de Brill-Symmers) ou des adénopathies métastatiques qui feront

rechercher la lésion initiale. Pour toutes ces différentes étiologies, l'auteur rappelle les grands critères du diagnostic différentiel.

M. A. DESGREZ. Examens paracliniques réalisés en hépatologie à l'aide des radioéléments artificiels. *Arch. Mal. Appar. dig.*, 51 : 529-536, (mai) 1962.

Les possibilités d'investigation hépatique par les radioéléments constituent, à côté des mesures de fixation thyroïdienne, un nouvel exemple d'application médicale des indicateurs nucléaires. Encore peu connus des cliniciens, car relativement récents, les examens paracliniques ainsi constitués sont dès maintenant susceptibles d'apporter des renseignements précis, par suite de contribuer à l'établissement d'un diagnostic et d'orienter une conduite thérapeutique.

À l'heure actuelle les examens réalisés à l'aide des radioéléments artificiels susceptibles de rendre service aux cliniciens dans le domaine de l'hépatologie peuvent être classés en deux groupes :

1. Les courbes fonctionnelles comprenant essentiellement l'épuration sanguine de l'or colloïdal dont la mesure permet d'étudier le débit hépatique, et les épreuves de perméabilité des voies biliaires qui, plus intéressantes que la seule épuration du rose bengale, sont susceptibles de déceler, non seulement l'existence, mais le siège d'une obstruction biliaire.

2. Les scintigrammes, images qui, réalisées avec l'un des deux produits précédents, donnent, suivant le cas, des renseignements morphologiques ou fonctionnels.

A. SERRADIMIGNI, M. AUDRAC, G. FRANÇOIS, J. BILLE et H. MALATERRE. Diurétiques salurétiques et potassium chez les cardiaques. *Gaz. méd. Fr.*, 69 : 1889-1894, (10 juin) 1962.

Les nouveaux diurétiques salurétiques présentent l'inconvénient d'entraîner des pertes importantes de potassium à l'origine de syndromes cliniques divers. Les perturbations électives doivent être compensées suffisamment tôt pour éviter des accidents quelquefois très graves et de traitement difficile. Les pertes de potassium s'expliquent par le mécanisme d'action des salu-

rétiqnes sur le tubule rénal. Elles sont d'autant plus fortes que le sujet est soumis à un régime sans sel, ceci par action de l'aldostérone. Les signes cliniques de déficit en potassium n'apparaissent que tardivement, de même que les signes électro-cardiographiques. En pratique on mettra en évidence la fuite potassique par l'établissement d'un bilan cumulatif du potassium chez les malades (dosage des ingesta, dosage de la kaliurie). Ces bilans feront apparaître des déficits souvent importants, notamment chez les cardiaques où le capital échangeable de potassium est moindre. Pour combler ces déficits en potassium, on peut faire appel au chlorure de potas-

sium ou au gluconate de potassium par voie orale ou intraveineuse. Chez les malades en état d'hypochlorémie ou l'alcalose, il est préférable d'utiliser le chlorure de potassium, chez les malades en état d'acidose, le gluconate de potassium. Il convient d'attendre le déclenchement de la diurèse pour commencer la thérapeutique potassique, afin d'éviter des accidents d'hyperkaliémie. L'apport doit être au moins de deux grammes par jour et se prolonger après l'arrêt des diurétiques. En cas de traitement d'entretien, il faut autoriser une dose de sodium conjointement à la prise de potassium pour éviter un bilan potassique négatif.

REVUE DES LIVRES

Chirurgie de l'utérus, par Jacques HUGUIER, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Beaujon, et Georges CERBONNET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Du groupe des monographies chirurgicales (collection *Henri-Mondor*). Un volume de 344 pages, avec 196 figures (17×24,5) ; broché : 54 nf. ; cartonné toile : 64 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Dans l'esprit de cette collection, les auteurs, faisant état de leur expérience personnelle et non d'érudition, ont négligé certains chapitres de chirurgie utérine, en particulier la chirurgie plastique, pour donner la première place aux affections et interventions les plus courantes, mais aussi à certaines techniques originales.

L'ouvrage est divisé en deux parties inégales. La première traite des indications chirurgicales dans les principales affections utérines. La seconde, plus développée, traite des techniques chirurgicales.

Parmi les chapitres de la première partie, les deux premiers et plus importants sont consacrés, l'un aux fibromes, l'autre au cancer du col. Le fibrome non compliqué ne constitue pas en soi une raison d'opérer, encore moins de mutiler. D'où la recherche des indications de l'abstention et de la myomectomie. Lorsque le fibrome saigne, il convient de remarquer l'inconstance des classiques ménorragies et la relative fréquence des métrorragies ; il faut savoir que le saignement de l'endomètre et son traitement sont peu influencés par l'état du myomètre. Les indications thérapeutiques pour cancer du col ne sauraient être envisagées, sans une connaissance critique : des moyens de diagnostic et de dépistage (en particulier des frottis) ; du pouvoir, des inconvénients et des limites de la chirurgie, des radiations et de leurs associations ; de la classification en stades cliniques. Autant et mieux que cette dernière, le bilan urologique, par l'étude radiologique et endoscopique des uretères et de la vessie, doit guider la tactique et la technique du traitement.

Le problème histologique posé par l'épithélioma intra-épithélial du col n'est pas entièrement résolu.

Pour assurer au mieux son diagnostic et son traitement, la préférence des auteurs va à l'amputation sus-vaginale du col, pratiquée avec plus de sécurité chez la femme jeune sans déficience périnéale.

Malgré le secours de l'hystérogaphie et du curetage biopsique, le diagnostic du cancer du corps utérin reste parfois incertain. En présence de métrorragies dont la bénignité ne fait pas sa preuve, l'hystérectomie biopsique est préférable aux risques des atermoiements.

Le prolapsus, affection essentiellement vaginale, n'a pas sa place dans un livre de chirurgie utérine. Seule est évoquée la rare hystérocèle pure, toujours justiciable d'une solide hystéropexie. Rétroversion et rétroflexion sont, au contraire, fréquentes mais inconstamment justiciables d'une intervention d'orientation qu'il faut appeler hystérorision et non hystéropexie.

Dans la seconde partie de l'ouvrage, l'hystérectomie totale occupe une grande place, avec ses variantes en fonction de la tactique imposée par le volume et les connexions pathologiques de la lésion utérine ou d'une lésion annexielle associée. Les hystérectomies conservatrices d'endomètre, les myomectomies, font également l'objet d'une description sans lacunes. La place de l'hystérectomie subtotalaire est au contraire minime car les auteurs lui voient peu d'indication entre l'opération mutilante et les opérations réellement conservatrices.

Aux cancers utérins, trois sortes d'hystérectomie élargie sont applicables, comportant toutes la lymphadénectomie des chaînes iliaques externe et interne. La colpo-hystérectomie avec cellulectomie pelvienne totale s'adresse aux cancers du col à envahissement massif des paramètres ; exérèse complète des ailerons sus- et sous-urétéraux au cas des releveurs, du plexis sacré, du rectum et de la vessie. La colpo-hystérectomie « classique » s'adresse aux cancers du col à paramètres libres ou peu infiltrés ; son exérèse sous-urétérale est celle de l'opération de Wertheim, son exérèse sus-urétérale plus complète. La colpo-hystérectomie élargie « à minima » peut s'appliquer aux cancers du col à paramètres libres, surtout en complément du radium ; on doit la réserver plutôt aux cancers du corps de diagnostic préopéra-

toire patent ; son exérèse sus-urétérale, limitée à l'aileton de l'utérine, est celle de l'opération de Wertheim, son exérèse sous-urétérale moins large.

Les techniques originales de cellulectomie totale, d'amputation du col par voie abdominale, d'extirpation des volumineux fibromyomes du col sus-vaginal, bénéficient d'une description et d'une illustration particulièrement détaillées.

Physiologie du tissu conjonctif - Normal et pathologique, par A. POLICARD et A. COLLET. Un volume de 258 pages, avec 30 figures (16,5×24), 36 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Une des conceptions les plus importantes de la médecine en ces derniers temps a été celle des « maladies de système ».

À côté des affections d'organes anatomiquement bien localisées, on conçoit aujourd'hui des maladies qui frappent un tissu — ou seulement même un élément de ce tissu, disséminé dans l'ensemble du corps sans localisation exclusive dans un organe. Parmi ces maladies de système, celles du tissu conjonctif sont certainement fort importantes.

Dans les préoccupations de la pathologie actuelle, médicale et chirurgicale, les maladies du tissu conjonctif tiennent en effet une place très grande. L'extension considérable de ce tissu dans tous les organes l'explique facilement. Chemin des vaisseaux et vrai milieu intercellulaire, le tissu conjonctif règle le métabolisme. La vie des cellules dépend de lui. La connaissance de ses divers fonctionnements s'impose donc, à l'état normal comme à l'état pathologique.

Le but de cet ouvrage est de donner au clinicien qui se heurte constamment aux fonctions et aux troubles du tissu conjonctif une vue synthétique sur la biologie et la pathologie générale de ce tissu. Les données histologiques et biochimiques utilisées fournissent les bases d'explications pathogéniques bien charpentées.

Les auteurs font le bilan de ce que l'on sait et de ce que l'on ignore du fonctionnement du tissu conjonctif, et définissent les problèmes en suspens. L'ouvrage constitue une Introduction à l'étude du tissu conjonctif normal et pathologique, une sorte d'explication du tissu conjonctif.

Une bibliographie très générale répond à l'esprit de synthèse de l'étude.

Œdèmes chroniques des membres chez l'enfant et chez l'adulte, par M. SERVELLE. Un volume de 382 pages, avec 133 figures (16,5×25), broché : 65 nf, cartonné toile : 75 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Au cours des 17 dernières années, l'auteur a eu l'occasion d'étudier cliniquement puis radiologiquement, 2 000 cas d'œdème des membres. Un examen clinique minutieux permet très souvent une classification facile que vient confirmer la radiographie des artères, des veines ou des lymphatiques.

Chez l'enfant présentant un œdème d'un membre sans allongement osseux de ce côté, on peut affirmer qu'il s'agit d'un lymphœdème ; dans la maladie de Milroy on en retrouve de nombreux cas chez les ascendants. De plus, dans cette affection héréditaire, l'œdème est toujours bilatéral, les complications infectieuses lymphangitiques très fréquentes et sévères. Par contre dans le lymphœdème banal de l'enfant, l'œdème est presque toujours unilatéral. Il apparaît le plus souvent à la puberté. Les différents aspects cliniques puis lymphographiques sont présentés.

Lorsque l'œdème d'un membre chez l'enfant s'accompagne d'un allongement du membre, il peut s'agir de malformation congénitale des veines profondes, de fistules artério-veineuses congénitales, de phlébite datant de l'enfance ou encore de l'association, sur un même membre, d'une affection lymphatique à une malformation des veines.

Les manifestations cliniques, radiographiques et les constatations opératoires donnent à chacune de ces affections un cadre précis qu'illustrent de nombreuses observations cliniques.

Chez l'adulte, la cause la plus fréquente de l'œdème des membres est constituée par les séquelles de phlébites, soit connues, soit ayant passé inaperçues à leur stade aigu. La veinographie prend ici toute sa valeur.

Le lymphœdème de l'adulte est également fréquent. De nombreuses observations, dont certaines ont été suivies pendant 14 ans après l'intervention, précisent le cadre de cette maladie. Douze cas d'éléphantiasis avec reflux du chyle sont également rapportés. Des constatations lymphographiques faites chez l'enfant et chez l'adulte, on arrive aux conclusions suivantes : dans le lymphœdème, il existe une gêne à la circulation lymphatique avec dilatation de vaisseaux

lymphatiques qui perdent tout jeu valvulaire : l'injection rétrograde au-dessous du point de ponction est habituelle dans l'éléphantiasis. Le traitement chirurgical doit donc réséquer tous les lymphatiques superficiels.

Enfin, un certain nombre d'œdèmes des membres sont dus à des envahissements néoplasiques des ganglions lymphatiques. Le problème est facile quand la tumeur primitive est connue, il est beaucoup plus difficile quand l'œdème est le seul symptôme évident.

Dans un dernier chapitre, sont passées en revue les différentes causes d'œdème du membre supérieur.

L'exploration fonctionnelle de l'œil glaucomeux, par A.-G. OURGAUD, ophtalmologiste des hôpitaux de Marseille, professeur agrégé d'ophtalmologie, et R. ÉTIENNE, ophtalmologiste des hôpitaux de Lyon. Rapport présenté à la Société française d'ophtalmologie (mai 1961). Deux volumes totalisant 1 604 pages, avec 735 figures, 216 tableaux, 2 planches hors texte dont une en couleurs (16,5×25) : 160 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Ce rapport constitue une mise au point actuelle de l'exploration fonctionnelle de l'œil glaucomeux.

Au cours des dernières années, les problèmes relatifs au glaucome sont devenus d'une complexité croissante, car l'ère purement descriptive de cette affection est maintenant révolue. Les études morphologiques ont cédé la place aux explorations des diverses fonctions de l'œil. Un grand pas en avant a été fait le jour où l'on a compris qu'un phénomène essentiellement physique comme la tension oculaire pouvait s'expliquer simplement par les relations unissant le débit sécrétoire de l'humeur aqueuse, la résistance que rencontre ce fluide pour quitter le globe et se répandre dans une circulation veineuse ayant elle-même sa propre pression.

Toute hypertension oculaire ne peut relever dans ces conditions que du changement de valeur de l'un de ces trois facteurs, ce qui ne préjuge en rien de la cause finale de la maladie. La clinique est venue ultérieurement justifier cette manière de voir : ainsi les glaucomes « exogènes », engendrés par l'élévation pathologique de la pression veineuse épisclérale sont rares, mais par le simple fait qu'ils existent, confirment

le bien-fondé et l'utilité d'une telle conception de l'hydrodynamique oculaire. On peut tenir pour démontré que dans la très grande majorité des cas, le glaucome résulte d'une élévation de la résistance à l'écoulement au-delà d'un seuil physiologique. Rares sont ceux (environ 2 p. 100) qui relèvent d'une augmentation du débit aqueux.

Ainsi l'esprit clinique doit-il toujours trouver sa place dans la critique des résultats obtenus par les méthodes les plus scientifiques.

L'auteur termine en soulignant la nécessité de la création de cliniques du glaucome qui permettent seules de suivre les malades dans de bonnes conditions et de pratiquer des explorations répétées, donc plus sûres.

La chirurgie des métastases ganglionnaires cervicales, par J.-M. SPITALIER et J. COLONNA D'ISTRIA, avec la collaboration de J.-R. MONTIES et J.-M. PAOLI. Préface du professeur agrégé J. PAOLI. Un volume de 142 pages, avec 37 figures (16×24,3), 15 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La chirurgie des métastases ganglionnaires n'a cessé de se développer depuis le début de ce siècle. À la fois radicale et non mutilante, elle s'oppose à l'une des atteintes les plus caractéristiques du cancer : l'invasion lymphatique régionale.

Étant donné la fréquence des carcinomes cervico-faciaux, c'est au niveau du cou qu'elle est le plus fréquemment entreprise.

Les auteurs, se basant sur l'expérience du Centre régional de lutte contre le cancer de Marseille, montrent les possibilités, les modalités et les difficultés de ces interventions. En effet, elles ne se limitent pas à l'exécution d'évidements de type conventionnel, mais s'étendent parfois à l'ablation en un temps et en un bloc de la tumeur initiale et de ses lymphatiques. Il arrive aussi qu'elles doivent dépasser la ligne médiane et intéresser les lymphatiques controlatéraux. Dans tous les cas l'aide qu'apporte au cours des cervicotomies le contrôle histopathologique extemporané peropératoire n'est jamais négligeable. Il permet de s'approcher d'un idéal : Opérer à la demande de l'histologie. Les évidements du cou ne vont pas sans faire courir quelques risques ni provoquer certaines séquelles. L'analyse des résultats montre que, en cas d'invasion ganglionnaire, le pourcentage des sauvetages est modeste ; les évi-

dements du cou demeurent cependant le seul traitement curatif de la métastase ganglionnaire cervicale dans la grande majorité des cas.

Les indications sont analysées à propos de chaque localisation — le comportement lymphatique du cancer dépendant, en partie, de son siège.

Cet ouvrage intéressera tous les chirurgiens praticiens qui ne sont pas familiarisés avec cette chirurgie. Ils y trouveront, condensé, l'essentiel de la question.

Organes génitaux de l'homme - Appareil urinaire de l'homme et de la femme - Organes génitaux de la femme, par L. QUÉNU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et H.-G. ROBERT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Tome V: *Traité de thérapeutique chirurgicale*, publié sous la direction du professeur J. SÈNÈQUE, par J.-P. BINET, Ch. CHATELIN, Cl. DUBOST, J. JUDET, R. JUDET, M. MERCADIER, L. QUÉNU, H.-G. ROBERT, J. SÈNÈQUE. Un volume de 758 pages, avec 21 figures (20×26), broché : 120 nf., cartonné toile : 132 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Ce tome V du *Traité de thérapeutique chirurgicale* est consacré à l'urologie et aux organes génitaux de l'homme et de la femme.

Rappelons que ce nouveau Traité ne fait double emploi, ni avec les ouvrages de pathologie ni avec les traités de technique opératoire. Écrit par des spécialistes, il est destiné à tous ceux qui ont à poser les indications thérapeutiques en présence d'une affection donnée, et à ceux qui doivent les mettre en pratique. Les médecins praticiens, les spécialistes médicaux de l'urologie et de la gynécologie, les chirurgiens généraux et les spécialistes trouveront mis au point, sinon résolu, la plupart des problèmes que leur posent leur pratique quotidienne et certaines éventualités moins fréquemment rencontrées.

La part réservée à l'urologie (300 pages) due à L. Quénu, est divisée elle-même en trois sections :

— la première est constituée par l'urologie proprement dite, qui étudie l'appareil urinaire depuis l'artère rénale jusqu'au méat urétral. Chez l'homme un chapitre particulier est consacré aux affections du carrefour uro-génital.

— la deuxième section est constituée par les affections des organes génitaux externes mas-

culins : pénis et scrotum. Certaines sont purement locales, indépendantes de l'appareil urinaire. D'autres sont liées plus ou moins intimement à la pathologie urinaire.

— la troisième section est constituée par les affections de l'espace rétro-péritonéal. Elles sont souvent vues et traitées en urologie pour de simples raisons cliniques. Le terme de tumeurs pararénales est suffisamment explicite de cet état de fait.

La deuxième partie de l'ouvrage, due à H.-G. Robert, traite de la thérapeutique chirurgicale des *maladies des organes génitaux de la femme* (430 pages). L'essentiel de la première section concerne le traitement des affections des organes génitaux de la femme, selon un plan classique.

Les anomalies vulvo-vaginales, les vices de position, les traumatismes, les fistules, les avortements volontaires, l'infection génitale, la tuberculose génitale, l'endométriase, constituent la première partie.

La seconde partie envisage le traitement des maladies des organes génitaux, organe par organe, de la vulve à l'ovaire. Il s'agit essentiellement des affections tumorales, dystrophiques bénignes et malignes.

La seconde section, beaucoup plus brève, envisage l'état actuel du traitement des troubles de la fonction des organes génitaux féminins. Il s'agit essentiellement des dystrophies ovariennes, des troubles de la copulation, des hémorragies utérines, de l'avortement spontané habituel, de la stérilité d'étiologie « chirurgicale », des malfaçons utérines congénitales et acquises. Enfin, la délicate question du traitement opératoire des douleurs génitales est mise à jour.

Comme les autres tomes du *Traité de thérapeutique chirurgicale*, celui-ci est rédigé selon un plan uniforme. Pour chaque chapitre un rappel anatomique précède les notions physio-pathologiques et cliniques servant de base au diagnostic. Le diagnostic n'est parfois qu'un diagnostic d'indication opératoire : la conduite de l'intervention et les lésions rencontrées sont alors exposées.

Dans les autres cas, lorsque l'on est parvenu au diagnostic clinique à propos de chaque cas, sont étudiées d'abord les méthodes thérapeutiques, médicales, physio-thérapeutiques, hormonales, opératoires. Ensuite il s'agit de faire un choix entre les différentes méthodes : c'est le problème des indications thérapeutiques.

Pour finir, viennent les paragraphes consacrés aux incidents, accidents, échecs des méthodes, et aux résultats opératoires basés généralement sur les statistiques des auteurs.

Hémophilie - Transfusions massives - Détection des anticorps - Problèmes médico-sociaux du don du sang — III^e congrès national de transfusion sanguine, tenu à Lyon, du 7 au 10 juin 1960. Un volume de 568 pages, avec figures et tableaux (16×24). Cartonneté : 50 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cet ouvrage reprend l'ensemble des rapports et communications présentés au III^e Congrès national de transfusion sanguine, complété par les discussions qui ont suivi.

Quatre sujets avaient été choisis :

L'hémophilie, qui est étudiée sous tous ses aspects, en particulier celui des moyens de contrôle au laboratoire et de la surveillance thérapeutique. Les diverses fractions antihémophiliques préparées jusqu'ici, la question des hémarthroses et de leur difficile traitement, la chirurgie et les soins stomatologiques, les problèmes sociaux enfin, en particulier celui du mariage de l'hémophile, sont tour à tour évoqués.

Les transfusions massives, qui sont envisagées sous divers aspects : traitement des grandes hémorragies, circulation extracorporelle et ses accidents hémorragiques, exsanguino-transfusion du nouveau-né et ses perfectionnements techniques récents.

La question de détection des anticorps, qui permet de préciser ou de critiquer certains aspects techniques concernant la recherche des anticorps antiérythrocytaires irréguliers et leur dosage. Sont plus brièvement évoqués les anticorps anti-leucocytes et antiplaquettes. Enfin, une longue discussion réunit les spécialistes du système de groupe G M et des anticorps antitissulaires, sujets d'avant-garde aux contours encore incertains.

Le don du sang et ses aspects médico-sociaux. Cette étude a permis de constater que, si le don bénévole du sang a acquis vraiment le droit de cité en France, par contre le contrôle médical des donneurs pose encore bien des problèmes

pour concilier la sécurité et la simplicité, cette dernière indispensable au cours des collectes importantes.

Par la diversité des problèmes étudiés, cet ouvrage intéressera les hématologistes, les transfuseurs, les sociologues ainsi que beaucoup de chirurgiens.

La coelioscopie - Technique - Indications, par Jean THOYER-ROZAT, gynécologue accoucheur des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur J. VARANGOT. Un volume de 64 pages, avec 38 figures, 5 planches en couleurs (16×24,5) : 20 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les incertitudes du toucher vaginal et les inconvénients des laparotomies exploratrices ont incité les gynécologues à élargir les indications des explorations instrumentales. Toutefois les examens classiques, l'hystérogaphie en particulier, peuvent donner des renseignements trompeurs ou incomplets. Ceci explique la faveur que connaît actuellement la coelioscopie. L'auteur met en valeur les mérites de ce procédé d'examen pelvien qui, par la précision des renseignements qu'il fournit, le minimum de traumatisme qu'il entraîne, est devenu l'indispensable auxiliaire du gynécologue.

Le spécialiste trouvera dans cette monographie un guide très complet : la sécurité et la valeur d'information de la coelioscopie reposent sur le respect de ses contre-indications et sur l'exécution minutieuse de sa technique, en milieu chirurgical, par un opérateur rompu à sa pratique. Le praticien s'intéressera plus spécialement aux chapitres des indications : la coelioscopie est seule capable d'apporter avec rapidité et certitude les éléments du diagnostic de la grossesse extra-utérine et de compléter le bilan des stérilités, des aménorrhées ou des dysménorrhées ; enfin, dans les syndromes douloureux pelviens apparemment essentiels, elle permet souvent de dépister des lésions inapparentes, endométriosiques en particulier.

Un dernier chapitre est réservé à l'iconographie. Des clichés nombreux et de grande qualité, réalisés par une technique spéciale, permettent de se familiariser avec les aspects anatomo-cliniques si divers que cette exploration donne l'occasion de rencontrer.

Choix de techniques de biochimie clinique, par Guy DEVAUX, assistant à la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux. Un volume in-4° (21×27) de 220 pages, 1962 : 30 nf (\$6.50). *Gauthier-Villars*, éditeur, Paris.

Le *Choix de techniques de biochimie clinique* constitue un véritable *vade-mecum* pour quiconque s'intéresse de près ou de loin à la biochimie médicale. Il propose en effet des méthodes analytiques sélectionnées pour leur valeur propre (précision, spécificité, reproductibilité), pour leur rapidité et pour leur simplicité. Le choix de l'auteur n'a pas uniquement été guidé par des considérations théoriques, mais étayé par une expérience quotidienne dans un Service hospitalier. Les techniques utilisables seulement pour la recherche ont été volontairement éliminées et on s'est borné à détailler les méthodes d'un usage très courant. Cet ouvrage est en effet destiné à servir de guide pour le travail quotidien d'un laboratoire d'analyses médicales.

Le dosage des principaux constituants normaux et pathologiques de l'organisme, les techniques d'exploration fonctionnelle y sont décrits avec soin. Pour chaque chapitre, l'auteur donne la composition et la préparation des réactifs, le mode opératoire détaillé et également, chose précieuse pour le biologiste, l'interprétation des résultats. À côté des dosages classiques, on trouve des techniques plus récentes telles que transaminases, phosphatases acides d'origine prostatique, dosage des lipoprotéines, ammoniémie, fiche réticulo-endothéliale, etc.

Les graisses dans l'athérosclérose - Les acides gras éthyléniques et l'athérosclérose, par J. ENSELME, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. Vol. I des *Monographies de physiologie causale*, collection publiée sous la direction du professeur B. RYBAK. Un volume in-8° (16×25), de 165 pages, 1962 : 25 nf (\$5.50). *Gauthier-Villars*, éditeur, Paris.

Ce livre expose les résultats d'un très grand nombre d'études expérimentales sur l'animal ou d'observations humaines, relatives à l'activité des différentes graisses sur le syndrome d'athérosclérose et ses complications, l'infarctus du myocarde étant le plus fréquent dans ce cas. Dans sa première partie, l'auteur étudie les graisses naturelles et leur action, graisses animales et graisses végétales, sans tenir particulièrement compte de

leur constitution chimique. Puis, il examine le retentissement des différents types alimentaires selon les races, les coutumes dans les différents peuples. Dans une deuxième partie, il s'attache à expliquer chimiquement les résultats observés.

Une question se pose, en effet, actuellement : convient-il de modifier complètement les habitudes alimentaires de certains peuples particulièrement affectés par l'athérosclérose, en substituant des huiles aux graisses animales et au beurre ? Pour répondre à cette question, l'auteur a mené une vaste enquête bibliographique dont il expose les résultats.

L'ouvrage s'adresse à des médecins et à des étudiants en médecine qui trouveront un certain nombre de définitions des termes chimiques le plus souvent utilisés. Il doit également intéresser les pharmaciens et tous les hommes de sciences, ou simplement tout homme cultivé. C'est pourquoi, il apporte aussi des définitions médicales, en sorte que les uns et les autres peuvent le lire en entier sans préparation préalable.

Le docteur Doyen, chirurgien de la belle époque, par Robert DIDIER. Un volume 14×22 de 240 pages, avec 19 planches hors texte : 20 nf. *Librairie Maloine*, S.A., éditeur, 27, rue de l'École de-Médecine, Paris (VI^e).

Tous ceux qui ont connu la fin de la « belle époque », de cette période qui s'arrête au début de la guerre de 1914, ont entendu parler du docteur Doyen, chirurgien prestigieux dont la réputation avait dépassé nos frontières. Alors qu'il fallait de l'audace pour se risquer à faire ces grandes opérations qui, avec les progrès réalisés depuis, nous semblent bien simples, Doyen s'est montré comme un des plus habiles opérateurs de son temps. Il a apporté à la chirurgie des perfectionnements incessants en en modifiant l'instrumentation et la technique et, hardi novateur, a osé pratiquer des interventions qu'il était alors le seul à pouvoir entreprendre ; il est aussi le premier à avoir eu l'idée du cinéma chirurgical.

À côté de cela, personnalité un peu trop en vue du Tout-Paris, il reste une figure bien pittoresque du monde médical de cette époque.

On lui a d'ailleurs beaucoup reproché d'avoir un peu trop fait parler de lui et d'avoir été la vedette de trop tapageuses aventures. Il a été un peu partout chansonné et caricaturé, mais cela créait autour de lui un climat de réclame qui était loin de lui déplaire.

Le docteur Robert Didier, dans le livre qu'il vient de consacrer à sa mémoire, a rassemblé les souvenirs de sa vie, et, semant son récit d'anecdotes souvent amusantes, rappelé l'essentiel de l'œuvre de Doyen ; très objectivement il a essayé de démêler la part de qualités et la part de défauts qu'on peut y rencontrer.

Il nous semble qu'il était indiqué d'empêcher cette figure remarquable et originale de tomber dans l'oubli.

Malformations luxantes de la hanche, par Pierre BERTRAND. Avec la collaboration de H. GUIAS et H.-M. BÉNARD. Un volume in-8° de 296 pages avec 379 radios, dessins, schémas, groupés en 166 figures (1962) : 76 nf. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIII^e).

Cette question, qui a toujours été un des grands problèmes de l'orthopédie, est encore au premier plan de l'actualité. De nombreuses méthodes nouvelles de prévention et de traitement appelaient une mise au point basée sur l'expérience.

Le livre paru en 1946 et signé par l'auteur avec J. Leveuf (*Luxations et subluxations congénitales de la hanche*), apportait déjà des innovations importantes dans plusieurs domaines, notamment l'arthrographie de la hanche et la réduction sanglante. Depuis une expérience considérablement accrue, l'apparition de nouvelles techniques ont rendu nécessaire un ouvrage entièrement nouveau pour remplacer l'ancien, d'ailleurs épuisé depuis longtemps.

On retrouvera, dans ce nouvel ouvrage, les chapitres qui ont fait le succès du précédent, amplifiés et rénovés. L'arthrographie, dont l'auteur fut un des tout premiers promoteurs, est étudiée sous tous ses aspects. La réduction sanglante chez l'enfant qui a acquis droit de cité grâce aux efforts de Leveuf et Bertrand, peut être jugée avec un recul important, à la lumière d'une documentation personnelle unique par son ampleur.

Les nouvelles méthodes sont, d'autre part, présentées dans le détail. C'est ainsi que sont exposées les méthodes de réduction orthopédique progressive et d'extension continue.

Dans les chapitres consacrés aux enfants on trouvera les indications, la technique et les résultats de l'opération de Colonna, introduite en France par Leveuf et Bertrand, avec les variantes qu'ils proposent.

Un chapitre entièrement nouveau est consacré aux nourrissons. L'importante question de la prévention y est traitée dans tous ses détails.

On sait l'importance des séquelles de la malformation luxante chez l'adulte. Les traitements classiques aussi bien que les méthodes nouvelles — telles par exemple l'ostéotomie de Pauwels ou l'opération de Milch — font l'objet d'un chapitre spécial.

Mais si tous les aspects du problème sont exposés, un ouvrage sur la malformation luxante ne saurait avoir la prétention d'être complet. Aussi bien l'auteur se défend d'avoir voulu faire une revue générale. Ce livre est avant tout le reflet de son expérience. Pas une ligne qui ne soit basée sur des faits. Une très large place a été faite à l'anatomie pathologique qui reste la base de toute thérapeutique. D'autre part, si les techniques ont été décrites dans le détail, on a réservé une grande part à l'étude rigoureuse des résultats.

La concision du texte appelle une très riche iconographie et de nombreux tableaux statistiques pour lesquels un effort particulier a été fait.

Tel quel, cet ouvrage sera un auxiliaire particulièrement précieux pour les chirurgiens orthopédistes, mais aussi pour nombre de chirurgiens généraux qui ont à connaître de ces problèmes. Même les praticiens et les étudiants, qui ne s'intéressent que de loin aux techniques de traitement, pourront se documenter sur les résultats qu'on peut en attendre, sur les indications et aussi sur les méthodes de prévention que chacun se doit de connaître.

LIVRES REÇUS

- L'eau, base structurale et fonctionnelle des êtres vivants.** C. BÉNÉZECH. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Analyse des stéroïdes hormonaux. Tome 1. Méthodes générales.** M. F. JAYLE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Analyse des stéroïdes hormonaux. Tome 2. Méthodes de dosage.** M. F. JAYLE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Les consultations journalières d'oto-rhinolaryngologie et de pathologie de la face et du cou.** M. AUBRY et M. NEVEU. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Les consultations journalières en rhumatologie.** J. CHABOT. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- La télécobalthérapie en cancérologie.** H. POURQUIER et M. Gil GAYARRE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Sémiologie chirurgicale de l'abdomen.** R. DIEULAFÉ. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Abrégé d'ophtalmologie.** H. SARAUX. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Pathologie fonctionnelle et thérapeutique en gynécologie.** Docteur Camille ROMAN. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Exposés annuels de biochimie médicale.** P. BOULANGER, M.-F. JAYLE et J. ROCHE. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Indications chirurgicales dans le traitement des cancers.** Henri REDON et Jean-Claude MÉNÉGAUX. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Traitement non chirurgical des lésions des disques intervertébraux.** O. TROISIER. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
- Chirurgie du système du canal hépatique.** P. MIRIZZI. *Masson et Cie*, Paris, 1962.
-

NOUVELLES

HOMMAGE AU PROFESSEUR HENRI MONDOR

Les élèves du professeur Henri Mondor, désireux d'honorer la mémoire de leur Maître, ouvrent une souscription dont les fonds serviront à décerner un ou plusieurs prix, sous la désignation « Prix des élèves du professeur Henri Mondor ».

Les souscriptions peuvent être adressées dès à présent à la Librairie Masson et Cie, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), en spécifiant « Souscription Mondor ».

Une photographie du professeur Henri Mondor sera offerte à chaque souscripteur.

QUARANTE-DEUX EXPOSANTS SE VOIENT DÉCERNER DES PRIX LORS DU PHYSICIANS' ART SALON, À WINNIPEG

« Un des meilleurs jamais vus. » Telle fut la réaction des délégués qui ont admiré le *Physicians' Art Salon* 1962.

L'entrée principale de l'Hôtel Royal Alexandra, de Winnipeg, a été la scène d'une exposition des mieux réussies, laquelle a été tenue à l'occasion du Congrès annuel de l'Association médicale canadienne. Sous le patronage de Frank W. Horner, Limited, depuis sa création en 1945, le Salon a toujours été un événement populaire à l'occasion de cette assemblée. La haute qualité des œuvres soumises au Salon de cette année a suscité un vif intérêt et des commentaires encore plus favorables que d'habitude.

Les membres du jury, Messieurs Gissur Eliasson, m.s.a., Jack Markell et Paul Hunter, c.c.a., a.s.p., ont été hautement impressionnés par la qualité des 180 peintures, 100 photographies et quelque 500 diapositives qui ont été jugées. Les œuvres primées ont été choisies par le jury après plus de cinq heures d'examen et leurs décisions ont rencontré l'entière approbation des délégués et du grand public. Les mentions de popularité, résultat d'un scrutin public, pendant l'exposition, ont été décernées au docteur W. W. Hathway, de Saskatoon, Sask., pour un tableau intitulé *The Big One*, et au docteur E. V. Spackman, de Lethbridge, Alberta, pour une photographie monochrome, *Nature's Perpetual Triangles*.

Toutes les œuvres primées ont été retenues par le commanditaire, Frank W. Horner, Limited, et quand l'autorisation de reproduire aura été donnée, certaines œuvres seront choisies pour paraître dans le calendrier 1963 du *Physicians' Art Salon*. Ce populaire calendrier en couleurs produit par Horner depuis 12 ans sera de nouveau distribué à tous les médecins canadiens.

ŒUVRES PRIMÉES

Beaux-arts — Traditionnel

1^{er} prix Paul Mari, m.d., Winnipeg, Man.
2^e prix Sydney A. Smith, m.d., Westmount, Qué.

Mention honorable Harvey Atin, m.d., Toronto, Ont.
J. B. Symington, m.d., Sault-Sainte-Marie, Ont.
T.H.C. Lewis, m.d., Vancouver, C.B.
Gerry Loguinoff, m.d., Regina, Sask.
Guy Morin, m.d., Saint-Jean, Qué.
W. C. Stewart, m.d., Ralston, Alta.
Athol Gordon, m.d., Winnipeg, Man.

Beaux-arts — Moderne

1^{er} prix Philippe Matteau, m.d., Saint-Bruno, Qué.

2^e prix J. D. Mitchell, m.d., North Vancouver, C.B.

Mention honorable L. J. Notkin, m.d., Montréal, Qué.
Mabel L. Sheppard, m.d., Toronto, Ont.
Ildiko Nemethyl Pal, m.d., Winnipeg, Man.
Hugh Stanton Provis, m.d., Charleswood, Man.
Robert V. Worling, m.d., Hamilton, Ont.
John Elias, m.d., Portage-la-Prairie, Man.

Portrait

1^{er} prix Mildred Folinsbee Newell, m.d., Edmonton, Alta.

2^e prix C. D. Bell, Toronto, Ont.

Mention honorable Elizabeth Lowes-Young, m.d., Toronto, Ont.
M. D. Charendoff, m.d., Toronto, Ont.

Monochromes

1^{er} prix Omar Khairat, m.d., Winnipeg, Man.

2^e prix Louis J. Notkin, m.d., Montréal, Qué.

3^e prix C. B. Hatfield, m.d., Calgary, Alta.

Mention honorable Jean Lapierre, Montréal, Qué.
T. C. K. Brown, m.d., Yellowknife, N.W.T.

Palette Club

J. Godfrey Lister, m.d., Toronto, Ont.

Diapositives

- 1^{er} prix A. Mackay, m.d., Toronto, Ont.
 2^e prix Omar Khairat, m.d., Winnipeg, Man.
 3^e prix W. T. West, m.d., Brantford, Ont.
- Mention honorable Ian M. Grant, m.d., Winnipeg, Man.
 J. G. Campbell, m.d., Windsor, Ont.
 A. Somerville, m.d., Edmonton, Alta.
 John O. Anderson, m.d., Oshawa, Ont.
 A. D. Colledge, m.d., Weyburn, Sask.
 Fred Fallis, m.d., Toronto, Ont.
 René Jutras, m.d., Victoriaville, Qué.
 M. D. Charendoff, m.d., Toronto, Ont.
 J. D. Armstrong, m.d., Toronto, Ont.
 Robert Dupuis, m.d., Montréal, Qué.
 Paul Phaneuf, m.d., Saint-Jean, Qué.
 J.-D. Lemay, m.d., Sherbrooke, Qué.

Mention de popularité

- Beaux-Arts W. W. Hathway, m.d., Saskatoon, Sask.
 Monochrome E. V. Spackman, m.d., Lethbridge, Alta.

LES BOURSES SCHERING

Le docteur W. V. Johnston, directeur exécutif du Collège de pratique générale du Canada vient d'annoncer les gagnants des bourses Schering pour l'année 1962. Distribuées depuis 1958, ces bourses ont pour but d'aider un certain nombre de médecins choisis parmi les membres du Collège de pratique générale qui désirent poursuivre des études postuniversitaires dans certains hôpitaux enseignants.

Le Comité d'éducation de chacun des Chapitres provinciaux choisit un boursier pour sa province. Chaque boursier reçoit un octroi qui lui permet de suivre un cours de perfectionnement de deux semaines sur les nouvelles techniques et les nouveaux traitements utilisés en pratique générale.

Les médecins choisis pour l'année 1962 sont :

- le docteur Joan Ford, de Burnaby, Colombie britannique,
- le docteur William H. Mulloy, de Calgary, Alberta,
- le docteur D. A. Gass, de Moose Jaw, Saskatchewan,
- le docteur P. H. Friesen, de Winnipeg, Manitoba,
- le docteur J. F. MacDonald, de Simcoe, Ontario,
- le docteur Raoul Larose, de Québec, Québec,
- le docteur George E. Fletcher, de Harvey Station, Nouveau-Brunswick,
- le docteur Donald I. Rice, de Halifax, Nouvelle-Écosse,
- le docteur R. W. Auld, de Kensington, Île-du-Prince-Édouard,
- le docteur M. G. Coxon, de Gander, Terre-Neuve.

SEPTIÈME FILM DE LA SÉRIE
DIAGNOSTIC PHYSIQUE

Pour l'œil exercé du médecin, le facies du patient est souvent très révélateur et permet de poser presque infailliblement le diagnostic, qu'il s'agisse d'une lésion profonde ou d'une affection généralisée.

Dans « Le facies — Partie I », septième film Ciba de la nouvelle série *Diagnostic physique*, la caméra étudie les diverses expressions de la face dans les anomalies organiques ; elle nous montre les signes caractéristiques des troubles glandulaires — acromégalie, myxœdème, hypopituitarisme, hyperthyroïdisme, hypersurrénalisme, maladie d'Addison, virilisation de la femme, pseudo-hypoparathyroïdisme — ou des troubles vasculaires — angiomatose, télangiectasie, etc.

Ce nouveau film de 16 mm, sonore et en couleurs, a une durée de projection de 21 minutes et est synchronisé en anglais.

Dans cette même série, signalons : « Les affections motrices », 37 minutes ; « Le larynx », 15 minutes ; « Les affections de la démarche et du musculo-squelette », 34 minutes ; « Les maladies contagieuses », 32 minutes ; « L'oreille et l'ouïe », 28 minutes ; « Les défauts de l'élocution », 27 minutes.

Tous ces films sont prêtés gratuitement aux médecins, institutions d'enseignement et organisations professionnelles. Pour les obtenir, s'adresser à Ciba Company Limited, Dorval, Québec.

SQUIBB DISTRIBUE

UN LIVRE D'ORIENTATION AUX ÉTUDIANTS

Squibb annonce aujourd'hui que tous les étudiants en troisième année de médecine au Canada, ont reçu un livre autographié et intitulé *The choice of a medical career*, par Garland et Stokes.

Cet ouvrage, dont Squibb a acheté une édition spéciale, a été écrit pour l'étudiant au seuil de la carrière médicale. Les auteurs y font un relief aussi complet que possible de la profession à laquelle il se destine et des perspectives que lui offrent les diverses spécialités.

Monsieur Marius Boivin, directeur du service d'Information médicale de Squibb a déclaré à la presse que cette maison avait conclu, après enquête, que ce guide était un des souvenirs les plus pratiques que Squibb pût offrir aux étudiants.

La distribution en a été autorisée par les doyens des écoles de médecine au Canada.

LES INDICATIONS DU SANG FRAIS

Le Centre de transfusion de sang de la Croix-Rouge canadienne reçoit, depuis un certain temps, un nombre accru de demandes pour du sang frais. En général, le degré de fraîcheur du sang n'est cependant pas précisé, et on ne nous spécifie pas pourquoi on désire du sang frais. Plusieurs médecins semblent croire que le sang frais est meilleur que le sang conservé, un peu comme s'il s'agissait de lait ou de viande. Nous nous permettons de rappeler à nos confrères sur ce sujet les points suivants :

1. Le sang très frais (une ou deux heures), prélevé avec du matériel siliconé dans des flacons également siliconés, n'a d'indication que dans les thrombopénies sévères avec hémorragie. On sait, en effet, que les plaquettes perdent rapidement leur viabilité après le prélèvement du sang. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que la durée de vie des plaquettes injectées, même si celles-ci ont été prélevées dans ces conditions optimales, ne dépasse pas cinq ou six jours et que l'administration répétée de plaquettes entraîne fréquemment chez le receveur la formation d'anticorps anti-plaquettes qui rendent les transfusions ultérieures de ces éléments inutiles.

2. Le sang frais (de moins de quatre heures) est indiqué dans les hémorragies par diminution ou absence de facteur VIII (facteur antihémophilique A) ou du facteur V (proaccélélerine).

3. Pour les exsanguino-transfusions et chaque fois qu'on ne veut pas, pour des raisons sérieuses (ligurie, anurie), augmenter indûment la kaliémie du receveur, il faut utiliser du sang de moins de cinq jours. À noter que l'A.A.B.B. (*American Association of Blood Banks*), moins difficile en cela que certains de nos médecins, accepte pour les exsanguino-transfusions du sang de moins de cinq jours.

4. Le sang hépariné dont on se sert pour les interventions sous circulation extra-corporelle doit évidemment ne pas avoir plus de 24 ou 48 heures.

Il ne faut pas croire que le sang frais a des vertus mystérieuses, d'ordre philosophique. Les circonstances où il y a lieu de le donner sont celles que nous venons d'énumérer.

Il faut se rappeler de plus que, dans tous les pays du monde, on considère que le sang conservé à la température voulue (37° ou 38°F.) peut être donné dans les 21 jours qui suivent son prélèvement.

Notre centre de transfusion fera tout en son pouvoir pour satisfaire aux demandes justifiées des hôpitaux en ce qui regarde le sang frais. Mais il faudra préciser le degré de fraîcheur du sang qu'on désire et aussi la raison de la demande. Seul le soussigné sera responsable de la décision prise. Toute demande pour du sang frais impose un surcroît de travail que nous sommes prêts à accepter s'il y a raison suffisante.

Jacques BOULAY, M.D., F.R.C.P. (C),
directeur médical

du Service de transfusion de sang
de la Croix-Rouge canadienne,
secteur est du Québec.

CINQ SUBVENTIONS FÉDÉRALES À LA SANTÉ DÉPASSENT \$117 000

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a annoncé aujourd'hui l'attribution de cinq subventions, dont le total dépasse \$117 000.

L'*Ontario Hospital*, de North Bay, Ontario, a obtenu \$56 866 pour défrayer le coût de construction d'un laboratoire. Le laboratoire sert non seulement l'établissement, mais fait aussi des travaux de bactériologie pour les deux hôpitaux généraux de North Bay et assure un service de laboratoire régional pour les médecins du secteur public et privé de la région de North Bay.

La province de Nouvelle-Écosse obtient \$24 551 pour la création d'une nouvelle clinique d'hygiène mentale qui desservira le comté de Lunenburg et le comté Queen. La subvention aidera à équiper un bureau central et deux sous-stations et à rémunérer un psychiatre, un psychologue, un travailleur social et une sténographe. C'est la huitième clinique d'hygiène mentale établie en vertu d'un plan destiné à étendre ce genre de service à toute la province.

La ville de Verdun, province de Québec, recevra \$14 315 pour l'achat d'un plus gros appareil de rayons X devenu nécessaire à cause de l'augmentation du volume de travail de la clinique anti-tuberculeuse de Verdun.

L'Hôpital Général de Montréal recevra \$12 812, qui couvriront une partie des frais de modifications de sa structure, ce qui améliorera les salles de chirurgie et de radiologie.

Le *Royal Jubilee Hospital*, de Victoria, Colombie britannique, recevra \$8 549, qui couvriront une partie des frais d'amélioration de la buanderie de l'hôpital.

**BOURSE DE RECHERCHE MÉDICALE
CIBA**

Ciba Company Limited annonce que la date limite à laquelle les aspirants à la septième Bourse annuelle de recherche médicale Ciba devront avoir soumis leur candidature a été fixée au 15 octobre 1962. Cette bourse couvre la période allant du 1^{er} juillet 1963 au 30 juin 1964 et représente une

valeur brute de \$5 000. Seules les candidatures des personnes diplômées d'une école médicale approuvée, et disposées à consacrer une année entière à la recherche médicale au Canada seront considérées. Les formules d'entrée, ainsi que le détail des règlements relatifs à l'octroi de cette bourse, peuvent être obtenus en écrivant directement au Registraire des bourses, Ciba Company Limited, Dorval, P.Q.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES**LA BROSSE À DENTS ÉLECTRIQUE SQUIBB**

Le 14 mai, le F.D.A. américain (*Food and Drug administration*) faisait confisquer et retirer du marché un type de brosse à dents électrique. Les journaux, la radio et la télévision ont répandu plusieurs communiqués sur cet événement. Ils ont, par le fait même, introduit le doute dans l'esprit des dentistes, des pharmaciens et du public sur la sécurité d'emploi du *Broxodent*, la brosse à dents électrique vendue par la maison E. R. Squibb & Sons, Ltd., de Montréal.

Monsieur Marius Boivin, du Service des relations extérieures de Squibb, a déclaré aujourd'hui à la presse que le *Broxodent* n'est pas l'instrument saisi par le F.D.A. et que les fonctionnaires de

Washington ont spécifiquement informé les reporters que le *Broxodent* est un instrument « hermétique », incontestablement inoffensif pour qui que ce soit. Monsieur Boivin a ajouté que « le moteur du *Broxodent* est enfermé dans une gaine en matière plastique, le fil protégé par un raccordement étanche et tous les éléments électriques abrités par de la résine plastique époxy. L'usage du *Broxodent* est en outre autorisé par la *Canadian Standards Association* dont il porte le sceau. »

Des années d'expérimentation clinique dans de nombreux instituts dentaires du Canada et des États-Unis ont précédé son lancement commercial. Cet instrument a été construit exprès pour améliorer l'hygiène dentaire.