LAVAL MÉDICAL

VOL. 15 *N° 9* *NOVEMBRE 1950*

COMMUNICATIONS

CORTISONE ET ACTH

par

Antonio MARTEL

du Service de médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement

En avril 1949, Hench, Polley, Slocumb et Kendall, de la clinique Mayo, faisaient connaître les premiers résultats des expériences qu'ils avaient poursuivies, depuis un an, dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde par la cortisone et l'ACTH.

Depuis cette date, la cortisone et l'ACTH ont occupé le premier plan dans la littérature d'information médicale et dans la grande presse.

Comme ces produits hormonaux n'existent pas, actuellement, dans le commerce pour usage thérapeutique courant, nous ne possédons pas d'expérience pratique dans leur emploi [1].

Le but de cette communication est de synthétiser les connaissances actuelles sur la nature, l'origine et les effets thérapeutiques de la cortisone et de l'ACTH. L'étude de ces produits magiques est cependant à peine ébauchée et l'exposé que nous en ferons est basé sur les rapports peu nombreux publiés par les médecins privilégiés qui ont eu l'avantage de les employer.

1. La cortisone n'existait pas encore sur le marché lors de la présentation de ce travail, en avril 1950.

NATURE ET ORIGINE DE LA CORTISONE ET DE L'ACTH

La *cortisone* ou composé E (17-hydroxy-11-déhydrocorticostérone) est un stéroïde découvert, en 1935, par Kendall, biologiste éminent de la clinique Mayo, dans la couche externe de la cortico-surrénale. Cette substance chimique fut subséquemment partiellement synthétisée par Sarett, au laboratoire de recherches de la compagnie Merck, aux États-Unis, à partir d'une fraction de la bile de bœuf connue sous le nom d'acide désoxycholique. Récemment, la cortisone fut extraite de la sève d'une liane buissonneuse que l'on trouve au Mexique et en Afrique : le *Strophantus sarmentosus*. Il semble, maintenant, assuré que l'on pourra produire la cortisone à partir du goudron et aussi du soja.

Pour l'usage thérapeutique, la cortisone se présente en solution aqueuse d'acétate de cortisone, qui s'administre, en injections intramusculaires, à la dose de 100 milligrammes, une à trois fois par jour.

La rareté de ce produit et son prix exorbitant en font, actuellement, un agent thérapeutique de luxe. Le coût de trois semaines de traitement, à la dose journalière de 100 milligrammes, s'élèverait, actuellement, à environ $18,000.00. Ceci explique que la cortisone continue, jusqu'à date, d'être considérée surtout comme un instrument de recherches.

L'ACTH, ou hormone antéhypophysaire surréno-corticotrope, a été isolée, en 1946, par Evans et Simpson. Sa constitution chimique n'est pas encore connue et le produit ne peut guère être pratiquement préparé qu'à partir de l'hypophyse du porc.

L'ACTH agirait sur l'organisme en stimulant la sécrétion des stéroïdes surrénaux et notamment, semble-t-il, du composé E ou cortisone, ou plutôt d'un produit qui lui est apparenté, le composé F.

L'ACTH s'administre sous forme de solution aqueuse, en injections intramusculaires, à la dose de 100 milligrammes par jour.

Cette dose quotidienne représente la quantité d'ACTH que fournissent cent hypophyses de porc.

EFFETS DE LA CORTISONE DANS L'ARTHRITE RHUMATOÏDE
(Polyarthrite chronique évolutive)

C'est dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde ou polyarthrite chronique évolutive que furent faits les premiers essais thérapeutiques

avec la cortisone. Après de nombreux tâtonnements, en vue d'établir la dose optima de ce produit, on en est venu à adopter le dosage suivant : 300 milligrammes par jour, pour le premier jour ; 100 milligrammes par jour, les jours suivants, pendant une à deux semaines, et 75 à 100 milligrammes par jour, les jours suivants, comme dose d'entretien.

Sous l'effet de ce traitement ainsi conduit, l'arthrite rhumatoïde subit une transformation spectaculaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue humoral.

Au point de vue clinique, on note une disparition de la raideur articulaire et de la raideur musculaire qui s'amorce, dès les premières quarante-huit heures et qui se complète, en quelques jours. Les douleurs articulaires et l'endolorissement local disparaissent très rapidement, permettant au malade de mobiliser ses articulations et même, dans certains cas, de marcher. On voit rapidement diminuer et même souvent disparaître les gonflements articulaires. Le patient ressent, en même temps, une sensation d'euphorie, de bien-être général, qui s'accompagne d'une amélioration de l'appétit, d'une reprise de forces et d'un gain pondéral très rapide. Assez fréquemment, on note, à ce moment, une légère baisse de la pression artérielle.

Au point de vue humoral, les effets de la cortisone sont rapidement manifestés. Le chiffre de la sédimentation globulaire accuse une chute rapide, baissant de 2 à 7 millimètres par jour, pour devenir normal en l'espace de dix à trente-cinq jours. Lorsqu'il y a anémie, le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine augmentent rapidement.

On note, en même temps, une forte augmentation de l'excrétion urinaire de l'acide urique et de la créatine.

Au début du traitement par la cortisone, il se produit une rétention chlorurée qui sera suivie d'un excès d'élimination de chlorure de sodium sous l'effet de la prolongation du traitement.

Le taux des globulines du sérum, qui est habituellement élevé dans l'arthrite, s'abaisse graduellement et le rapport sérine-globuline tend à revenir à la normale.

Assez fréquemment, la cortisone provoque une légère élévation de la glycémie qui s'accompagne, parfois, de glycosurie.

Au point de vue purement hormonal, l'action de la cortisone se manifeste par une diminution du taux des 17-cétostéroïdes dans les urines qui indique une diminution fonctionnelle passagère des surrénales.

Des examens histopathologiques pratiqués après biopsie, au cours du traitement, ont montré des signes évidents de diminution et, parfois, de disparition des phénomènes inflammatoires au niveau des synoviales, le degré d'amélioration variant avec la durée du traitement.

RÉACTIONS AU COURS DU TRAITEMENT PAR LA CORTISONE

Certaines réactions sont observées, chez plusieurs patients, après deux ou trois semaines de traitement par la cortisone. Très souvent, on note un empâtement de la face, un arrondissement des contours de la figure, causé par une infiltration graisseuse, plutôt que par l'œdème, tel qu'on le croyait, tout d'abord. On note également de l'œdème prétibial, des bourdonnements d'oreilles et des légers vertiges.

Lorsque le *traitement* à la cortisone est *prolongé* au delà de quatre à six mois, on observe une série de manifestations cliniques et métaboliques dont l'intensité et la gravité varient avec la durée du traitement.

Alors que tous les symptômes articulaires continuent d'être sous contrôle, les malades sont atteints graduellement d'une faiblesse musculaire marquée qui domine particulièrement au niveau des membres inférieurs. En même temps, on voit s'amorcer une diurèse spontanée qui entraîne une forte déperdition de chlorures par les urines et provoque une perte de poids rapide.

Lorsque le traitement est davantage prolongé, on voit apparaître, chez 25 pour cent des patients, toutes les caractéristiques cliniques et métaboliques du syndrome de Cushing, tel qu'on l'observe, habituellement, dans l'hyperfonctionnement des cortico-surrénales. On observe particulièrement de l'acné, de l'hirsutisme, de la kératose pilaire, une hyperpigmentation des aisselles et de la paume des mains, des vergetures pourprées sur l'abdomen et aux cuisses. Chez l'homme, il y a une diminution de la puissance sexuelle. Chez la femme, il se présente des troubles menstruels, dont, particulièrement, de l'aménorrhée.

Récemment, on a réalisé qu'il était possible d'atténuer, et même d'empêcher, ces réactions à la cortisone ou bien en suspendant, de temps

en temps, le traitement ou bien en diminuant les doses de cortisone. On tend de plus en plus, actuellement, à donner une dose qui soit juste suffisante pour calmer les symptômes articulaires, sans baisser nécessairement à la normale le chiffre de la sédimentation globulaire. En associant l'œstrone au traitement à la cortisone, on peut également prévenir les troubles menstruels chez certaines femmes.

EFFETS DE LA CESSATION DU TRAITEMENT

Au début de l'emploi de la cortisone dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, on observait presque toujours, lorsqu'on cessait le traitement, une réapparition rapide, brutale, de toutes les manifestations rhumatismales. En l'espace de deux à quatre jours, le malade se plaignait d'une reprise de tous les symptômes antérieurs. La sédimentation globulaire s'accélérait de nouveau, souvent même à un chiffre plus élevé qu'avant le traitement. La majorité des patients avouaient se retrouver dans le même état qu'antérieurement, sinon dans un état pire qu'avant d'être traités par la cortisone.

Récemment, on a constaté qu'après cette période de rechute, il se produit habituellement une nouvelle phase d'amélioration. Chez plusieurs malades, on a pu voir des périodes de rémission complète de tous les symptômes d'arthrite persister, après trois, six et même douze mois de suspension du traitement.

Ce changement dans le comportement des rhumatisants après cessation du traitement à la cortisone est dû au fait que l'on n'arrête plus brusquement l'administration du médicament, tel qu'on le faisait, autrefois. Actuellement, on diminue graduellement les doses de cortisone, ou bien on donne, pour terminer le traitement, quelques injections d'ACTH, afin de stimuler la reprise du travail fonctionnel des surrénales.

EFFETS DE L'ACTH DANS L'ARTHRITE RHUMATOÏDE

Jusqu'à date, l'ACTH n'a pas été employé aussi fréquemment que la cortisone dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, à cause de la difficulté de sa production et de son prix prohibitif.

Au point de vue de leur action physiologique, la cortisone et l'ACTH n'ont pas la même activité, en ce qui concerne la posologie. On calcule que 100 milligrammes d'ACTH ont la même valeur thérapeutique que 200 milligrammes de cortisone. Comme l'ACTH est beaucoup plus rapidement absorbé et métabolisé que la cortisone, il peut être administré plusieurs fois fois par jour, contrairement à la cortisone qui s'administre généralement en une ou deux doses.

A la dose moyenne de 100 milligrammes par jour, l'ACTH produit absolument les mêmes effets cliniques que la cortisone dans l'arthrite rhumatoïde. Le chiffre de la sédimentation globulaire, cependant, aurait tendance à baisser plus rapidement avec l'ACTH.

L'ACTH aurait l'avantage de ne pas provoquer les réactions cliniques et métaboliques que l'on observe au cours du traitement avec la cortisone. Tout au plus, les malades accusent-ils une certaine sensation de fatigue générale, une sensation de pesanteur dans la poitrine, une légère élévation de la pression artérielle et, parfois, un peu de fièvre.

Cependant, l'ACTH étant une substance protéïque, son administration peut provoquer, chez certains sujets sensibles, des réactions anaphylactiques. Malgré le perfectionnement des méthodes d'extraction et de purification, l'ACTH contient, souvent, d'autres substances hypophysaires qui provoquent, à chaque injection, des réactions gastro-intestinales, sous forme de coliques intestinales, de nausées et de flatulence.

Comme pour la cortisone, la cessation du traitement avec l'ACTH provoque une réapparition rapide de tous les symptômes d'arthrite.

Comme la cortisone entraîne une diminution fonctionnelle des surrénales, sinon leur atrophie, et que, de son côté, l'ACTH détermine une perturbation générale de l'appareil hypophyso-surrénalien, on tend, actuellement, à combiner ou à alterner ces deux agents thérapeutiques, avec l'espoir de coopérer avec les surrénales, plutôt que de les dominer.

EFFETS DE LA CORTISONE SUR LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Les résultats encourageants obtenus par l'emploi de la cortisone dans l'arthrite rhumatoïde ont fait naître l'espoir que ce médicament puisse influencer favorablement le rhumatisme articulaire aigu.

Jusqu'à date, le nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu traités par la cortisone n'est pas assez grand pour qu'on puisse en tirer des conclusions définitives. Chez les quelques sujets qui furent ainsi traités, les transformations cliniques et humorales furent impressionnantes.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, la *dose* utile de cortisone est la suivante : 200 milligrammes, en injections intramusculaires par jour (en deux doses), pour les premiers jours et 100 milligrammes par jour, pendant les jours suivants. A la clinique Mayo, la durée moyenne du traitement varia entre vingt-deux et trente-huit jours.

Le premier effet que l'on note, sous l'action de la cortisone, c'est une baisse progressive et rapide de la fièvre qui disparaît complètement en l'espace de deux à quatre jours. En même temps, les douleurs subjectives disparaissent et tous les symptômes articulaires locaux (rougeur, chaleur et gonflement) s'atténuent pour disparaître complètement en trois à six jours.

Dès le premier jour du traitement, les patients ont une sensation de bien-être et d'euphorie, en même temps que leur appétit et leur poids augmentent sensiblement. La sédimentation globulaire montre une chute progressive, pour atteindre un chiffre normal en douze à dix-huit jours.

L'action de la cortisone sur le système cardio-vasculaire a été étudiée avec d'autant plus d'attention qu'on espérait, avec ce médicament, empêcher l'apparition des lésions cardiaques habituelles du rhumatisme articulaire aigu ou, du moins d'en enrayer l'évolution.

Dès les premiers jours de l'administration de la cortisone, la tachycardie disparaît en trois à cinq jours et elle est habituellement suivie d'une bradycardie qui persistera pendant quelques semaines. A l'examen électrocardiographique, le premier changement que l'on note, c'est que l'allongement de l'espace P-R, si fréquent dans le rhumatisme articulaire aigu, se corrige graduellement pour disparaître en moins d'une semaine. Les anomalies de l'onde T s'atténuent progressivement et n'existent plus, vingt-cinq à trente jours après le début du traitement.

Au point de vue sanguin, la cortisone produit moins de changements et de perturbations dans le rhumatisme articulaire aigu que dans l'arthrite

rhumatoïde. La cortisone provoque une augmentation du taux de l'hémoglobine, mais elle semble n'avoir aucune influence sur la leucocytose, l'azotémie, la glycémie et la chlorurémie.

Soit parce que la dose de cortisone administrée dans le rhumatisme articulaire aigu est moindre, soit parce que la durée du traitement est plus courte, on observe rarement des effets toxiques du traitement. Tout au plus, voit-on, parfois, se dessiner un léger empâtement et un arrondissement de la face.

Devant tous ces résultats du traitement à la cortisone, il est intéressant de se demander si ce nouvel agent thérapeutique est tellement supérieur aux méthodes habituellement employées et si la durée de la maladie est beaucoup modifiée.

D'après la plupart des statistiques, avec la cortisone, la durée moyenne du traitement est de vingt-sept jours. Avec le salicylate de soude, la guérison serait obtenue, en moyenne, en l'espace de quinze jours. D'autre part, les patients souffrant de rhumatisme articulaire aigu et ne recevant ni cortisone ni salicylate de soude guériraient en vingt-quatre jours.

Il demeure cependant que la cortisone possède, sur le salicylate de soude, plusieurs avantages excessivement importants : abaissement plus rapide de la sédimentation globulaire, correction plus rapide de l'anémie, abaissement plus rapide du taux de la globuline du sérum et disparition de l'allongement de l'espace P-R. Ce dernier effet de la cortisone indiquerait que ce médicament possède, plus que le salicylate de soude, la propriété de corriger les lésions cardiaques.

L'ACTH DANS LE TRAITEMENT DE LA GOUTTE

Les résultats les plus merveilleux et les plus étonnants obtenus depuis l'emploi de l'ACTH l'ont été dans le traitement de la crise aiguë de la goutte.

Après une seule injection de 50 milligrammes d'ACTH, on observe une disparition rapide, vraiment spectaculaire, de toutes les douleurs en moins d'une heure. Le gonflement articulaire disparaît, le patient peut facilement mobiliser toutes ses articulations et, très souvent même,

le patient peut marcher avec souplesse et sans douleur. Il se produit, en même temps, une très forte excrétion d'urates par les urines.

C'est, actuellement, la seule affection articulaire qui soit aussi rapidement et aussi complètement soulagée, par une seule injection d'ACTH.

Malheureusement cette sédation n'est que passagère. Trente-six à quarante-huit heures après la cessation du traitement, tous les symptômes réapparaissent avec la même intensité qu'ils avaient antérieurement. Pour prévenir ces récidives de crises aiguës de goutte, on a constaté qu'il suffit d'administrer de la colchicine et du salicylate de soude, dès le lendemain de la suspension du traitement par l'ACTH.

AUTRES AFFECTIONS TRAITÉES PAR LA CORTISONE ET L'ACTH

Les résultats obtenus par l'emploi de la cortisone et de l'ACTH dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde, du rhumatisme articulaire aigu et de la goutte, ont encouragé certains médecins à essayer d'utiliser ces produits dans le traitement de nombreuses autres affections. Dans certains cas, les résultats furent aussi merveilleux qu'inattendus ; dans d'autres, le traitement s'avéra totalement inefficace.

Dans l'*arthrite psoriasique*, on obtient, habituellement, une amélioration rapide de l'arthrite, avec une atténuation lente, mais progressive, des lésions cutanées.

Dans le *lupus érythémateux*, avec ou sans polyarthrite, on observe, sinon des guérisons définitives, du moins des rémissions passagères appréciables et même étonnantes, surtout dans les crises aiguës.

Dans *l'asthme*, surtout dans ses formes graves, l'ACTH a provoqué des améliorations vraiment spectaculaires. A la suite de l'administration d'ACTH, des patients souffrant d'asthme particulièrement grave, ont accusé, en moins de quarante-huit heures, une disparition complète de tous les symptômes physiques et fonctionnels. Le pouls s'est ralenti et les malades éprouvèrent une sensation inaccoutumée de bien-être général. La toux et l'expectoration ont diminué ou sont disparues complètement. En même temps, on nota une chute des éosinophiles sanguins jusqu'à la normale, en vingt-quatre heures, et une disparition

complète de l'histamine dans les urines. Ces améliorations se sont maintenues, chez certains patients, au delà d'un mois, sans adjonction d'aucun autre médicament.

Les essais thérapeutiques que l'on a faits avec la cortisone et l'ACTH, dans le traitement de la périartérite noueuse, de la chorée, de la myasthénie grave et de la poliomyélite, de la leucémie lymphoïde chronique, de la colite ulcéreuse et de la sclérose en plaques, n'ont pas donné les résultats qu'on en attendait.

Tout récemment, des expériences thérapeutiques ont été faites avec l'ACTH dans le traitement de certaines affections des yeux. Quoique le nombre d'observations publiées ne soit pas très grand, les résultats obtenus méritent de retenir l'attention.

Dans certains cas d'iritis aiguë, de kératite, d'iridocyclite et de choroïdite, les symptômes subjectifs et objectifs disparurent en quelques heures. Quelques malades souffrant de glaucome secondaire furent améliorés de façon extraordinaire. Deux cas de rétinite pigmentaire en reçurent une amélioration marquée, quoique passagère.

La cortisone et l'ACTH furent également employées expérimentalement dans le traitement de l'*arthrite tuberculeuse*. Sous l'effet de cette thérapeutique, tous les phénomènes articulaires (raideur, gonflement et douleur) disparurent complètement, mais, au point de vue anatomopathologique et bactériologique, l'arthrite continua d'évoluer. Ce qui indique que l'ACTH et la cortisone peuvent contrôler les réactions tissulaires, mais n'ont aucune action bactéricide ni bactériostatique.

De cet exposé, il ressort que nos connaissances sur l'emploi de la cortisone et de l'ACTH sont actuellement assez limitées. Si nous savons les effets heureux que ces produits peuvent exercer sur certaines affections, nous connaissons mal les contre-indications et les limites de leur emploi.

L'enthousiasme provoqué par la découverte de ces nouveaux agents thérapeutiques a ouvert le champ à une série de recherches et d'études sur des produits apparentés à la cortisone et à l'ACTH et qui, tout en possédant leur activité thérapeutique, seraient moins toxiques et moins dispendieux.

On aurait, récemment, isolé un produit hormonal identique à l'ACTH qui s'appellera l'ACTP. Cet extrait glandulaire, d'origine hypophysaire, serait cinq à huit fois plus actif que l'ACTH.

On a également découvert, il y a quelques mois, la *néo-cortone S 49*, qui est un corps analogue à la cortisone mais d'extraction plus facile, puisqu'il est un stéroïde d'origine végétale. Les résultats obtenus jusqu'à date sont très variables.

Depuis quelque temps déjà, des cliniciens utilisent la *prégnénolone* (delta-5-prégnénolone) qui est un stéroïde obtenu par synthèse, à partir du cholestérol. Ce produit, apparenté chimiquement à l'hormone cortico-surrénale (la désoxycorticostérone) et à la progestérone, a l'avantage d'être actif *per os*. A la dose de 200 à 300 milligrammes par jour, il produit absolument les mêmes actions que la cortisone, Contrairement à ce dernier produit, il ne provoque aucun effet toxique. ne provoque pas d'œdème et n'a aucune influence sur les menstruations. S'il agit plus lentement que la cortisone, il a, au moins, ce grand avantage d'être beaucoup moins dispendieux.

On emploie également, actuellement, avec assez d'enthousiasme, l'*hormone cortico-surrénale, associée à la vitamine C* ou au bleu de méthylène. En administrant conjointement 5 milligrammes de désoxycorticostérone et un gramme de vitamine C, par voie intramusculaire, on obtient, parfois, une action semblable à celle de la cortisone.

La découverte de tous ces nouveaux agents thérapeutiques a enrichi la physiologie d'un chapitre nouveau dont on ne saurait surestimer l'importance. Mais, il demeure que l'activité thérapeutique et la technique d'administration de la cortisone et de l'ACTH doivent être encore sérieusement étudiées, avant qu'on puisse en généraliser l'emploi.

La prudence conseille d'éviter l'enthousiasme exagéré dans l'emploi de ces produits hormonaux qui exercent, sur les principales fonctions de l'organisme, des actions dont on connaît mal l'étendue et dont on maîtrise mal l'intensité.

C'est avec raison que les initiateurs de cette thérapeutique ont insisté sur le fait que « la cortisone et l'ACTH doivent continuer, pour le moment, d'être considérées comme des instruments de recherche, plutôt que comme des agents thérapeutiques sûrs. »

BIBLIOGRAPHIE

1. HENCH, P. S., KENDALL, E. C., SLOCUMB, C. H., et POLLEY, H. F., The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone : compound E) and of pituitary adrenocorticotropic hormone on rhumatoïd arthritis ; Preliminary report, *Proc. Staff Meetings of the Mayo Clinic*, **24** : 181, (avril) 1949.
2. HENCH, P. S., KENDALL, E. C., SLOCUMB, C. H., POLLEY, H. F., BARNES, A. R., et SMITH, H. L., The effects of the adrenal cortical hormone, 17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone (compound E), on the acute phase of rheumatic fever ; preliminary report, *Proc. Staff Meetings of Mayo Clinic*, **24** : 277, (mai) 1949.
3. BOLAND, ED. W., et HEADLEY, N. E., Cortisone acetate and rheumatoïd arthritis, *J. A. M. A.* **141** : 301, 1949.
4. ROSE, B., PARÉ, J. A. P., PUMP, K., et STANFORD, R. L., ACTH and asthma, *Canad. Med. Ass. Journ.*, **62** : 6, 1950.
5. SPRAGUE, R. G., POWER, M. H., MASON, H. L., ALBERT, A., MATHEISON, D. R., HENCH, P. S., KENDALL, E. C., SLOCUMB, C. H., et POLLEY, H. F., Observations on the physiologic effects of cortisone and ACTH in man, *Arch. Int. Medicine*, **85** : 199, 1950.
6. HENCH, P. S., KENDALL, E. C., SLOCUMB, C. H., et POLLEY, H. F., Effects of cortisone acetate and pituitary ACTH on rheumatoid arthritis, rheumatic fever and certain other conditions ; a study in clinical physiology, *Arch. Int. Medicine*, **85** : 545, 1950.
7. DAVISON, R., KOETS, P., SNOW, W. G., et GABRIELSON, L. G., Effects of delta-5-pregnenolone en rheumatoïd arthritis, *Arch. Int. Medicine*, **85** : 365, 1950.
8. LIÈVRE, J. A., La cortisone dans la polyarthrite chronique inflammatoire, *La Presse médicale*, **42** : 603, (25 juin) 1949.
9. MURAZ, Contribution à la petite histoire d'une panacée (ou soi-disant telle) : la cortisone, *La Presse médicale*, **2** : 30, (janvier) 1950.
10. MARKSON, D. E., Prolonged treatment of rheumatoïd arthritis with pituitary adrenocorticotropic hormone (ACTH), *J. A. M. A.*, **141** : 458, (15 octobre) 1949.

11. MORGOLIS, H. M., et CAPLAN, P. S., Treatment of acute gouty arthritis with pituitary adrenocorticotropic hormone (ACTH), *J. A. M. A.*, **142** : 256, 1950.

12. GORDON, D. M., et MCLEAN, J. M., ACTH in ophtalmologic conditions, *J. A. M. A.*, **142** : 1271, 1950.

13. OLSON, J. A., STEFFENSEN, E. H., MARGULIS, R. R., SMITH, R. W., et WHITNEY, E. L., ACTH in ophtalmologic conditions, *J. A. M. A.*, **142** : 1276, 1950.

14. CORIELL, L. L., SIEGEL, A. C., COOK, C. C., MURPHY, L., et STOKES, J., ACTH in poliomyelitis, *J. A. M. A.*, **142** : 1279, 1950.

15. BECKEL L'ACTH, *Instantanés médicaux*, **5** : 104, (avril) 1950.

16. HALBERG, L., Effects of droxycortone and methylene blue in rheumatoïd arthritis, *Lancet*, **8** : 351, (25 février) 1950.

INSUCCÈS DE LA THÉRAPEUTIQUE DANS UN CAS DE MÉNINGITE A BACILLE DE PFEIFFER

par

Antoine LARUE

Assistant dans le Service de pédiatrie
Hôpital du Saint-Sacrement

Depuis qu'on utilise des antibiotiques, les méningites purulentes aiguës à pneumocoque, à staphylocoque, à méningocoque et à streptocoque sont, à l'heure actuelle, des complications secondaires rares et qui se montrent plus facilement curables ; par contre les méningites à bacille de Pfeiffer restent encore redoutables et, malgré quelques rémissions, elles sont, le plus souvent, mortelles.

Voici l'observation de Florian J., né à l'Hôpital de la Miséricorde, le 4 juin 1949, et qui nous est amené, six mois plus tard, pour enchifrènement, anorexie et pleurs à caractères un peu particuliers.

Les antécédents familiaux de l'enfant n'ont rien d'extraordinaire et, dans ses antécédents personnels, on relève un prélèvement nasal qui a mis en évidence la présence du bacille de Lœffler, le 6 octobre 1949, et pour lequel le patient a reçu 10,000 unités de sérum antidiphtérique et dont l'injection a été suivie de réaction sérique généralisée, le 14 du même mois. Le 3 décembre, devant la tenacité du coryza, on a fait un nouveau prélèvement nasal qui s'est avéré, une fois de plus, positif et il est, lui aussi, suivi d'une autre injection de sérum antidiphtérique.

Le 6 décembre, nous revoyons l'enfant en consultation pour une éruption épidémique diagnostiquée varicelle commune.

Le 17 décembre, l'enfant présente un épisode aigu caractérisé par de la fièvre (103°F.), un vomissement et un coryza marqué.

L'examen physique nous fait constater une angine rouge et quelque râles humides aux bases pulmonaires. Le diagnostic de rhino-pharyngite aiguë est porté et l'enfant est soumis à la pénicillinothérapie au moyen d'une solution aqueuse et à la dose de 400,000 unités par voie intramusculaire.

Les 18, 19 et 20 décembre, les vomissements, rares, à vrai dire, ont cessé ; la température et l'appétit sont redevenus normaux, mais on continue la pénicilline à cause de la persistance des symptomes rhino-pharyngés.

Le 21 décembre, nous faisons des constatations identiques à celles des jours précédents, mais, au dire de l'infirmière qui en a soin, le patient a, depuis la veille, des pleurs un peu particuliers apparaissant sans raison et sous forme de cris assez aigus. Notre attention est immédiatement attirée sur une localisation secondaire cérébro-méningée, mais l'examen physique, fait le plus soigneusement possible, ne réussit pas à mettre en évidence les signes physiques d'une atteinte méningée.

Une ponction lombaire justifiée par le seul signe subjectif présent, les pleurs, est quand même pratiquée et elle ramène un liquide franchement purulent qui est envoyé au laboratoire pour examen bactériologique.

L'enfant reçoit immédiatement de la pénicilline par voie intrathécale, à la dose journalière de 10,000 unités et on ajoute au traitement par la pénicilline, déjà en cours, de la sulfadiazine, par voie buccale.

Le 23 décembre, soit deux jours plus tard, le laboratoire nous apprend que le micro-organisme en cause est un bacille gram-négatif, le bacille de Pfeiffer. La pénicilline en injections intramusculaires et intrathécales est abandonnée et elle est remplacée par la streptomycine administrée par les mêmes voies.

Dans les jours qui suivent, l'état général de l'enfant s'améliore, mais le liquide des ponctions lombaires demeure purulent et se fait de plus en plus rare.

Le 31, apparaît un strabisme interne et, comme le liquide céphalo-rachidien s'avère toujours purulent, l'auréomycine, par voie orale, est ajoutée aux anti-infectieux précités.

Le 2 janvier, le malade présente, pour la première fois, des petites convulsions et il se remet à vomir.

A partir du 5 janvier, à cause de l'anorexie complète, l'enfant doit être soutenu par des injections de sérum mixte par voie sous-cutanée et de glucosé, par voie intraveineuse.

Le 10, la streptomycine est cessée et l'auréomycine seule est continuée, jusqu'à la mort, qui survient le 16 janvier.

L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien prélevé à l'autopsie, montre des bacilles de Pfeiffer qui ne poussent qu'après quarante-huit heures d'étude.

L'examen du cerveau permet de constater une méningite purulente de la base avec obstruction du trou de Monro, suivie de dilatation des ventricules latéraux. (Docteur J.-E. Morin, Hôpital du Saint-Sacrement.)

Pendant la durée de la maladie qui devait l'emporter, l'enfant a reçu, la médication suivante : de la pénicilline, en vaporisation nasale, pendant quatre jours ; 2,000,000 d'unités de pénicilline par voie intramusculaire ; 30,000 unités de pénicilline par voie intrarachidienne ; dix grammes de sulfadiazine, en injection intramusculaire ; dix injections intrarachidiennes de streptomycine (25 milligrammes) ; et deux grammes et demi d'auréomycine.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS				MALADIE ACTUELLE.—FLORIAN J., 6 mois												
6 octobre 1949	14 octobre 1949	3 décembre 1949	6 décembre 1949	SYMPTOMES	17 décembre 1949	19 décembre 1949	20 décembre 1949	21 décembre 1949	22 décembre 1949	23 décembre 1949	24 décembre 1949	27 décembre au 30 décembre 1949	31 décembre 1949	2 janvier 1950	9 janvier 1950	16 janvier 1950	MÉDICATION
Sérum anti-diphtérique 10,000 unités		Sérum anti-diphtérique 10,000 unités		SIGNES RESPIRATOIRES — Coryza (nez)	++	++	++	++	++	++	++	++	.....	.....	.....	.....	Pénicilline vaporisation (du 17 déc. au 20 déc.)
				SIGNES RESPIRATOIRES — Gorge	++	++	++	++	+	+	+	+	.....	.....	.....	.....	Pénicilline 400,000 u. intramusculaire (du 27 déc. au 23 déc.) Pénicilline 10,000 u. intrarachicienne (du 21 déc. au 23 déc.)
				État général	bon	bon	bon	médiocre			meilleur		mauvais				Sulfadiazine 1 ½ g. *per os* (du 21 déc. au 24 déc.) (du 8 janv. au 13 janv.)
				SIGNES DIGESTIFS — Appétit	bon	médiocre		bon	bon	bon	bon	bon	nul				Streptomycine intramusculaire 1 g. (du 23 déc. au 7 janv.)
				SIGNES DIGESTIFS — Selles	N	N	N	N	N	N	N	N	○	○	○	○	Streptomycine intrarachidienne 25 mg. (du 23 déc. au 7 janv.)
				Vomissements	1	2 ?	○	○	○	○	○	○	○	+	+	+	Auréomycine 300 mg. *per os* (du 31 déc. au 16 janv.)
				SIGNES MÉNINGÉS — Cris méningés	○	○	○+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
				SIGNES MÉNINGÉS — Raideur de la nuque	○	○	○	○	○	+	+	+	+	+	+	+	
				SIGNES MÉNINGÉS — Raie méningée	○	○	○	○	○	+	+	+	+	+	+	+	
				SIGNES MÉNINGÉS — Convulsions	○	○	○	○	○	○	○	○	○	+	○	○	
				SIGNES MÉNINGÉS — Fontanelle	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	○	
				SIGNES MÉNINGÉS — Ponction lombaire	○	○	○	Pfeiffer +	+	+	+	rare +	+	+	stérile +	+	
				TEMPÉRATURE	103	99	100	98³	98³	98³	98³	98³	99	100	99	99	
DIAGNOSTICS	Prélèvement nasal positif (Lœffler).	Réaction sérique	Prélèvement nasal positif (Lœffler).	Varicelle	Rhino-pharyngite aiguë	Diphtérie nasale et végétation — (prélèvement négatif le 21)		Encéphalite tardive Varicelle Méningite ×			Méningite à Pfeiffer		Strabisme			Mort	
	Diphtérie nasale			Varicelle													

MÉNINGITE TUBERCULEUSE AIGUË DE L'ADULTE ET DIHYDROSTREPTOMYCINE *

par

Henri LALIBERTÉ, Paule LADOUCEUR et Maurice COULOMBE

du Service de médecine de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

De tout temps, la méningite tuberculeuse a été un véritable cauchemar pour le médecin traitant. L'illustre Trousseau, au siècle dernier, nous laissait le témoignage de son fatalisme en des termes peu équivoques : « j'ai comparativement traité des malades par des moyens énergiques et laissé les autres à l'expectation ; or, je dois avouer que la terminaison funeste m'a paru arriver plus rapidement chez les premiers que chez les seconds ».

L'excellent thérapeute se réjouirait des progrès récents réalisés par la science biochimique au profit de l'art médical. Ainsi, il nous est maintenant permis d'espérer que, d'ici quelques années, la méningite tuberculeuse portera un pronostic moins sombre ; ce vague espoir explique la présentation d'un cas qui nous intéresse particulièrement.

Le 7 janvier 1950, nous étions appelés à voir un jeune homme de vingt ans, hospitalisé à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, et qui nous frappa,

---

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 21 avril 1950.

au premier abord, par son indifférence totale à l'égard de son entourage. On nous fournit très peu de renseignements, soit un état général médiocre depuis la fin de décembre avec asthénie progressive, hyperthermie persistante à 102° F. et céphalée frontale tenace.

A l'examen physique, on trouve que le cœur est sensiblement normal et que le pouls est régulier mais lent, à soixante pulsations à la minute. Les poumons paraissent normaux et la radiographie pulmonaire est négative. Les autres organes ne révèlent rien de particulier. La température est à 100°F.

L'examen neurologique, par contre, nous offre des signes probants : le malade est couché en chien de fusil et présente une hyperesthésie cutanée généralisée. Il est conscient mais confus. Les pupilles sont punctiformes, égales. Il y a raideur de la nuque et raie méningée abdominale. Les réflexes crémastérien, cutanéo-abdominaux, rotulien et achilléen sont absents et les signes de Kernig et de Babinsky sont positifs. Nous faisons le diagnostic de méningite aiguë, probablement bacillaire.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, eau de roche, s'écoulant sous tension, à quarante centimètres d'eau. Le rapport de l'examen se lit comme suit : éléments blancs : 720, avec prédominance nette de lymphocytes ; albumine, 2 g. 50 pour mille ; chlorures, 5 g. 90 pour mille.

Le traitement est institué immédiatement et le patient reçoit deux grammes de dihydrostreptomycine, quotidiennement.

Le patient est maintenant comateux et présente, de plus, une paralysie sphinctérienne complète.

Le 9 janvier, on lui injecte 0.50 gramme de dihydrostreptomycine dans le canal rachidien. Le malade est toujours hyperthermique, aphasique, confus et extrêmement agité. Le lendemain, cependant, pour la première fois, il réussit à prononcer quelques mots et il continuera, ensuite, de reprendre conscience lentement, mais graduellement.

Durant le mois suivant, le malade continue de recevoir deux grammes de dihydrostreptomycine par jour, à laquelle on ajoutera une nouvelle injection intra-rachidienne de 0.50 gramme de dihydrostreptomycine ainsi qu'une quantité totale de dix grammes de Passodine par jour.

Le 7 février, soit un mois après le début du traitement, on constate une amélioration considérable de l'état général du malade. Ce dernier est parfaitement conscient et lucide ; il répond bien aux questions et il s'alimente facilement. L'examen neurologique, cependant, montre encore une absence de réflexes tendineux et la température continue d'osciller entre 98° et 100°F. La sédimentation est normale. Les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien sont maintenant au nombre de 412 par millimètre cube et sont constitués en presque totalité par des lymphocytes.

La dihydrostreptomycine est alors réduite à un gramme par jour, puis à 0.50 gramme, trois semaines plus tard. L'amélioration clinique se poursuit et le malade peut maintenant s'asseoir hors de son lit.

Dans l'intervalle, nous recevons la confirmation de notre diagnostic, puisque la culture pour la recherche du bacille de Koch s'est avérée positive et le bacille est mis en évidence.

Au début de mars, comme on note encore la présence du signe de Kernig avec persistance d'une légère raideur de la nuque, la dihydrostreptomycine est de nouveau portée à un gramme par jour. Les examens subséquents du liquide céphalo-rachidien montrent toujours une prédominance en faveur des lymphocytes. Les globules blancs, de 11,500 sont diminués à 8,500.

L'amélioration clinique se poursuit, et, deux mois et demi après son entrée à l'hôpital, le patient peut retourner au repos chez lui.

L'intérêt qu'offre ce cas ne réside pas, bien entendu, dans la présentation d'un malade porteur d'une méningite tuberculeuse ni dans l'établissement d'un diagnostic, mais uniquement dans la thérapeutique et dans ses conséquences immédiates et éloignées. Nous désirons insister sur trois points principaux :

1. On remarque, dans la littérature médicale publiée jusqu'à ces tous derniers mois, que l'on fait « surtout » mention de la streptomycine dans le traitement de la tuberculose, où que soit la lésion. Or, la presque totalité des auteurs s'accordent à déplorer la toxicité précoce et intense de cet antibiotique, toxicité qui se manifeste sous forme de vertiges, d'ataxie, de diminution importante de l'ouïe, d'albuminurie

massive, de dermatoses graves, de dyscrasie sanguine, de streptomycino-résistance etc., qui obligent à interrompre le traitement. Or, il est maintenant reconnu que la dihydrostreptomycine est aussi efficace et beaucoup moins toxique que la première, d'où son indication dans les traitements prolongés. Un autre facteur qui favorise l'emploi du produit hydrogéné est le retard dans l'apparition de la résistance du bacille tuberculeux à l'égard de l'antibiotique. La résistance à la streptomycine apparaît, en moyenne, deux mois après le début du traitement et cette résistance est définitive et permanente, de sorte que tout traitement ultérieur par le même produit chimique reste inefficace. C'est une conséquence médicale et sociale des plus importantes et, entre parenthèses, nous pouvons nous poser la question suivante : comment pourrons-nous traiter une tuberculose nouvelle contractée par l'apport de bacilles devenus résistants à la streptomycine et à la dihydrostreptomycine ?

On s'accorde à reconnaître que, lorsqu'il s'agit de cette dernière, la résistance est de beaucoup retardée.

Un deuxième point concerne la technique de la thérapeutique. Doit-on se contenter de la voie intramusculaire ou faut-il y adjoindre la voie intrarachidienne ? De toute évidence, la voie intrarachidienne s'impose et elle est indispensable si l'on espère obtenir une stérilisation totale des méninges. Quelques auteurs se sont fortement opposés à cette méthode en faisant ressortir la possibilité de voir s'installer un blocage, une hydrocéphalie ou un état de méningite chronique. Pour éliminer ces risques, il faut diluer l'antibiotique dans de l'eau bidistillée, au lieu du sérum physiologique ordinaire, tel qu'employé couramment, et de faire l'injection lentement en faisant barbotter la solution dans le liquide céphalo-rachidien. On dilue un gramme de dihydrostreptomycine dans quarante centimètres cubes d'eau bidistillée ; on pratique deux injections de vingt centigrammes par jour, pendant un mois, puis, une injection par jour, pendant le mois suivant, et, finalement, une injection tous les deux ou trois jours, pendant le troisième mois. L'idéal, d'après Nayrac, qui a abandonné la voie intrarachidienne, serait la voie intraventriculaire, au moyen de deux trous de trépan frontaux. Les contre-indications seraient inexistantes et les avantages

nombreux : les injections seraient peu douloureuses ; elles permettraient de mettre le bacille de Koch en évidence alors qu'on ne le retrouve pas toujours dans le liquide céphalo-rachidien ; elles apporteraient un soulagement plus rapide des signes fonctionnels : céphalée, vomissements, troubles psychiques, et moins d'accidents de contracture. Il faudrait un total de douze à seize injections au moyen du liquide de Ringer ou du neurophène.

3. Un troisième point à retenir, c'est que le bacille de Koch contenu dans les séreuses offre très peu de résistance à la dihydrostreptomycine. Nous en profitons pour féliciter le docteur Giroux qui nous faisait profiter d'un travail très au point à ce sujet, lors de la dernière séance des hôpitaux universitaires à l'Hôpital Laval, la semaine dernière. Ainsi les chances de succès thérapeutique sont accrues et le traitement peut être poursuivi pendant des mois, sans qu'on ait à redouter cette malheureuse éventualité.

Comme il serait onéreux de résumer toute une bibliographie, nous citerons les travaux qui, à notre sens, résument les faits et donnent une assez juste idée de l'état d'ébullition de la matière grise médicale. Jusqu'à ce jour, les résultats de la thérapeutique ont été fort discordants, selon qu'il s'agissait de rapports provenant de l'école française ou des écoles anglaise et américaine. Sans doute, est-il plus sage de se rallier au réalisme anglo-saxon et américain plutôt qu'à l'enthousiasme proverbial des Français. Ces derniers rapportent une haute proportion de guérisons cliniques chez leurs tuberculeux méningés, soit 35 pour cent qui ont dépassé le stade fatidique d'un an, alors que les risques de récidives seraient moins imminents. Les statistiques anglaises et américaines sont un peu plus sombres : les décès sont encore très nombreux, mais les auteurs reconnaissent de plus en plus l'évolution favorable de la thérapeutique de la tuberculose méningée. Dans un des symposiums colligés par le *Year Book of Medicine*, en 1949, sur 43 malades présentant une méningite tuberculeuse, 10 seraient apparemment exempts de tout symptôme d'infection, un an après l'apparition de la maladie, les autres ayant vu leur vie se prolonger et l'acuité de leurs souffrances grandement diminuée. Il est un point sur lequel tous semblent d'accord. Le pronostic est considérablement assombri,

lorsque survient, au troisième ou au quatrième mois du traitement de la tuberculose méningée, une granulie pulmonaire. L'évolution est presque toujours mortelle, tandis que, au contraire, l'apparition concomitante de granulie et de tuberculose méningée ne modifie en rien le pronostic.

Les auteurs français, au point de vue pronostic, ont une classification un peu spéciale et divisent leurs malades en quatre catégories :

1. Méningite survenant au cours d'une granulie ;
2. Méningite survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique ;
3. Méningite tuberculeuse primitive sans lésion pulmonaire ;
4. Malades atteints de granulie.

D'après eux, le meilleur pronostic est porté dans les cas de tuberculose méningée simple et de tuberculose méningée et granulie d'emblée.

Devant la discordance générale actuelle, il serait éminemment souhaitable que les médecins s'entendent enfin sur les règles générales et fassent le point, au moins jusqu'en 1950. Nous avons trouvé très justes les conclusions générales d'ensemble qui ont été faites, récemment, par le docteur R. Desmeules à propos des traitements actuels de la tuberculose pulmonaire. Ce résumé n'exclut pas les précisions qu'on pourra fournir plus tard, mais il a l'immense mérite de donner un aperçu précis de la technique du traitement.

Cela nous conduit, en terminant, à parler des lois de cette thérapeutique, qui peuvent se résumer ainsi :

1. Pour être efficace, le traitement doit être précoce ;
2. La thérapeutique doit être intense et utiliser les voies intramusculaire et intrarachidienne ;
3. Le traitement doit être prolongé, c'est-à-dire qu'il faut le continuer pendant des mois, même pendant un an et plus, si nécessaire, jusqu'à ce que le liquide céphalo-rachidien soit redevenu normal.

RÉSUMÉ

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans porteur d'une méningite tuberculeuse reconnue chez qui on institue un traitement intensif à la dihydrostreptomycine associée à la passodine. Après deux mois et demi de traitement, le malade est amélioré considérablement, au point de vue clinique, et il peut retourner chez lui en repos. Cependant, comme il fallait le prévoir, son liquide céphalo-rachidien contient encore de nombreux lymphocytes et nous nous demandons ce que nous réserve l'avenir

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, W., et KAAKE, M., Streptomycin resistance, *The Canadian Medical Association Journal*, **62** : 59, (janvier) 1950.
2. ANDERSON, W., et collaborateurs, P.A.S. with streptomycin in tuberculosis, *The Canadian Medical Association Journal*, **62** : 231, (mars 1950.
3. BERNARD, E., KREIS, B., LOTTE, M^lle A., CLICHE, P., et PALEY, P. Y., Résultats du traitement de la méningite tuberculeuse de l'adulte par la streptomycine après deux années d'expérience, *Bull. et Mémoires Société médicale des Hôpitaux de Paris*, **65** : 526, 1949.
4. DECOURT, J., et collaborateurs, Sur 72 cas de méningite tuberculeuse traités par la streptomycine, *La Presse médicale*, **56** : 128-131, 1948.
5. NAYRAC, P., La streptomycinothérapie intraventriculaire systématique des méningites tuberculeuses, *Revue neurologique*, **81** : 672, 1949.
6. RIVOIRE et COLLEAU, A., Le traitement de la méningite tuberculeuse par la streptomycine, *La Presse médicale*, **44** : 1632, (6 juillet) 1949.
7. VALTIS, J., MANGRIOTI, M^lle S., et CAPÉTANAKI, M^lle S., Résultats du traitement de la granulie et de la méningite tuberculeuse par la streptomycine après une année d'expérience. *La Presse médicale*, **58** : 140, (11 février) 1950.
8. *Year Book of Medicine*, 1949, Tuberculosis.
9. Tuberculous meningitis, *J. A. M. A.*, mars 1950.

LA VITAMINE D_2 EN SOLUTION ALCOOLIQUE DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE CUTANÉO-OSSEUSE *

par

E. GAUMOND, R. THERRIEN et J. GRANDBOIS

du Service de dermato-syphiligraphie (Hôtel-Dieu)

A quelques reprises déjà, nous avons fait part des résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose cutanée, plus spécialement du lupus tuberculeux. Aujourd'hui, nous voulons faire quelques commentaires sur le traitement de la tuberculose non seulement cutanée mais osseuse.

La tuberculose cutanée constitue, dans l'ensemble des dermatoses, une maladie relativement peu fréquente et nous avons des raisons de croire qu'il en est de même pour la tuberculose des os. Toutefois, malgré cette fréquence relative, l'affection cutanéo-osseuse tuberculeuse n'en reste pas moins une forme fort désagréable de tuberculose. Le traitement est difficile et long et la guérison s'accompagne très fréquemment de cicatrices inesthétiques.

Il y a maintenant quatre ans que nous avons traité par la vitamine D_2 en solution alcoolique la première malade atteinte de tuberculose cutanée étendue. Cette malade a été revue, tout récemment, et les lésions tuberculeuses que nous avions considérées comme guéries sont

---

* Travail du Service de dermato-syphiligraphie de l'Hôtel-Dieu de Québec. Présenté à la séance du 15 septembre 1950 de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec.

demeurées telles. La malade se porte bien et ne conserve, à part ses cicatrices, que le souvenir désagréable des trente années de sa vie pendant lesquelles l'absence de tout médicament efficace rendait, pour ainsi dire, sa maladie incurable.

Ce sont les excellents résultats que nous avons obtenus si régulièrement à l'aide de cette thérapeutique qui nous ont incités à parler de nouveau de la tuberculose cutanée, mais en y ajoutant, cette fois, quelque cas de tuberculose osseuse concomitante. Depuis 1946, d'autres médicaments ont été employés avec succès dans le traitement de la tuberculose, en particulier, la streptomycine et la dihydrostreptomycine. Quelques-uns de nos malades ont bénéficié de cette thérapeutique adjuvante à un degré difficile à apprécier d'une façon certaine.

Nous résumerons brièvement l'observation de six malades atteints, soit de tuberculose cutanée, soit de tuberculose cutanéo-osseuse. Quatre de ceux-ci sont des Indiens de la tribu des Montagnais et viennent du Labrador.

En août 1949, cinq Indiens de Saint-Augustin, Labrador, furent envoyés à l'Hôtel-Dieu de Québec afin d'y recevoir un traitement pour des plaies et des ulcérations chroniques de la peau qui duraient depuis plusieurs mois et, peut-être, plusieurs années. Une de ces cinq malades, une fillette de dix ans, fut tout de suite dirigée vers un sanatorium pour tuberculeux, car elle présentait, en même temps que ses lésions cutanées, une tuberculose pulmonaire évolutive.

Première observation :

Andrew P., Montagnais, est âgé de dix-neuf ans (fig. I). Il entre à l'hôpital le 14 août 1949. Il présente, sur la joue droite, une ulcération en bande allant de l'oreille au cou. L'ulcération ne semble pas très profonde, les bords en sont anfractueux et violacés. Il est impossible de préciser la date de son début. L'aspect nous semble tout à fait compatible avec celui d'une tuberculose cutanée et c'est le diagnostic qui est porté cliniquement.

L'examen des urines est normal.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Une épreuve à la tuberculine (*patch test*) est positive (++).

La formule sanguine ne montre rien de particulier :

Hémoglobine	91%
Globules rouges	4,200,000 (7μ 6)
Globules blancs	10,550
Valeur globulaire	1,12
Polynucléaires neutrophiles	69%
Polynucléaires basophiles	0%
Polynucléaires éosinophiles	0%
Lymphocytes	26%
Grands monoculéaires	5%
Formule d'Arneth	20-44-34-2-0

La radiographie des poumons (docteur A.-R. Potvin) indique que les ombres hilaires sont accentuées, que l'arbre broncho-vasculaire est élargi dans les deux lobes supérieurs qui paraissent plus transparents, mais sans condensation du parenchyme.

Une biopsie de la peau est pratiquée, le 23 août. Le docteur C. Auger nous répond qu'il s'agit d'une infection chronique sans caractère spécifique, au point de vue histologique.

Le 21 septembre 1949, une intradermo-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Le 19 janvier 1950, une nouvelle radiographie des poumons donne le même résultat que la première.

Le 28 février 1950, une recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative, après homogénéisation.

	24/11/49	19/1/50	20/2/50
Urines	normales		normales
Indice de sédimentation	28 mm.	6.75 mm.	.....
Azotémie	0 g. 30‰	0 g. 35‰	.....
Calcémie	0 g. 104‰	0 g. 118‰	.....

Figure 1. — Andrew, P., 19 ans — 18 août 1949.
Avant traitement.

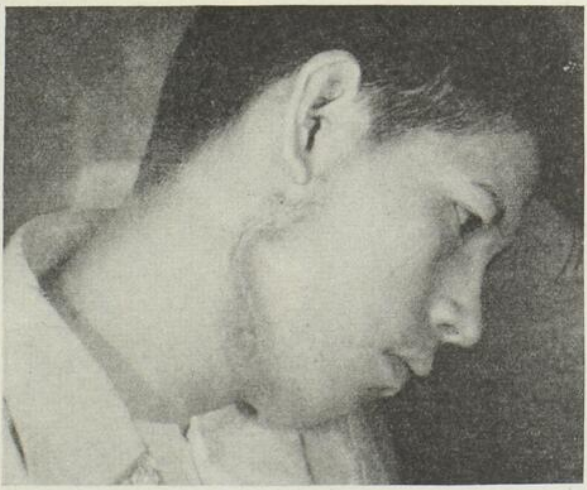


Figure 2. — Andrew, P. — 24 janvier 1950.
Cinq mois après traitement à la vitamine D_2.

L'impression clinique donnée par la lésion cutanée de ce malade ayant été nettement celle d'une lésion tuberculeuse, un traitement par la vitamine D_2 en solution alcoolique est institué, dès le mois d'août. Il reçut, de plus, 12 grammes de dihydrostreptomycine, traitement qui fut abandonné parce qu'il nous a paru inactif. Le traitement local a consisté uniquement en pansements au permanganate et à l'eau alcoolisée. Quelques tentatives de traitement par la pommade à la streptomycine ne parurent avoir aucun effet sur l'infection.

Durant son hospitalisation, le malade a engraissé de dix livres et il retourna chez lui, le 3 mars dernier (fig. 2). Les dernières nouvelles que nous avons reçues de ce malade, par l'intermédiaire de l'agent des Indiens, à Saint-Augustin, nous disaient qu'Andrew P. se portait bien.

Deuxième observation :

Jean-Baptiste P., douze ans, Montagnais, de Saint-Augustin, est admis à l'Hôtel-Dieu de Québec, le 14 août 1949, présentant des ulcérations chroniques et infectées avec des bords irréguliers et violacés, à la joue droite et à la région sous-maxillaire gauche (fig. 3).

La date du début de ces lésions est inconnue. L'ensemble des lésions nous donne bien l'impression clinique qu'il s'agit de tuberculose.

A son entrée, l'examen des urines est normal et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Une épreuve à la tuberculine (*patch test*) est positive (++).

La formule sanguine :

Hémoglobine	83%
Globules rouges	4,270,000
Globules blancs	13,958
Valeur globulaire	0.97
Polynucléaires neutrophiles	54%
Polynucléaires basophiles	1%
Polynucléaires éosinophiles	10%
Lymphocytes	21%
Grands monoculéaires	14%
Formule d'Arneth	14-33-38-15-0

Figure 3. — P., J.-Bte, 12 ans — 18 août 1950.
Avant traitement.

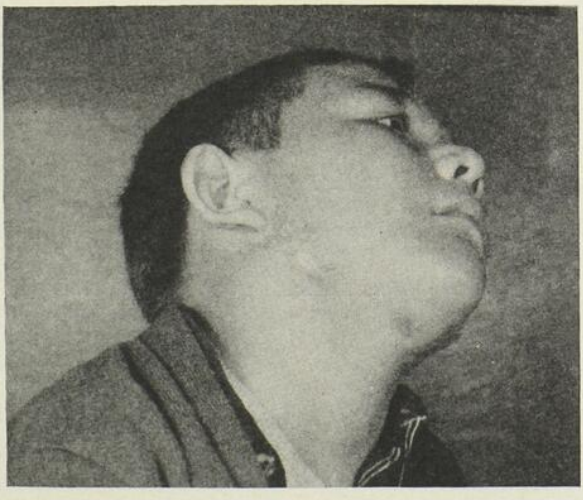


Figure 4. — P., J.-Bte. — 24 janvier 1950.
Après cinq mois de traitement.

Le 17 août 1949, une recherche du bacille de Koch, après homogénéisation, est négative dans l'expectoration.

Le 18 août 1949, une radiographie des poumons (docteur A.-R. Potvin) fait voir une condensation dans les deux lobes supérieurs, surtout à droite.

Le 23 août 1949, une biopsie de la peau est pratiquée. Le rapport du docteur C. Auger est le suivant : « Infection chronique sans caractère spécifique histologique. »

Le 21 septembre 1949, une intradermo-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Le 22 février 1950, la radiographie pulmonaire indique que les ombres hilaires sont plus accentuées et qu'il y a condensation dans le lobe supérieur droit et dans les deux lobes inférieurs.

Le 1er, le 2 et le 3 mars 1950, la recherche du bacille de Koch dans les crachats est négative. A ce moment, le malade est vu par le docteur J.-B. Jobin ; à deux reprises, il avait eu « la grippe » et nous n'étions pas tout à fait rassurés sur son état.

	25/11/49	26/1/50	25/2/50
Urines	normales	traces d'albumine	.....
Indice de sédimentation	11.5 mm.	10 mm.	14.25 mm.
Azotémie	0 g. 35‰	0 g. 25‰	.....
Calcémie	0 g. 100‰	0 g. 105‰	.....

Ce malade n'a pris pour tout traitement durant son hospitalisation que de la vitamine D_2 en solution alcoolique (fig. 4).

Il a quitté l'hôpital le 3 mars 1950, soit en même temps que le premier malade. Nous aurions voulu le garder plus longtemps, mais on insistait pour qu'il retourne par le même avion qui devait ramener le premier. Le docteur Jobin, en effet, nous avait mis en garde contre la possibilité d'é-

volution, ce malade semblant en état d'imprégnation bacillaire ; un examen périodique de contrôle, surtout pulmonaire, avait été demandé. Nous aurions pu, s'il était resté à l'hôpital, continuer plus longtemps l'administration de la vitamine D_2 ou ajouter, à ce moment, la streptomycine. Quoiqu'il en soit, il avait engraissé de cinq livres, durant son séjour à l'hôpital, et ses plaies étaient cicatrisées. Nous venons tout juste d'apprendre qu'il aurait tendance à faire une récidive de sa maladie ou de nouvelles lésions, mais des renseignements précis nous manquent.

Troisième observation :

Henriette P., onze ans, Montagnaise, de Saint-Augustin, Labrador, entre à l'Hôtel-Dieu, le même jour que les deux premiers malades. Elle fait peine à voir avec ses larges plaies ulcérées à bords violacés et décollés, irrégulières de forme et très nombreuses. Les lésions siègent à la joue droite où il existe, de plus, une fistule osseuse ; à la face antérieure, à la face latérale et à la face postérieure du cou ; à la partie supérieure du tronc ; à l'aisselle gauche, où il y a aussi une adénopathie assez marquée et au troisième métacarpien gauche.

L'ensemble des lésions, leur nombre et leurs caractéristiques cliniques définies, nous font porter cliniquement le diagnostic de tuberculose cutanée et osseuse. Vu la ressemblance de cette dermatose ulcéreuse avec celle de ses trois congénères indiens, une biopsie ne fut pas jugée nécessaire (fig. 5 et 6).

A son entrée, l'examen des urines est normal et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Une épreuve à la tuberculine (*patch test*) est positive (++).

Les différentes radiographies indiquent (docteur A.-R. Potvin) :

Poumons : Ombres hilaires gauches très accusées.

Os malaire droit : L'os n'est à peu près pas visible. Possibilité d'une destruction.

Main gauche : Spina ventosa du troisième métacarpien gauche (fig. 7).

Formule sanguine :

Hémoglobine	52%
Globules rouges	3,520,000

Figure 5. — Henriette P., 11 ans. — Avant le traitement.

Figure 6. — Henriette P. — Avant le traitement.

Globules blancs 10,750
Valeur globulaire 0.75

Polynucléaires neutrophiles 83%
Polynucléaires basophiles 0%
Polynucléaires éosinophiles 2%
Lymphocytes 14%
Grands mononucléaires 1%
Anisocytose : ++
Poïkilocytose : ++
Un normoblaste par 100 leucocytes.
Formule d'Arneth, 39-35-23-30.

La malade est soumise immédiatement à un traitement par la vitamine D_2 en solution alcoolique, en même temps qu'elle reçoit un gramme par jour de dihydrostreptomycine. Cette dernière sera donnée durant cinquante jours ; après quoi, la vitamine D_2 constituera le seul traitement avec, pendant un temps, une préparation ferrique.

Le 28 octobre 1949, une radiographie de l'os malaire indique un os mal délimité et une érosion osseuse sur la face externe.

Le 19 mai 1950, radiographie de la main gauche : amélioration considérable de la lésion du troisième métacarpien (fig. 8). Soudure de la tête à la diaphyse. Celle-ci a sensiblement diminué de diamètre.

Le 30 mai 1950, nouvelle radiographie de l'os malaire droit : Ancienne lésion destructive. Lésion beaucoup mieux délimitée qu'au dernier examen. Amélioration des signes radiologiques. Le sinus maxillaire droit est à peu près clair, aujourd'hui. Os malaire gauche : normal. Sinus maxillaire gauche : complètement voilé.

Le 7 août 1950 : Ancienne destruction de l'os malaire droit. Amélioration des signes radiologiques. Sinus maxillaire droit clair. Sinus maxillaire gauche moins voilé qu'au dernier examen.

Le 26 avril 1950, la malade est opérée par le docteur François Roy. Une plastie de la joue est faite car les fistules osseuses semblent taries et, en même temps, une intervention est faite à l'aisselle gauche. A cet endroit, il y avait, dès le début, une ulcération assez large et une adénopathie

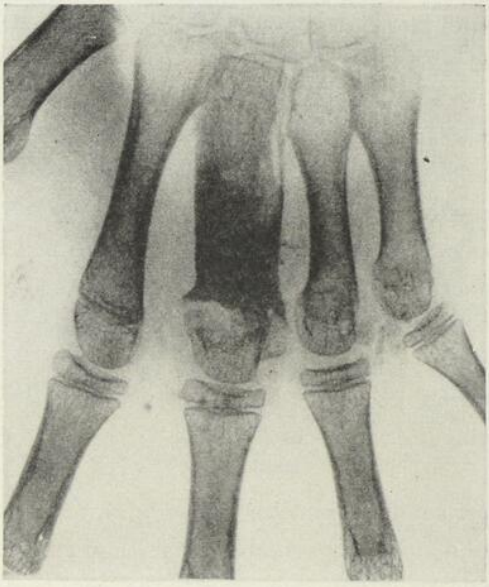


Figure 7. — Henriette P. — *Spina ventosa* avant le traitement.

Figure 8. — Henriette P. — Après neuf mois de traitement.

suppurée. La guérison tardait à se faire vu la localisation de la plaie, et, en outre, la cicatrisation semblait rendue impossible par la présence de ponts d'épiderme hypertrophié qui formaient entre eux de véritables cratères suppurants. Malheureusement, le succès de l'intervention chirurgicale fut beaucoup moins bon qu'à la joue : l'épiderme greffé s'est lysé en grande partie et la cicatrisation n'a été obtenue qu'avec l'emploi d'une pommade contenant un distillat iodé d'huile de foie de morue et

Figure 9. — Henriette P. — Après dix mois de traitement.

que nous avons fait préparé selon la technique de G. Solomides, de l'Institut Pasteur de Paris.

Une seconde formule sanguine, faite le 7 juin 1950, soit neuf mois après la première, se lit comme suit :

Hémoglobine	82%
Globules rouges	3,870,000 (7μ 6)
Globules blancs	7,250
Valeur globulaire	1.07

Polynucléaires neutrophiles..... 74%
Polynucléaires basophiles..... 2%
Polynucléaires éosinophiles..... 3%
Lymphocytes..... 20%
Mononucléaires..... 1%
Formule d'Arneth..... 17-35-45-3-0

Durant son hospitalisation, la malade a, d'abord, fait la rougeole et, ensuite, la varicelle, sans aucune complication. Elle a gagné vingt livres de poids et est en excellent état physique. On peut la considérer comme guérie de ses nombreuses lésions cutanées (fig. 9), mais pas complètement de ses lésions osseuses. Il y a, toutefois, de ce côté, une amélioration qui se poursuit, semble-t-il, vers la guérison. Dans l'opinion de l'orthopédiste (docteur L.-P. Roy), qui a traité plusieurs Indiens atteints de tuberculose osseuse, les résultats obtenus, dans ce cas, comme dans le suivant, doivent être attribués, en majeure partie, à la vitamine D_2.

Nous ferons remarquer, enfin, que la malade est hospitalisée depuis plus d'un an et que, en aucun moment, elle n'a présenté de troubles attribuables à la solution alcoolique de vitamine D_2. L'azotémie, comme la calcémie, indiquées au tableau suivant, n'ont jamais été à des taux inquiétants.

	26/10/49	26/1/50	27/3/50	25/7/50
Urines.....	normales	normales	normales	.....
Indice de sédimentation.....	18. mm.	18.5 mm.	11. mm.	10.25 mm.
Azotémie.....	0 g. 28‰	0 g. 28‰	.....	.....
Calcémie.....	0 g. 102‰	0 g. 118‰	0 g. 103‰	0 g. 108‰

Quatrième observation :

Côme P., quinze ans, Montagnais, de Saint-Augustin, Labrador, entre à l'hôpital, le 14 août 1949. Il présente, à son entrée à l'hôpital, de

nombreuses ulcérations à bords irréguliers, violacés et décollés, surtout à la joue droite, au front, sous l'œil gauche et au menton (fig. 10). Une cicatrice rétractile lui fait un ectropion à la paupière supérieure droite. Il a, de plus, des ostéo-arthrites avec ulcérations à la peau et fistule aux deux coudes, au poignet et à l'avant-bras droit ; un *spina ventosa* de l'annulaire gauche avec lésion osseuse du métacarpien correspondant et une légère atrophie de l'avant-bras et de la main gauche. Enfin, il y a encore une ostéo-arthrite, avec fistule et ulcération de la peau, au gros orteil gauche. Il semblerait, si les renseignements que l'on peut obtenir

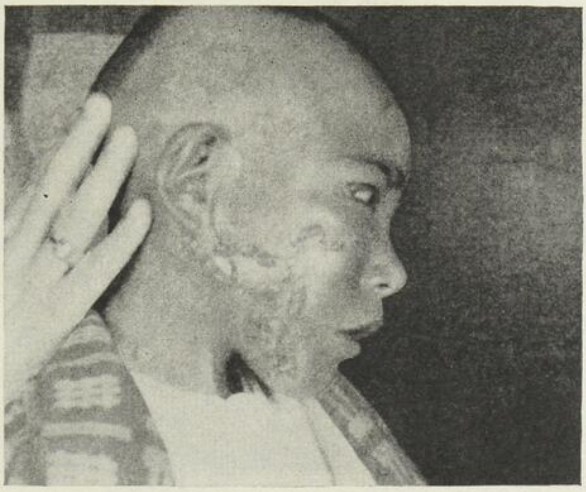


Figure 10. — Côme P., 15 ans. — Avant le traitement.

à l'aide d'un interprète sont exacts, que le début de ces troubles remonte à trois ans.

L'ensemble des lésions, aussi bien cutanées qu'osseuses, donnent cliniquement l'impression d'une tuberculose.

A son entrée, différents examens sont pratiqués.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Une épreuve à la tuberculine (*patch test*) est positive (++). La radiographie des poumons fait voir une infiltration suspecte des deux lobes supérieurs.

La recherche du bacille de Koch, faite, une fois, dans les crachats est négative, après hémogénéisation.

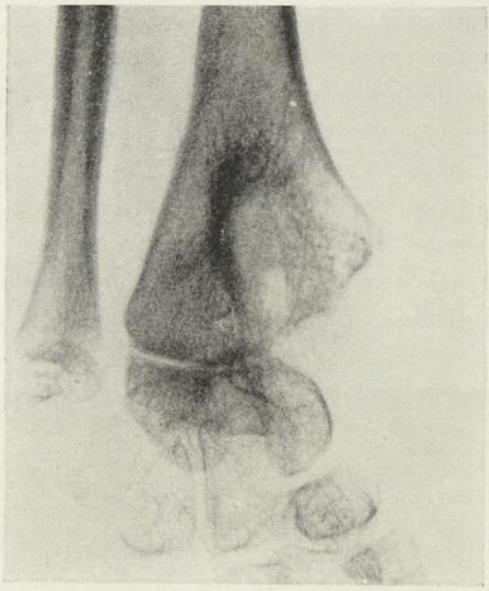


Figure 11. — Côme P., 15 ans. — Après cinq mois de traitement.

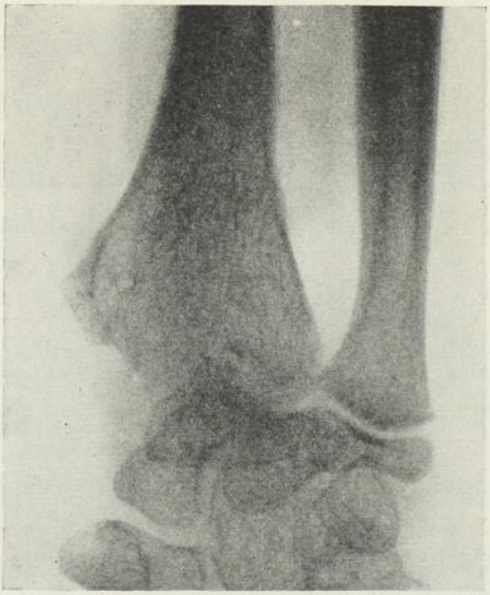


Figure 12. — Côme P., 15 ans. — Après dix mois de traitement.

Une biopsie de la peau donne comme résultat : « Tissus d'inflammation chronique non spécifique que seules des épreuves biologiques pourront préciser. »

Des radiographies des régions osseuses intéressées indiquent au coude droit : « Ancienne ostéite du tiers inférieur de l'humérus et du tiers supérieur du radius et cubitus. Articulation détruite. »

Il semble s'agir d'une ostéo-arthrite tuberculeuse. Ostéite du tiers distal du radius possiblement encore en activité (fig. 11).

Au coude gauche : « Ancienne ostéo-arthrite probablement tuberculeuse. Pas de symphise articulaire. Déformation fusiforme de l'extrémité proximale du cubitus. »

A la main gauche : « Ancienne ostéo-arthrite ayant détruit la plus grande partie de la première et de la deuxième phalange de l'annulaire. La tête du métacarpien correspondant est détruite. »

Au gros orteil : « Ostéite de la première phalange avec ostéo-arthrite de l'articulation métatarso-phalangienne. Possibilité d'ostéo-arthrite tuberculeuse. »

Le 26 août 1949, la formule sanguine se lisait comme suit :

Hémoglobine	83%
Globules rouges	4,400,000 (7μ5)
Globules blancs	10,550
Valeur globulaire	0.94
Polypucléaires neutrophiles	52%
Polynucléaires basophiles	0%
Polynucléaires éosinophiles	1%
Lymphocytes	28%
Grands monoculéaires	19%
Formule d'Arneth	26-24-62-8-0

Le même jour (26 août 1949,) un cobaye est inoculé avec le pus provenant de l'ulcération et de la fistule du poignet droit et une culture sur Löwenstein est faite.

Le 4 novembre 1949, l'annulaire gauche et une partie du métacarpien correspondants sont enlevés. Après de patientes et multiples recherches, le laboratoire (docteurs C. Auger et J.-L. Bonenfant) met en évidence

quelques rares bacilles de Koch. L'examen histo-pathologique du doigt enlevé avait, par ailleurs, fait porter un diagnostic de tuberculose.

En décembre, une intradermo-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Le 30 décembre 1949, l'autopsie du cobaye inoculé, le 26 août 1949, met en évidence (docteur H. Marcoux) une tuberculose des ganglions, de la rate, des poumons et du foie. Une culture sur milieu de Löwenstein des organes tuberculisés du cobaye est faite. Cette culture s'avérera, par la suite, très lente et peu vivace, au point de ne plus rien donner sur des milieux de repiquage, ce qui nous empêchera de préciser la nature du bacille de Koch trouvé par l'inoculation du cobaye.

En avril 1950, des examens radiologiques de contrôle sont pratiqués. Aux poumons, le radiologiste (docteur A.-R. Potvin) note qu'il y a une accentuation discrète des ombres hilaires, tandis que les autres lésions déjà constatées sont en voie de disparition.

Au coude gauche, même aspect qu'au premier examen. Au coude droit, fusion plus complète qu'au dernier examen.

Au gros orteil droit et au poignet droit, amélioration marquée de toutes les lésions.

A la main gauche : « Ancienne résection au-dessous de la base de la phalange de l'annulaire. Le moignon est clair et net. »

Au point de vue radiologique, on peut conclure à une amélioration importante (fig. 12) plus marquée, semble-t-il, qu'à l'ordinaire pour le même temps de toutes les lésions pulmonaires et osseuses.

Quant aux lésions cutanées, il y a longtemps, plusieurs mois, qu'elles sont toutes cicatrisées, de même que, depuis plusieurs semaines, toutes les fistules sont taries (fig. 13).

	25/11/49	23/2/50	26/4/50	20/5/50	28/7/50
Urines	normales	normales	.....	.....	normales
Indice de sédimentation	6.25 mm.	20.5 mm.	19.5 mm.	.....	4.75 mm.
Azotémie	.....	0 g. 28‰	0 g. 29‰	.....	0g. 29‰
Calcémie	0 g. 107‰	0 g. 112‰	0 g. 121‰	0 g. 108‰	0 g. 113‰

Le malade prend, depuis son entrée à l'hôpital, en août 1949, la solution alcoolique de vitamine D_2 à raison de 7.5 milligrammes par semaine, en deux doses espacées. Il n'a présenté, depuis ce temps, aucun trouble quelconque pouvant être attribué à la vitamine D_2 ; il conserve un bon appétit, se sent plein d'entrain et a engraissé de trente-sept livres, en douze mois. A son arrivée et pendant cinquante jours, il a reçu de la dihydrostreptomycine à raison de 0 g. 50, deux fois par jour. Il n'en a pas reçu depuis ce temps et aucune autre médication n'a été adjointe à la vitamine D_2.

Figure 13. — Côme P. — Après cinq mois de traitement.

Cinquième observation :

Antoine D., quarante-neuf ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 7 mars 1947, pour une tumeur indolore de la région sous-claviculaire droite lui causant des douleurs dans le bras droit. Cette tumeur serait apparue, deux à trois semaines auparavant.

Une ponction de cette tuméfaction donne issue à un liquide verdâtre très épais. A l'examen direct, le pus ne contient pas de microbes et les ensemencements sur bouillon, gélose, gélose Veillon et Löwenstein sont demeurés stériles.

La réaction de Bordet-Wassermann, l'examen des urines et la formule sanguine ne montrent rien d'anormal, sauf 4,759 globules blancs par millimètre cube.

A la radiographie, le cœur, l'aorte et le poumon gauche présentent un aspect normal. Au poumon droit, le radiologiste (docteur A.-R. Potvin) note une opacité de la moitié supérieure du champ pulmonaire avec maximum dans la région sous-claviculaire ; il y a une légère déviation de la trachée de ce côté.

Au thorax gauche : perte de substance et déformation sur l'arc axillaire de la onzième côte, vestige d'une ancienne fracture ou signe d'une lésion ?

Le malade est opéré, le 10 mars, par le docteur Jacques Turcot qui trouve, à l'intervention, qu'il s'agit d'un abcès qui a détaché le grand pectoral de la paroi thoracique droite dans toute son étendue et qui remonte jusqu'à la clavicule, abcès consécutif à une inflammation aiguë du poumon droit. De plus, on fait la résection de la fistule et le curetage de l'ostéite présumée tuberculeuse de la onzième côte gauche.

Huit jours plus tard, le radiologiste note que l'image de condensation du poumon droit est plus petite qu'à l'examen précédent et qu'il y a encore déviation de la trachée. Il existe, en plus, de petites images d'aspect cavitaire, dans la région sous-claviculaire droite, mais elles sont peut-être dues simplement à la pneumatisation d'un ancien foyer de condensation.

Les tissus prélevés à l'intervention et examinés par le docteur C. Auger présentent une tuberculose caséeuse modifiée secondairement par une infiltration inflammatoire en partie purulente.

Le malade quitte l'hôpital, amélioré, le 20 mars 1947, soit treize jours après son entrée et dix jours après l'intervention chirurgicale. Durant son hospitalisation, la température a oscillé entre 99.1° et 102.1° F., mais elle était normale, durant les quatre derniers jours.

Le 19 décembre 1947, le malade est de nouveau admis pour un abcès froid du bras gauche et une lésion osseuse du pied gauche. L'abcès est ouvert par le docteur Jacques Turcot et le pus examiné ne renferme ni microbes, ni spores, ni filaments mycéliens. La température a oscillé entre 98.4° et 99.4° F., durant son séjour qui ne dure que cinq jours.

Réadmis en janvier 1948, nous sommes amenés à le voir, le 7 janvier, pour instituer un traitement d'une tuberculose osseuse et pulmonaire par la vitamine D_2 en solution alcoolique.

Au moment où nous prenons charge du malade, sa santé est peu florissante. Il pèse cent vingt-cinq livres, n'a pas d'appétit et se sent fatigué. De gros pansements à la région thoracique antérieure droite à la région postérieure gauche et au bras du même côté indiquent qu'à ces endroits des fistules fournissent du pus en assez grande abondance. De plus, il a peine à marcher, car son pied gauche est gonflé et il éprouve des douleurs aux malléoles.

Le 5 janvier 1948, une radiographie indique, au poumon droit, une lésion massive du lobe supérieur et des foyers de décalcification au péroné, région malléolaire.

Dans les examens pratiqués, on note une sédimentation globulaire (indice) à 65 mm., le 5 janvier 1948, une hyperleucocytose à polynucléaires de 13,550. Les autres examens sont sensiblement normaux.

Une nouvelle recherche du bacille de Koch dans le pus provenant du bras gauche est négative, de même qu'une recherche du même bacille dans les crachats.

Dès le 7 janvier 1948, le malade commence à prendre la vitamine D_2 en solution alcoolique, selon la technique ordinaire de Charpy. Nous y ajoutons de la vitamine C (Redoxon) à hautes doses par voie intraveineuse à raison de 500 milligrammes par jour. Nous voulions voir si les résultats ne seraient pas meilleurs en associant les hautes doses de vitamine D_2 et la vitamine C. Mais, après vingt jours, l'administration de la vitamine C doit être cessée, le malade ayant perdu complètement l'appétit. Tout d'abord, nous avions cru que la vitamine D_2 était en cause, mais, après suppression de la vitamine C, nous avons pu, sans aucun ennui, continuer la médication par la vitamine D_2.

	5/1/48	8/7/49	26/7/50
Indice de sédimentation.....	65mm.	11.5 mm.	8.75 mm.
Azotémie.....	0 g. 35‰	.....	.....
Calcémie.....	0 g. 112‰	.....	.....

Le malade, cette fois, fut hospitalisé dans le Service de dermatologie, durant trente jours. Progressivement, son état général s'est amélioré, les douleurs au pied gauche ont disparu, le suintement des plaies a considérablement diminué. A sa sortie, le malade se dit très bien (il n'a jamais été mieux que cela, d'après lui !) il a bon appétit et n'éprouve aucun trouble. Il continue à prendre chez lui la solution de vitamine D_2.

Revu le 20 août, soit six mois après sa sortie de l'hôpital, on constate qu'il n'y a à peu près plus de suintement des plaies, le patient se sent très bien et a engraissé de seize livres. Le traitement, toujours bien toléré, est continué.

Le 18 janvier 1949, on note que toutes les lésions fistuleuses sont taries et cicatrisées. Le malade est très heureux de ne plus se faire de pansements. Il continuera à prendre la vitamine D_2 jusqu'en mai. Il aura pris, à ce moment, son médicament sans arrêt et pendant seize mois.

En juillet 1949, le malade est soumis à certains examens de contrôle.

Un examen clinique pulmonaire fait par le docteur R. Caouette, du Service de médecine, ne révèle aucun signe pulmonaire. La sédimentation est à 11.5 mm.

La radiographie note au poumon gauche un petit noyau de condensation apparu depuis le dernier examen dans la région axillaire du lobe supérieur. Au poumon droit, même lésion qu'aux examens précédents mais dont la densité semble plus fibreuse.

Au péroné, même foyer de décalcification dans la malléole. Au tibia, foyer de décalcification dans la métaphyse.

Le malade se sent très bien, fait une vie normale, n'a plus de douleur, nulle part ; toutes les plaies sont bien guéries, il se construit lui-même une maison et s'étonne qu'on s'intéresse encore à lui, tellement il se trouve comme tous ceux qui se croient en bonne santé.

M. Antoine D. est revu, une dernière fois, le 26 juillet 1950, alors qu'il n'a pas pris de vitamine D_2 depuis mai 1949, soit depuis quatorze mois. Il ne s'est jamais porté aussi bien et fait tout son travail sans fatigue et sans ennui.

La sédimentation est maintenant à 8.75 mm.

Voici les résultats des examens radiologiques du 26 juillet 1950.

Cou de pied gauche, tibia : trace à peine décelable d'un ancien foyer de décalcification au-dessus de la malléole interne.

Malléole externe normale ; l'ancien foyer de décalcification est disparu.

Poumon gauche : condensation discrète dans la région axillaire haute.

Poumon droit : nettoyage radiologique partiel de l'ancienne lésion du lobe supérieur. Elle présente, aujourd'hui, un aspect plutôt fibreux avec de petites zones de pneumatisation simulant de petites images cavitaires. Nous ne pouvons pas préciser s'il n'existe pas également de vraies images cavitaires.

Nous serions surpris qu'il s'agisse de cavernes, vu le bon état général du malade et la sédimentation globulaire à 8.75 mm.

Ce malade peut être considéré, sinon comme guéri définitivement, du moins comme débarrassé pour longtemps d'une tuberculose osseuse et cutanée profonde qui l'a immobilisé pendant de nombreux mois. Il n'a pris comme traitement que de la vitamine D_2 en solution alcoolique et, cela, pendant seize mois. La vitamine C à hautes doses n'a pas semblé lui être utile et il n'a pas reçu de streptomycine.

Quant aux lésions pulmonaires, tout ce que nous pouvons en dire, c'est qu'elles sont moins marquées aujourd'hui qu'elles ne l'étaient avant que ne débute le traitement.

Sixième observation :

Jean-Baptiste D., vingt-sept ans, est le fils du malade précédent. Il nous consulte, le 11 août 1949, pour une affection du pied droit qui l'ennuie depuis cinq ans. Il s'agit d'une lésion verruqueuse en chou-fleur de la dimension d'une grande paume de main, suppurante et dégageant une odeur fétide. Un pansement épais rend la marche difficile, mais cette tuméfaction n'est que peu douloureuse (fig. 14).

Le malade nous apprend qu'il a souffert d'une affection pleurale et pulmonaire, en 1943. Une première lésion à la face externe du pied droit serait apparue, quelques mois après. Cette lésion qui n'a fait que progresser, malgré de nombreux traitements et, en particulier, des curetages osseux avec ablation de la tuméfaction à deux reprises. Le patient s'est aussi fracturé le cinquième métatarsien droit, quelques mois après le début de la lésion.

Lors de cet épisode pleuro-pulmonaire, en 1943, le malade était hospitalisé à l'Hôpital Saint-François-d'Assise. Nous désirons remercier le docteur J.-Émile Fortier qui nous a fourni les renseignements qui suivent : « Jean-Baptiste D. a été hospitalisé, à deux reprises, soit en avril et juin 1943, pour abcès tuberculeux de la paroi thoracique droite avec condensation pulmonaire au sommet du poumon droit. Il y avait réaction purulente au niveau de la plèvre du même côté. Le malade a été opéré par le docteur Poliquin et l'examen du pus a montré qu'il s'agissait d'une suppuration tuberculeuse, le bacille trouvé s'étant montré, en plus, être de type bovin. »

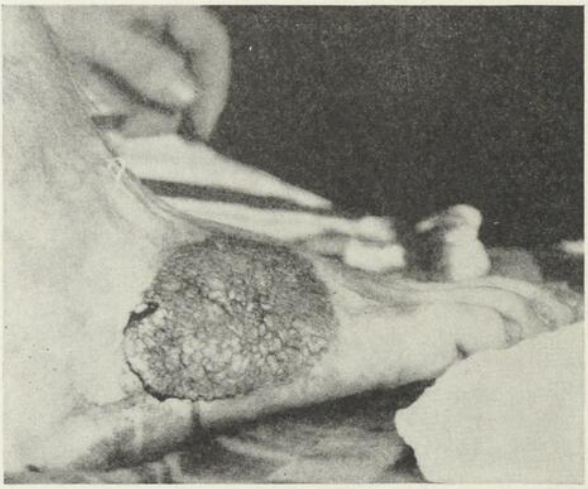


Figure 14. — Jean-Bte D., 27 ans. — Avant le traitement.

D'autre part, le malade a aussi consulté au dispensaire de la ligue antituberculeuse de Québec et voici les renseignements fournis par le docteur Georges Grégoire : « Jean-Baptiste D. a été classé, en 1943, comme souffrant de tuberculose ganglio-pulmonaire droite : les clichés radiographiques indiquaient une grosse opacité parahilaire droite, une diminution de transparence, à la base du même côté supérieur droit. Le 11 mars 1949, soit quelques mois avant de nous consulter, un nouvel examen a permis de constater qu'il y avait amélioration de son état et un nettoyage radiologique important. L'examen radiologique n'indi-

quait plus qu'un sinus droit fermé et un léger voile, au sommet du même côté. Il fut, à cette date, classé comme porteur d'une processus fibreux pulmonaire. »

Lors de son admission à l'Hôtel-Dieu, nous ne possédions pas ces renseignements. Les deux diagnostics que nous crûmes devoir porter furent celui de tuberculose verruqueuse ou de blastomycose, croyant qu'il s'agissait surtout de blastomycose.

Une radiographie du pied, le 16 août 1949, fait voir une ostéite de la base du cinquième métatarsien et la possibilité d'une ancienne fracture, au tiers proximal du cinquième métatarsien.

Deux biopsies furent pratiquées. La première ne fournit aucun renseignement, les fragments de peau étant trop petits pour permettre de porter un diagnostic. Dans la seconde, on ne notait aucune spécificité histologique et aucun aspect tissulaire permettant d'affirmer l'existence d'une tuberculose. Le docteur C. Auger ajoutait : « quoiqu'il n'y ait aucun élément mycélien ou levuriforme sur les coupes examinées, nous avons quand même l'impression qu'il s'agit d'une lésion mycosique. » Cela cadrait bien, d'ailleurs, avec l'impression que nous avions eu en clinique. Un mois plus tard, un rapport complémentaire signalait qu'une partie de la biopsie a été ensemencée sur milieux glucosés avec pénicilline et streptomycine pour la mise en évidence d'une mycose, mais que les milieux étaient restés stériles. Un examen bactériologique du pus n'avait, par ailleurs, mis en évidence que du staphylocoque doré et aucun champignon.

Durant six jours, soit du 16 au 22 août 1949, le malade reçoit de l'iodure et de la pénicilline. Le 22 août 1939, après les renseignements que nous avait donnés le patient sur ses antécédents, le diagnostic est revisé. Nous optons pour un diagnostic de tuberculose plutôt que de blastomycose et le traitement par la vitamine D_2 en solution alcoolique est commencé.

Le malade reçoit, en même temps, de la rœntgenthérapie, soit 3,000 r.

Les autres examens pratiqués à ce moment n'offrent rien de particulier : les urines sont normales, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et l'indice de sédimentation est à 10.75 mm.

Le malade est revu à différents intervalles. Il tolère très bien la solution alcoolique de vitamine D_2 et, petit à petit, la lésion du pied diminue de volume, la suppuration se fait moins prononcée et le malade marche avec plus de facilité.

A un dernier examen, en juillet 1950, soit onze mois après le début du traitement, toutes les lésions cutanées sont disparues, il ne persiste plus qu'un très léger suintement intermittent, le malade n'éprouve aucun ennui à la marche et il ne trouve même plus nécessaire de porter un pansement. La lésion avait débuté, il y a cinq ans ! Disons, en passant, que cette activité thérapeutique remarquable de la vitamine D_2 confirme la dernière impression clinique de tuberculose. En effet, s'il se fût agi de blastomycose, le résultat n'aurait sûrement pas été le même. Par ailleurs, la rœntgenthérapie a pu aider à la guérison, mais elle n'en a sûrement pas été l'agent principal. Les antécédents tuberculeux certains de ce malade sont d'ailleurs suffisants pour faire croire à la nature bacillaire plutôt que mycosique de la lésion.

Une sédimentation, faite le 27 juillet 1950, donne un indice de 3.25 mm.

Une radiographie du pied droit indique une augmentation de volume de la base du cinquième métatarsien avec présence d'une géode claire, témoin d'une ancienne ostéite. La lésion osseuse doit donc être guérie, puisqu'on parle d'ancienne ostéite.

La radiographie pulmonaire est non moins concluante. Thorax : ancienne fracture parfaitement consolidée sur l'arc axillaire de la 10^e côte droite. Les poumons sont normaux et les hiles un peu chargés.

On peut conclure chez ce malade que, même si on n'a pu faire la preuve positive de la tuberculose pour cette lésion du pied, il s'agit bien de tuberculose et, possiblement, de bacille de type bovin. Dans l'abcès du thorax, on a mis en évidence un bacille tuberculeux bovin et le malade nous affirme, mais ce renseignement n'a pu être confirmé, qu'une vache tuberculeuse, nouvel apport au troupeau dans le temps, soit avant 1943, a été abattue et trouvée tuberculeuse par le vétérinaire. On peut suspecter la même origine pour les différentes lésions présentées par le père du malade (cinquième observation), puisque J.-B. D. demeurait chez lui, au début de ses troubles.

Ces deux dernières observations démontrent, enfin, que, si l'acte chirurgical est quelquefois nécessaire dans le traitement de la tuberculose cutanéo-osseuse, elle ne met pas à l'abri des récidives (sixième observation) ou des lésions à distance du foyer traité (cinquième observation). La vitamine D_2 dans ces conditions, donne un résultat nettement supérieur.

COMMENTAIRES ET CONCLUSIONS

Le traitement de base administré à ces six malades fut la vitamine D_2 en solution alcoolique * utilisée selon une technique un peu différente, quant à la fréquence et au dosage, de celle de Charpy. La dihydrostreptomycine n'a été employée comme adjuvant que chez deux malades (troisième et quatrième observations). Un troisième (première observation) n'en a reçu que douze grammes, parce qu'elle nous a semblé inactive et les trois autres (deuxième, cinquième et sixième observations), pas du tout. La pénicilline ne fut donnée que pour lutter contre l'infection secondaire. Les traitements locaux, permanganate de potassium, eau alcoolisée, ne furent faits que pour débarrasser les plaies de l'infection surajoutée. Dans un cas (troisième observation) une pommade contenant un distillat iodé d'huile de foie de morue rendit de grands services pour une plaie de l'aisselle que même l'ablation chirurgicale suivie de greffe n'avait pas réussi à cicatriser.

Les résultats sont excellents chez tous les malades qui sont tous guéris ou en voie de guérison, sauf un (deuxième observation). Dans le cas de ce dernier, les renseignements que nous possédons sont bien fragmentaires puisqu'ils nous sont parvenus sous forme de télégramme. Y a-t-il récidive ou nouvelles lésions ? Nous l'ignorons. Nous répétons que le départ prématuré de ce malade ne lui a pas permis de prendre son médicament suffisamment longtemps, ce qui pourrait toujours expliquer l'insuccès relatif dans son cas.

Y a-t-il intérêt et à ajouter la dihydrostreptomycine à la vitamine D_2 ? Nous ne saurions répondre catégoriquement. Les deux derniers malades n'ont été traités que par la vitamine D_2. L'un est guéri depuis

* Radiostol Forte, B.D.H., à 7.5 milligrammes ou 300,000 unités de vitamine D_2 (Calciférol) par centimètre cube de solution.

plus d'un an et le second est en voie de guérison complète. Si nous avons ajouté à la vitamine D_2 la dihydrostreptomycine (troisième et quatrième observations), c'est l'étendue ou l'importance des lésions qui nous l'a suggéré.

La médication vitaminique a été très bien tolérée : tous les malades ont gagné du poids (Côme P. a même engraissé de quarante livres). Ils ont tous conservé un excellent appétit et les examens de contrôle au laboratoire, azotémie, calcémie, n'ont jamais donné de chiffres inquiétants. Il est, croyons-nous, important de souligner cette dernière constatation, car quatre de ces malades ont été hospitalisés tout le temps du traitement — plus d'un an, pour deux d'entre eux — ce qui, d'habitude semble rendre plus difficile la tolérance de la vitamine D_2.

Nous aurons sans doute l'occasion d'essayer d'autres combinaisons thérapeutiques, comme celles de la dihydrostreptomycine et de l'acide para-amino-salicylique (P.A.S.) ou de P.A.S. et de la vitamine D_2. Nous employons, depuis plus de quatre ans maintenant, la vitamine D_2 en solution alcoolique dans le traitement de la tuberculose cutanée et il est compréhensible que nos préférences soient allées à cette dernière. Nous avons été, croyons-nous, les premiers au Canada, sinon en Amérique à l'utiliser sous cette forme ; les résultats obtenus à date sont excellents, souvent extraordinaires, et nous n'avons vu aucun cas d'intolérance grave. Nous avons, de plus, l'impression que la vitamine D_2 en solution alcoolique donne de meilleurs résultats, si on les compare à ceux obtenus, ailleurs, où elle est donnée dans l'huile, et nous nous demandons pourquoi elle n'est employée en solution alcoolique, à peu près exclusivement que dans la province de Québec et en France.

Il semble, toutefois, que l'association de vitamine D_2 et de streptomycine se montre utile dans les formes graves et étendues, de la tuberculose cutanéo-osseuse. D'après le docteur L.-P. Roy, orthopédiste, les résultats obtenus dans le traitement des lésions osseuses chez nos malades sont excellents et l'évolution vers la guérison a été remarquablement accélérée.

On peut même ajouter que la vitamine D_2 n'a nullement exagéré les processus pulmonaires tuberculeux dont souffraient les deux derniers malades, en particulier. Au contraire, les examens, tant radiologiques

que cliniques, indiquent bien un nettoyage à peu près complet des lésions constatées aux poumons et la sédimentation globulaire, dans aucun de ces cas, n'est l'indice que des lésions sont en évolution.

Le bacille de Koch isolé chez le malade de la quatrième observation semble être un microbe peu virulent ou du moins difficile à cultiver. Les examens directs du pus et les cultures sur Löwenstein et autres milieux ont été négatifs. Seul le cobaye inoculé avec le pus de la fistule du poignet a réagi et, après quatre mois, l'animal sacrifié était devenu tuberculeux : le foie, la rate, les reins et les poumons renfermaient un bacille de Koch que des ensemencements subséquents sur milieu de Löwenstein et de Sauton n'ont pas permis de faire revivre. Malgré tous nos efforts et ceux du chef de bactériologie (docteur H. Marcoux), il nous a été impossible de préciser le type du bacille auquel nous avions affaire. S'agit-il d'un bacille tuberculeux humain, bovin ou aviaire? Les difficultés de cette identification ne sont-elles pas plutôt en faveur d'un bacille de type humain ? Nous le supposons mais ne pouvons l'affirmer. Il est bon de noter ici que, dans un cas au moins (sixième observation), l'identification d'un bacille de type bovin a été possible.

Sur les six malades qui font l'objet de ce travail, cinq subirent des biopsies. Dans un cas (cinquième observation), le laboratoire (docteur C. Auger) répondit qu'il s'agissait de tuberculose, mais, dans les quatre autres cas, le résultat ne fut pas concluant. Dans le cas, Côme P. (quatrième observation), le diagnostic fut précisé par la mise en évidence, après de nombreuses et longues recherches, de quelques bacilles de Koch dans un doigt enlevé chirurgicalement. Les rapports de l'histopathologiste sur les biopsies de la peau indiquaient qu'il s'agissait d'infection chronique non spécifique. A cela, le professeur Oberling, de Paris, consulté, lors de son séjour à Québec, ajoutait : « Il est impossible de faire un diagnostic certain sur les coupes examinées ; il s'agit d'infection chronique dont la nature ne peut être précisée que par des moyens biologiques. » Cela constitue un argument de plus pour ceux qui, comme nous, croient et enseignent qu'on peut difficilement affirmer histologiquement la tuberculose de la peau, à moins d'avoir mis en évidence la bacille de Koch, par un moyen ou par un autre. C'est bien aussi l'opinion de John R. McDonald et de Lyle A. Weed qui, dans le numéro du 19 juillet

1950, des *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic* écrivent textuellement, et nous citons : « The histopathologic diagnosis of tuberculosis is only presumptive and when used should indicate to the clinician that such a condition should be considered a likely possibility. »

Quatre des malades présentés sont des Indiens du Labrador. Les cas de tuberculose cutanéo-osseuse sont-ils nombreux chez ces derniers ? Nous ignorons la fréquence réelle de la tuberculose cutanéo-osseuse chez les Indiens du Canada, mais nous avons raison de croire qu'elle est assez répandue. Nous savons que le département des Indiens fait, depuis quelque temps, des efforts pour dépister ces malades et les faire traiter. Il est à espérer que les mesures hygiéniques préventives seront prévues par les autorités et acceptées par les Indiens, afin de faire disparaître ou diminuer au minimum cette manifestation hideuse qu'est la tuberculose cutanée doublée de la tuberculose osseuse.

Enfin, on peut affirmer, sans crainte de se tromper, après les bons résultats obtenus chez de nombreux malades, que la vitamine D_2 en solution alcoolique, seule ou associée, peut guérir la tuberculose cutanée et se montre très utile dans le traitement des tuberculoses osseuses.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE

par

Richard LESSARD, M.D., F.R.C.P.(C.), F.A.C.P.,

professeur de pathologie médicale

Définitions

L'angine de poitrine, ou *angor pectoris*, se manifeste sous forme de crises caractérisées par une douleur excessive, siégeant à la partie antéro-supérieure du thorax, avec irradiation habituelle vers le poignet, l'avant-bras, le bras et l'épaule gauches ; cette douleur s'accompagne, en outre d'une sensation de mort prochaine et d'une angoisse indéfinissable (Clerc). Ce syndrome a été décrit, pour la première fois, au Collège royal des médecins de Londres, le 21 juillet 1768, par Heberden.

Pour expliquer les paroxysmes angineux, on se rallie de plus en plus à la théorie coronarienne. Le sujet qui fait des crises d'angine de poitrine est atteint d'une coronarite ou, tout au moins, son système coronarien est sujet, à la suite de circonstances diverses, à présenter des phénomènes spasmodiques qui diminuent de façon plus ou moins

notable l'apport sanguin. Il y a une véritable insuffisance coronarienne, une claudication des artères coronaires.

HYGIÈNE GÉNÉRALE DE L'ANGINEUX

L'hygiène générale de l'angineux doit être coordonnée de manière à éviter tout ce qui peut diminuer l'apport sanguin au niveau du myocarde.

ACTIVITÉ PHYSIQUE

On doit essayer de supprimer tous les efforts inutiles.

La montée des côtes et des escaliers doit être lente et graduelle. La marche dans la neige ou le vent debout doit être réduite au minimum. Le repos au lit ne doit pas être ordonné systématiquement. En fait, un exercice modéré sur un terrain plat peut aider au développement d'une circulation collatérale au niveau des artères coronaires. L'angineux sait quelle distance il peut marcher sans qu'apparaissent les douleurs. On doit lui conseiller de marcher lentement, pour ne pas provoquer le spasme douloureux. Si la douleur apparaît, il doit s'arrêter immédiatement et laisser passer l'attaque. D'un autre côté, il ne faut jamais conseiller à ces malades une trop longue inactivité qui les déprime physiquement et moralement.

ORGANISATION DE LA VIE

Les soucis, les émotions doivent être écartés autant que faire se peut.

Un sujet hyperactif, qui vient de faire une ou des crises d'angine de poitrine, doit être renseigné intégralement sur son état par le médecin traitant.

On doit discuter à fond avec lui ses conditions de travail et lui prescrire le repos approprié. Ce repos sera variable selon les circonstances et les tempéraments. Un individu intelligent comprendra qu'il doit adapter son existence à ses résistances physiques et au déficit de sa circulation coronarienne. Un certain nombre de sujets pourront, il est vrai, développer un syndrome d'anxiété. L'immense majorité

des patients comprendront qu'il y va de leur intérêt de diminuer leurs activités physiques ou intellectuelles et d'éviter les erreurs du passé. On doit insister sur la possibilité du développement d'une circulation collatérale au niveau des coronaires. Ces néo-vaisseaux rempliront d'autant mieux leur rôle que le *stress* (Selye) physique et mental de l'angineux sera mieux contrôlé.

L'importance d'un repos nocturne d'une durée de neuf à dix heures doit être précisée. Il est à souhaiter également que le patient se repose une demi-heure après le repas du midi.

Je ne déconseille jamais l'usage du tabac, tout au plus, j'essaie de diminuer la consommation de luxe. L'usage de l'alcool peut être continué, sans excès, il va sans dire, à moins qu'il ne soit mal toléré. L'alcool est un bon vaso-dilatateur artériel. Les boissons à haute teneur d'alcool, cognac, gin, rye, whisky, sont préférables au vin ou à la bière.

Il n'y a pas de régime particulier à conseiller. Le repas du soir doit être peu copieux et suivi, comme celui du midi, d'une demi-heure de repos. On doit, en toute logique, éviter les mets de digestion difficile, surtout le porc et ses dérivés. Un régime pauvre en cholestérol serait théoriquement indiqué (Yater). L'angineux doit suivre une diète de juste milieu.

L'intestin doit fonctionner régulièrement et être aidé, au besoin, par l'usage de laxatifs, car l'effort de la défécation peut déclencher le paroxysme douloureux. Pour les mêmes raisons, il en sera de même des rapports sexuels qui doivent être espacés ou supprimés, selon la gravité de l'affection.

LES MÉDICAMENTS DANS L'ANGINE DE POITRINE

Il faut distinguer, comme l'écrit Froment, entre les résultats souvent remarquables obtenus sur les paroxysmes douloureux, et ceux, souvent nuls, toujours douteux, auxquels on peut prétendre vis-à-vis de la lésion vasculaire.

Le rapport de Evans et Hoyle (1933), qui prétend que le bicarbonate de soude fait aussi bien que le reste, est manifestement trop pessimiste.

LES MÉDICAMENTS A UTILISER AU COURS DE LA CRISE D'ANGINE DE POITRINE

Les *nitrites* doivent être toujours utilisés. Ils sont d'excellents vaso-dilatateurs vasculaires.

Le *nitrite d'amyle*, découvert par Balard (1844), introduit dans la thérapeutique par Lauder Brunton (1871), s'administre toujours en inhalations. Il est présenté sous forme d'ampoules. Au moment du besoin, on brise la pointe de l'ampoule et l'on fait tomber quelques gouttes, huit à dix, de liquide sur un mouchoir ou sur un tampon d'ouate que l'on maintient à quelques centimètres des narines du malade. Le nitrite d'amyle a une action très rapide ; il a l'inconvénient d'être dispendieux.

La *trinitrine* ou *nitroglycérine* ou *glonoïne*, découverte par Sobrero (1847), conseillée par Murrel (1879), est excellente et rend d'énormes services. Nous conseillons aux angineux de porter constamment sur eux des tablettes de trinitrine de $^{1}/_{100^{e}}$ de grain (0.65 milligramme) et de laisser fondre une tablette, sous leur langue dès l'apparition de la douleur. Les effets sont très prompts. Une à deux minutes après l'ingestion, la douleur disparaît. On observe souvent des réactions du côté du système nerveux central, de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreille, de la congestion faciale. Les yeux s'injectent et les artères carotides battent avec violence. Il faut avertir les patients de la possibilité de ces réactions secondaires qu'ils peuvent éviter en rejetant à l'extérieur, dès que la douleur sera disparue, les particules non dissoutes de la tablette. L'action de la nitroglycérine est fugace. Le médicament peut être répété, au besoin, sans danger.

Les autres nitrites, le *tétranitrate d'érythrol*, ¼ à ½ grain (0.016 à 0.32 gramme), ainsi que l'*hexanitrate de mannitol*, ½ à 1 grain (0.016 à 0.065 gramme), ont une action plus tardive, mais plus prolongée. Ils sont à conseiller avant une marche ou un effort prévus. Ils ont une réelle efficacité préventive.

Après les nitrites, White donne la seconde place à l'alcool,

La *théophylline éthylène-diamine*, associée ou non au glycinate de soude, à la dose de 1½ grain à 3 grains (0.1 à 0.2 gramme), quatre fois par jour, rend également service.

La *papavérine*, qui a l'inconvénient d'être un opiacé, à la dose de 0.04 gramme, trois fois par jour, par la bouche ou en injection sous-cutanée, est un excellent antispasmodique. Ces médicaments peuvent être associés.

Lorsque les paroxysmes douloureux sont trop sévères, on doit utiliser les opiacés en injections sous-cutanées : *morphine* ¼ grain (0.016 gramme).

LES MÉDICAMENTS A UTILISER ENTRE LES CRISES D'ANGINE DE POITRINE

Nous avons déjà mentionné l'action préventive des nitrites qui est à retenir. On se trouvera bien d'utiliser les dérivés de la théophylline aux doses citées plus haut.

Les sédatifs nervins les plus utilisés sont les bromures et les barbituriques Les *bromures* ont l'inconvénient d'être mal tolérés aux doses utiles Les *barbituriques* sont efficaces ; le plus maniable est l'éthyl phényl-malonylurée (phéno-barbital, luminal, gardénal) aux doses filées de 0.02 gramme, quatre fois par jour. Ils dissipent l'anxiété et procurent le calme nécessaire.

Parmi les autres médications, les hormones sexuelles mâles ou femelles, les anti thyroïdiens de synthèse, les extraits hépatiques, les extraits cardiaques, la vitamine E (alpha-tocophérol), nous ont semblé régulièrement inefficaces et ne sauraient être recommandés.

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

Les interventions chirurgicales préconisées ont pour objet, soit de sectionner les filaments nerveux sensitifs qui se dirigent de l'aorte et du cœur vers la moelle, soit de favoriser le développement d'une circulation collatérale au niveau du muscle cardiaque.

La sympathectomie combinée à l'ablation du ganglion étoilé — stellectomie élargie — a été suivie de résultats remarquables.

Mercier-Fauteux, pour aider à la revascularisation du myocarde, recommande la ligature de la grande veine coronaire gauche combinée à une énervation périconarienne antérieure. On a également réséqué le segment coronarien oblitéré.

Entre des mains expertes, ces audacieuses tentatives chirurgicales ont été suivies de succès appréciables.

Il est possible, qu'en matière d'angor, un important avenir soit réservé à la chirurgie (Froment). Actuellement, il nous semble qu'un traitement médical rationnel et suivi de façon sérieuse doit être proposé aux angineux, avant de les diriger vers une intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

CLERC, Antonin, Précis de pathologie médicale. Maladies du cœur. *Masson et Cie*, Paris, 1940.

FROMENT, Roger, L'angine de poitrine coronarienne. Traité de médecine. Maladies du cœur, tome X, *Masson et Cie*, Paris, 1948.

FRIEDBERG, Charles K., Diseases of the heart, *Saunders*, 1949.

GOODMAN, Louis et GILMAN, Alfred, The pharmacological basis of therapeutics, *MacMillan*, 1941.

YATER, Wallace M., The long-range care in cases of myocardial infarction and angina pectoris, *Modern concepts of cardiovascular disease*, **15** : 7, (juillet) 1946.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

LE LEVER PRÉCOCE EN OBSTÉTRIQUE

par

Jean de SAINT-VICTOR

Chef de clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement,
Assistant universitaire à l'Hôpital des Anciens Combattants,
Chargé d'un cours d'obstétrique.

INTRODUCTION

Nous ne saurions commencer notre travail sans offrir tous nos remerciements à notre patron, le professeur Fabien Gagnon, qui, non seulement nous a encouragé dans le choix du titre de ce travail, mais qui, de plus, a été l'auteur du lever précoce, dans le Service d'obstétrique de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Il a été celui qui nous a guidé continuellement et nous n'avons fait que marcher sur ses traces.

Nos remerciements vont aussi à nos confrères dans le Service, qui nous ont permis d'étudier les dossiers de leurs malades.

Nous nous en voudrions de ne pas mentionner l'appui désintéressé et précieux des infirmières, tant religieuses que laïques, qui se sont prêtées, sans mot dire, à nos caprices et dont le concours intelligent a beaucoup fait pour populariser la méthode.

Introduit depuis peu de temps en obstétrique, le lever précoce fait partie de ces volte-face qui exigent un certain degré d'humilité et qui suscitent des critiques acerbes de la part des misonéistes.

Il n'y a rien d'étonnant à cela, puisque toute méthode un tant soit peu radicale exige cet état d'esprit en fonction de sa survie et de sa fécondité.

Bien que jeune encore, la méthode n'en n'a pas moins attiré l'attention. A peu près tous les auteurs ont fait connaître leur opinion sur le sujet ; les uns se sont déclarés pour le lever précoce, les autres contre ; cette controverse a contribué à accroître la littérature médicale, jusqu'alors assez rare, sur ce point de technique.

Bien que l'accord ne soit pas encore réalisé et qu'il ne nous appartienne pas de poser un jugement définitif, nous n'avons pas trouvé un seul article qui condamne cette méthode en s'appuyant sur des arguments d'une rigueur scientifique incontestée. Rien dans la littérature que nous avons parcourue, et cela sans préjugé, ne nous a permis de faire la relation entre un accident du *post partum* et sa filiation causale au lever précoce. En outre, nous pouvons en dire autant des quatre cent cinquante observations qui font le sujet de ce travail.

Avant d'aller plus loin, nous avons cru opportun de définir ce que nous entendrons par lever précoce.

Aucune précision n'ayant été fournie pour déterminer spécifiquement la précocité relative d'un lever, il en résulte une grande variation individuelle dans la définition des termes, puisque, de façon générale, peut être considéré comme précoce tout lever situé entre la deuxième heure et le dixième jour après un accouchement. C'est le cas que l'on rencontre d'habitude dans la littérature actuelle où la précocité est reconnue dès qu'un lever s'est effectué en dedans des dix jours traditionnels.

Edward L. Cornell et J. J. Mullen, de Chicago, parlent de lever précoce après l'accouchement quand ils font lever leurs patientes, le quatrième jour. Il en est ainsi de Morris L. Rotstein et de J. A. Alton. Baitsch préconise que la femme doit quitter son lit le troisième jour après son accouchement, c'est-à-dire quand elle est revenue de l'effort et de la fatigue qu'a occasionnés le travail. Collazo A. Gonzalez préconise aussi le troisième jour, comme règle de conduite. Guido et Pedro Ricci

et C. Pla, adeptes du lever précoce en obstétrique, lèvent leurs accouchées entre la 24e et la 48e heure. Cullen E. Bryant, de Toronto, lève toutes ses accouchées entre la 24e et la 36e heure. Clarence B. Warrenburg et Arthur G. King emploient le lever précoce dans les vingt-quatre premières heures. Keller et Ginglinger, de Strasbourg, qui pratiquent le lever précoce depuis plus de quinze ans, lèvent leurs accouchées entre la douzième et la vingt-quatrième heure.

A notre avis, pour être précoce, le lever doit avoir lieu au moins dans les vingt-quatre premières heures qui suivent un accouchement ; l'on serait même tenté de dire dans les douze premières heures, au risque de qualifier ce procédé de lever très précoce. Leithauser a prouvé que, pour jouer un rôle vraiment préventif contre les complications post-opératoires, le lever doit avoir lieu au moins dans les vingt-quatre premières heures. Il doit en être ainsi en obstétrique, car, si une complication doit survenir, nous verrons comment le mécanisme qui la provoque est susceptible d'entrer en jeu dans les vingt-quatre premières heures.

Au début, nous nous sommes montré conservateur, puisque nos accouchées étaient levées le troisième ou le quatrième jour. Ce groupe de patientes, au nombre d'environ trois cents, constitue une série d'observations intentionnellement omises du présent travail. Devant les résultats obtenus, nous avons ensuite raccourci la période d'alitement à vingt-quatre heures. Encouragé par nos résultats cliniques et par le bien-être subjectif de nos patientes, nous avons osé fixer à quatre heures la période d'alitement subséquente à un accouchement ou à une césarienne ; période après laquelle les patientes devaient se lever, compte tenu des circonstances d'heure et de milieu.

En cela, nous avons suivi Leithauser. Ce sont les résultats que nous avons obtenus dans ce groupe de patientes, au nombre de quatre cent cinquante, qui feront l'objet principal de ce travail.

Comme on l'a deviné, l'historique sera forcément court, car la notion du lever précoce est très récente. Bref aussi sera l'exposé de la physiologie. Nous avons décidé de restreindre l'étendue de ces deux premiers chapitres, afin de pouvoir mieux établir les relations qu'il y a entre le lever précoce et certains aspects dominants de la pathologie du *post partum*.

Dans la deuxième partie, nous nous proposons de faire ressortir le rôle favorable qu'a pu jouer le lever précoce sur la pathologie du *post partum* ; à cet effet, nous démontrerons ce rôle bienfaisant au moyen de vingt-cinq observations personnelles que nous avons extraites de l'étude que nous avons faite sur nos quatre cent cinquante cas.

Ce rôle sera aussi mis en évidence en fonction de l'influence qu'il peut avoir sur le psychisme de l'accouchée et sur les avantages économiques et sociaux.

L'état général de la patiente sera le reflet du bien-fondé de cette prophylaxie.

Cette deuxième partie se terminera par les conclusions que nous a imposées l'étude de nos quatre cent cinquante observations. Elle sera suivie de la publication de quelques observations-types.

Première Partie

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le lever précoce, bien qu'ayant subi en ces dernières années un essor très marqué, remonte cependant à la plus vieille antiquité et l'on ne devrait pas parler d'une technique contemporaine en y référant. Ce n'est pas l'origine du lever précoce que nous devrions rechercher, mais bien l'origine du lever tardif après les accouchements. Il est certain que, chez les peuplades primitives, le lever précoce était imposé à cause de l'inexistence même du confort civilisateur. Elles suivaient en cela l'exemple que leur donnait la nature, puisque, dans le règne animal, un long décubitus est inconnu après l'accouchement.

C'est avec les progrès de la civilisation que le lever tardif semble avoir pris racine à une époque impossible à déterminer.

Chez les Israélites, nous rapporte la Bible, les femmes étaient isolées pendant sept jours, si elles donnaient naissance à un garçon, et pendant quatorze jours, si elles donnaient naissance à une fille. Ceci évidemment n'implique pas que la femme s'alitait pendant cette période ; mais elle

devait rester isolée, parce qu'elle était considérée comme souillée. C'était là un rite plus religieux que médical.

Chez les Égyptiens, les femmes qui jouissaient d'une certaine aisance gardaient le lit pendant seulement trois jours, après leur accouchement, tandis que les femmes de la classe pauvre reprenaient leur travail, le jour même de l'accouchement. C'était, dans un cas comme dans l'autre, du lever précoce.

Il est certain que, chez les tribus sauvages qui ont habité le continent nord-américain, aucune période de repos n'était accordée à une femme qui accouchait. Elle devait reprendre le travail, le jour même. D'ailleurs, la coutume se continue encore, aujourd'hui, et ceux qui ont suivi, d'un peu près, les mœurs des quelques tribus sauvages qui habitent encore le Canada, diront qu'aussitôt l'accouchement terminé, la troupe reprend sa marche vers la forêt.

G. J. Englemann rapporte dans son volume *Labor among primitive peoples* que, chez certaines tribus sauvages du Canada, la coutume était, au début, que la femme reprenne son travail de maison, aussitôt l'accouchement terminé, alors que le mari prenait le lit et recevait les parents et amis.

Arrive ensuite une période où l'on ne mentionne plus rien à ce sujet et le lever tardif après l'accouchement s'établit graduellement. Il semble, comme nous l'avons dit antérieurement, que la civilisation en soit responsable.

Dans les temps modernes, c'est en 1793 qu'il est fait mention, pour la première fois, du lever précoce dans la littérature. Charles White, obstétricien anglais, écrivait alors :

« The parturient should lie very high with her head and shoulders and should sit up in bed many times a day, especially when she takes food, and often as she suckles her child, and she should kneel whenever she has occasion to make water, which should be done often. The frequent upright posture is of the utmost consequence and cannot be too much enforced. It prevents the lochia from stagnating, the stools and urine from being too long retained, and promotes the contraction of the uterus, together with that of the abdominal muscles. »

Il semble que l'appel de Charles White ne fut pas entendu, puisque ce n'est qu'environ un siècle plus tard, soit en 1889, que nous voyons Charpentier, en France, parler du lever précoce. Il mentionne, alors, que le lever précoce, cinq ou six jours après l'accouchement, avait l'avantage de réduire la quantité des lochies et de favoriser l'involution utérine.

En 1899, Kustner préconise fortement le lever précoce en obstétrique ; mais, là encore, les accoucheurs restent sourds à son appel.

Comme on peut le voir, et contrairement à ce qu'on pense généralement, ce sont les obstétriciens, et non les gynécologues, qui ont préconisé, les premiers, le lever précoce.

En 1920, Bourcart, de Genève, et Brouha, de Liège, rapporteurs à un congrès de Bruxelles, sont tous deux d'opinion que les craintes que l'on entretenait au sujet du lever précoce sont erronées et recommandent un lever précoce et de la gymnastique, tôt après l'accouchement.

En 1926, Kaboth et Gottingen recommandent, eux aussi, fortement la gymnastique au lit, dès les premiers jours qui suivent un accouchement.

Puis, survient encore une autre période de silence au sujet du lever précoce après les accouchements, alors que la littérature médicale abonde d'articles sur le lever précoce en chirurgie.

De 1940 à 1947, quelques écrits font leur apparition avec Stanca, Pedro et Guido Ricci, Benjamen Black, Morris Rotstein, Arthur G. King et Clarence Warrenburg, pour ne mentionner que ceux-là. Tous ces auteurs parlent avec avantage du lever précoce. W. F. Guerriero, du Texas, rapporte 2,926 cas d'accouchées levées précocement et conclut que la méthode n'offre que des avantages et aucun désavantage.

En 1948, Edward L. Cornell et J. J. Mullen, de Chicago, font rapport de 1,000 cas d'accouchées levées précocement. Dans la discussion qui suit la présentation de leur travail, il nous est permis de connaître l'opinion de plusieurs accoucheurs américains reconnus. Sur huit qui prennent part à la discussion, sept se prononcent en faveur de la méthode, à savoir Alfred J. Kobak, G. C. Richardson, John Brewer, C. O. McCormick, J. P. Greenhill, Robert M. Griar et W. J. Dieckman. La seule note discordante a été fournie par le docteur Frederick H. Falls

qui soutient qu'il vaux mieux attendre encore quinze ans avant d'interpréter les résultats. Nous ne pouvons dire qu'il a complètement tort.

J. P. Greenhill écrit ce qui suit dans le *Year book of obstetrics and gynecology* de 1944 :

« Beginning about 20 years ago, I gradually cut down the number of days obstetric and gynecologic patients remained in bed. Now I have progressed so far that, if my obstetric patients cannot urinate spontaneously eight to ten hours after delivery and are uncomfortable as a result of full bladder, I have them helped out of bed either to sit on a commode or to go to the toilet if there is one in the room. Naturally, women who have bled a great deal or have had complications are not permitted to do this, but at least ninety percent of parturient women could be permitted out of bed on the first day without harm . . . »

Dans le *Year book of obstetrics and gynecology*, édition 1947, le même auteur écrit encore :

« All the papers I have read on early rising after delivery point out advantages of this procedure. I have seen no articles which condemn early ambulation. I have followed a large number of private patients for many years and am still enthousiastic about getting patients out of bed even on the first day following vaginal or abdominal delivery, if they cannot urinate spontaneously. Early rising definitely decreased the need for catheterization following delivery or operation. »

En 1946, Daniel J. Leithauser, chirurgien de Détroit, publie son volume : *Early ambulation ond related procedures in surgical management.* C'est un premier effort scientifique. Non content de préconiser la méthode et de fournir ses résultats, il étudie la question à fond et tente d'expliquer les principes physiologiques sur lesquelles est basé le lever précoce. C'est la connaissance de ce volume, paru au cours de notre travail, qui nous a incité à hâter le lever de nos accouchées aux environs de la quatrième heure.

Être plus précis en ce qui regarde l'historique du lever précoce serait dépasser de beaucoup le cadre proposé. Ce domaine est assez vaste pour appartenir à l'histoire par sa rigueur chronologique et à la légende par sa parenté avec les religions et avec les us et coutumes.

C'est pourquoi aucun effort n'a été tenté de notre part pour faire le départage complet ; notre but a surtout été de retracer les phases qui ont eu quelques répercussions sur la diffusion du procédé du lever précoce.

CHAPITRE DEUXIÈME

PHYSIOLOGIE DU LEVER PRÉCOCE

Les données physiologiques du lever précoce ne peuvent se concevoir sans la notion aussi exacte que possible des transformations propres au fait obstétrical.

L'accouchement est le terme logique de toute grossesse, intimement liée à la conservation de l'espèce ; de ce fait, il entre dans le domaine de la physiologie. Beaucoup d'auteurs cependant, à cause des lésions qu'il provoque au niveau de l'organisme maternel, en font un acte pathologique, un traumatisme. Greenhill ne dit-il pas ce qui suit, dans la neuvième édition de son volume :

« The shock of labour, which is realy a surgical operation comprising the making of wounds and the bruising of the perineum . . . »

Il s'ensuit donc que les opinions varient encore énormément à ce sujet et il ne nous appartient pas, ici, d'entreprendre une discussion dont la solution définitive n'est même pas encore entrevue. Si l'accouchement est envisagé comme un traumatisme par certains, il devient ce qu'on est convenu d'appeler un traumatisme nécessaire. De cette nécessité, découle sa plus ou moins grande intégration à la physiologie.

Cette intensité de la part du traumatisme, en obstétrique, nous a paru de discussion opportune à cause de son indispensable relation à toute étude de la physiologie du lever précoce.

Considéré ou non comme un traumatisme, l'accouchement engendre, au niveau de l'organisme, des lésions sur place et aussi à distance, par voie réflexe. L'intensité de ces lésions est en fonction du jeu de multiples facteurs impliqués dans un accouchement.

Ainsi, au cours d'une césarienne, le traumatisme étant très violent, la répercussion sur l'organisme sera très marquée. Chez la primipare, alors que l'accouchement produit fréquemment des lésions du col, des

déchirures du périnée et est souvent accompagné d'une application de forceps, après un travail long et laborieux, il s'ensuit que les lésions seront importantes.

Généralement, avec la parité diminue l'intensité des lésions ; de sorte que, chez la multipare, l'accouchement n'amène que très peu de modifications locales ou générales.

Que se passe-t-il au point de vue local et au point de vue général, au cours d'un accouchement ?

LÉSIONS LOCALES

Sous l'influence des contractions utérines et, accessoirement, des muscles abdominaux, le mobile fœtal, dont la partie importante est la tête, doit franchir l'orifice du col, le vagin, le périnée et la vulve. Or, en ce qui regarde le col et le vagin, l'on peut dire que l'imbibition folliculinique contribue à préparer jusqu'à un certain point, ces parties au rôle important qu'elles auront à jouer au cours de l'accouchement. Il s'ensuit donc que le col devient plus élastique, se laisse distendre plus facilement. Il en est ainsi aussi du vagin. Cependant, malgré cette imbibition il arrive rarement que le col en sorte indemne, à cause de la distension extrême à laquelle il est soumis, au cours du passage de la tête, et il se fait alors une déchirure plus ou moins grande. Cette déchirure peut parfois remonter assez haut, même intéresser le segment inférieur de l'utérus, surtout au cours de l'emploi de forceps.

Le vagin, imbibé lui aussi par la folliculine, s'entr'ouvre et se laisse distendre jusqu'à un certain point par le passage du mobile fœtal. Cependant, cette distension a aussi des limites et il est fréquent de voir des déchirures du vagin arriver au cours d'un accouchement.

Les muscles du périnée et leurs aponévroses, non imprégnés de folliculine, constituent le plan le plus traumatisé. L'on sait qu'au cours du travail l'engagement et la descente se font selon l'axe ombilico-coccygien, de sorte que la partie supérieure du mobile fœtal vient fortement donner sur ce plancher vertical. Il s'en suit donc que celui-ci est soumis à des pressions énormes, à tel point que l'orientation de la tête fœtale vers la vulve est en fonction de la résistance opposée par

le périnée aux contractions utérines. A cause de cela, ses chances d'en sortir indemne sont d'autant compromises.

Malgré que les muscles et les aponévroses soient doués d'élasticité, ils ne le sont pas au delà d'une certaine limite, et la déchirure est le dépassement de cette limite. Il est inutile d'insister sur les conséquences de telles déchirures et de rappeler leur influence sur la statique utéro-vaginale.

Même s'il n'y a pas de déchirures apparentes au niveau du plancher périnéal, il y a des lésions dans l'intimité même des fibres musculaires. Elles peuvent se dissocier les unes des autres en vertu même de leur élasticité ; mais il n'en est pas de même de leur centre d'innervation qui n'est nullement doué d'élasticité. Cette section nerveuse, au niveau de la fibre musculaire, entraîne un degré variable de parésie musculaire.

Sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage, il faut se rappeler que les plans cutanéo-muqueux, eux aussi, participent à ces délabrements ou spontanément ou artificiellement provoqués.

Il faut aussi mentionner les phénomènes strictement circulatoires de l'ordre des suffusions sanguines occultes, foyers d'infection éventuelle.

PERTURBATIONS GÉNÉRALES

Toutes les lésions locales, considérées ou non comme un traumatisme que viennent de subir les organes participant directement à l'accouchement, ne peuvent laisser indifférent l'état général. Elles engendrent une foule de réflexes à travers tout l'organisme.

L'organisme est un tout et toute atteinte à l'une de ses parties ne peut que perturber, en proportion variable, le tout. Si nombre de réflexes conditionnels font partie de la physiologie humaine et sont la réponse à des stimuli capables de provoquer la réaction attendue, considérée comme normale, on n'en peut dire autant des stimuli provoqués par une circonstance extraordinaire, et l'intensité d'un réflexe, en inhibition ou en excitation, variera donc en fonction de l'intensité de la cause qui l'aura provoquée. Cette notion est indispensable à la compréhension de toute pathologie, puisque c'est elle qui la relie à la physiologie. Pour

déterminer jusqu'où un traumatisme ou une lésion peut être considérée comme pathologique, il faudra donc établir l'équation logique et nécessaire qui existe entre un stimulus et son réflexe. Il serait donc pour le moins malencontreux de comparer les réponses de l'état général à un accouchement à celles qu'on obtiendrait chez la femme normale. En vertu du mécanisme actuel de l'accouchement, il faut s'attendre à ce que le tout, l'organisme, prête son concours aux parties, tractus génital, et cette collaboration ne saurait se passer sans perturbations.

Quelques systèmes, en particulier, sont touchés d'une façon plus importante au cours de l'accouchement : le système vaso-moteur, le système respiratoire et le tractus intestinal.

Système circulatoire :

Un des réflexes en cause en est un de vaso-motricité, d'intensité variable, pouvant produire, tantôt le choc obstétrical par ischémie brutale généralisée, tantôt un simple ralentissement de la circulation non étranger à la production de la phlébite. Entre ces deux extrêmes, peuvent se situer une infinité de degrés.

Ce même réflexe peut aussi se manifester par de la vaso-constriction en certaines zones et de la vaso-dilatation, dans d'autres, avec production de stagnation sanguine aux membres inférieurs. De ce fait, la nutrition générale est grandement compromise par la diminution des échanges. C'est encore une cause contributoire à la phlébite.

Le sang lui-même n'est pas exempt de certaines modifications : accélération de la sédimentation globulaire, augmentation du fibrinogène, rupture de l'équilibre globulino-albumine. Il y a, de plus, perte de plasma dans les tissus, et cela, au niveau des plaies visibles et invisibles ; hémoconcentration et augmentation de la viscosité du sang. Ces modifications viennent s'ajouter à l'action des réflexes et contribuent, jusqu'à un certain point, à l'accroissement de la stagnation.

Jamais le système respiratoire ne reste étranger aux modifications circulatoires et sanguines. Le jeu de ces trois systèmes constitue un cercle vicieux et, même s'il n'est pas toujours possible de déterminer la hiérarchie de l'un sur l'autre, il est nécessaire d'avoir toujours présente à l'esprit leur interdépendance.

Système respiratoire :

Les troubles qui se manifestent au niveau du système respiratoire ne sont pas non plus à négliger. Comme on l'a déjà vu, ils sont dépendants de la crase et de la circulation sanguines ; mais, au cours d'un accouchement très laborieux, ils peuvent occuper une place de premier plan et se traduire par des troubles allant jusqu'à l'atélectasie pulmonaire. Ces accidents, pour rares qu'ils soient, n'en contribuent pas moins à augmenter l'aire de stagnation sanguine ni nocive à l'intégrité tissulaire locale et générale. Haldane, Meakins et Priestly n'ont-ils pas réussi à prouver expérimentalement que le décubitus dorsal provoquait des changements respiratoires suffisants pour compromettre la ventilation pulmonaire.

Tractus intestinal :

Les lésions locales consécutives à l'accouchement et la décompensation brusque que provoque l'évacuation de la cavité utérine, engendrent de nombreux réflexes au niveau du tractus intestinal. Il s'ensuit donc, presque toujours, une certaine atonie intestinale qui, souvent, provoque de la dilatation. Les auteurs s'accordent pour reconnaître cet état de dilatation, à différents degrés, après l'accouchement. On peut lire, dans le volume d'obstétrique de De-Lee-Greenhill, neuvième édition, ce qui suit : « A moderate tympany is normal in the puerperium : it is due to slight intestinal paresis and accompanies the usual constipation . . . »

Carl Henry Davis écrit, lui aussi, à ce sujet : « Tympany is not abnormal in moderate degrees, more especially following long labors. This is probably due to the diminished intra-abdominal tension, flabby abdominal muscles, and mild intestinal paresis : constipation as found commonly during the first few days of the puerperium, also is undoubtedly related to this . . . »

Comment expliquer le mécanisme réflexe produisant cette atonie, cette surdistention intestinale ? Nous empruntons à Leithauser l'interprétation de ce mécanisme. La fonction motrice du tractus intestinal est régie, d'abord, par le plexus mésentérique, qui joue le rôle le plus important, et par le système nerveux autonome. Le rôle du système

nerveux autonome est d'influencer, dans des conditions normales, le plexus mésentérique.

Le système nerveux autonome comprend le parasympathique, qui est responsable de la contractilité de la musculature intestinale, et le sympathique, qui joue un rôle frénateur de cette contractilité.

Il y a donc un jeu réflexe, subconscient, qui assure le bon fonctionnement de la contractilité de la musculature intestinale. Donc, dans des conditions normales, il y a équilibre parfait entre l'action motrice et l'action inhibitrice. Dans le cas d'un traumatisme ou d'un accouchement, par voie réflexe le sympatique est sollicité d'une façon anormale en fréquence et en intensité, de sorte que l'équilibre se trouve rompu. Il en résulte que l'action motrice se trouve dominée par l'action frénatrice du sympathique, d'où atonie intestinale qui peut, dans certains cas, aller jusqu'à l'iléus paralytique.

Il ne faudrait pas oublier de noter l'action de cette distention intestinale sur la circulation générale. Elle contribue, elle aussi, à ralentir la circulation et à favoriser les stases au niveau des membres inférieurs.

Il découle de tout ceci que l'accouchement, en plus des lésions locales qu'il provoque, déclenche à travers tout l'organisme une série de réflexes qui invalident, jusqu'à un certain point, certains systèmes importants de l'économie humaine. Cet état d'invalidité, s'il persiste et s'il n'est pas combattu immédiatement, est susceptible d'engendrer des complications. Or, le décubitus dorsal et l'inactivité qu'il impose entretiennent et même augmentent, jusqu'à une certaine limite, cet état d'invalidité. Il faut donc, au contraire, avoir recours à des procédés, physiologiques autant que possible, qui feront disparaître cet état de torpeur et préviendront les complications.

Le lever précoce fait donc partie de ces mesures préventives, puisque, par son jeu physiologique, il concourt à ramener à leur rythme normal toutes ces fonctions et ces systèmes ébranlés ou compromis. Dans sa réalisation ambulatoire, il relève de la physiologie de la marche, qui, comme on le sait, par l'exercice rythmique des muscles, par ses arrêts

et ses reprises, restitue à l'organisme son équilibre neuro-moteur végétatif. Les circulations lymphatique et sanguine ne tardent pas à se ressentir de ce stimulus qui agit en chargeant le sang de déchets tissulaires, ce qui permet d'exiger des matériaux nouveaux.

Dans sa réalisation mécanique, il contribue à assurer le drainage rapide, en autant que ce drainage dépend de la position de l'accouchée.

Dans sa réalisation eutrophique, tous reconnaissent qu'une plaie, dans un tissu encore vivant, guérit mieux et plus vite que lorsqu'elle survient en tissu inactif ou atone. Les expérimentations de Newburger sont assez concluantes et nous nous permettons de les rapporter. Il a expérimenté sur des rats qu'il a divisés en deux groupes. Après qu'ils eurent subi la même opération, l'un de ces groupes fut gardé immobile et l'autre groupe fut soumis à des exercices assez violents. Après trois jours, aucune différence ne fut notée au niveau des plaies. Après cinq jours, les plaies des rats soumis aux exercices, étaient beaucoup plus résistantes. Après dix jours, le même degré de guérison fut noté dans les deux groupes. L'on peut donc conclure, de ces expériences, qu'une plaie guérit plus vite lorsque les suites opératoires sont actives. La crainte de voir s'ouvrir les plaies du périnée, soit à la suite de déchirures ou d'épisiotomies, n'a donc pas sa raison d'être, à notre avis.

Dans son opposition au repos, le lever précoce joue aussi un rôle physiologique. Il rend à l'activité corporelle son privilège primitif : celui de toujours se manifester, sauf dans des cas d'incapacité physique absolue.

Cette activité s'oppose aux stagnations musculaires tant à redouter et favorisées par l'inertie volontaire de la fibre musculaire.

Sous son aspect psychologique, le lever précoce fournit à la mère la preuve du retour à sa santé normale et les effets de cette attitude, pour être impondérables, ne sauraient être minimisés.

La physiologie du lever précoce s'inspire de celle de tous les exercices modérés qui contribuent à sauvegarder l'intégrité des tissus et des échanges ; point n'est besoin de lui constituer un chapitre à part.

La civilisation et la notion de confort ne nous semblent pas devoir autoriser à refuser à l'organisme l'intégration d'une énergie réflexe si utile à sa vitalité fonctionnelle et tissulaire.

CHAPITRE TROISIÈME

PATHOLOGIE DU *POST PARTUM*

Si la grossesse, l'accouchement et la délivrance sont des épisodes dangereux dans la vie d'une femme, ils n'atteignent tout de même jamais le niveau du danger du *post partum* ou *puerperium*.

En effet, ce laps de temps qui s'écoule depuis la délivrance jusqu'à la réapparition du flux menstruel, ou retour des organes génitaux à l'état normal prégravidique, est appréhendé avec raison par tout accoucheur. La grossesse, avec tout son cortège d'ennuis, avec un travail souvent long et laborieux, avec un accouchement qui s'accompagne, souvent, de délabrement tissulaires, font de la femme une proie facile à l'infection, à cause de l'état de moindre résistance dans laquelle elle se trouve, à cause aussi des plaies et, entre autres, à cause de la plaie que laisse le décollement du placenta, et des nombreux microbes qui existent dans les organes génitaux.

L'infection puerpérale ou, plutôt, les infections puerpérales, car elles peuvent être multiples, sont donc l'ensemble des manifestations infectieuses que l'on rencontre chez la femme en couches : manifestations infectieuses produites par l'entrée, dans les organes génitaux, de microbes pathogènes au cours du travail de l'accouchement ou durant les suites de couches.

Cette infection puerpérale qui, dans les temps anciens, causait tellement de mortalités maternelles, a heureusement, de nos jours, grandement diminué. Plusieurs facteurs ont contribué à faire baisser et la morbidité et la mortalité dues à l'infection puerpérale. Qu'il nous soit permis de les énumérer brièvement.

Avant l'ère pastorienne, il est facile de le concevoir, la morbidité du *post partum* atteignait les chiffres quasi incroyables. Aussi, des épidémies prirent-elles naissance, dont celle de l'Hôtel-Dieu de Paris, en 1664, alors que le taux de mortalité se chiffra à 33 pour cent. D'autres épidémies, non moins ravageuses, furent rapportées, entre autres celle de Lyon, en 1750, celle de Londres, en 1760, celle de Copenhague, en 1765, et celle d'Edimbourg, en 1778.

La découverte par Pasteur, en 1879, de la présence de streptocoque dans le sang d'une femme morte d'infection puerpérale fut le premier facteur important dans cette lutte contre une infection aussi néfaste. Avec Pasteur, naît l'idée de l'asepsie. L'asepsie et l'antisepsie sont donc, pendant de nombreuses années, les seules armes efficaces contre cette infection.

Puis, arrivent les sulfamidés. Cette découverte des sulfamidés a sûrement fait faire un pas de géant à la lutte contre l'infection puerpérale et nous leur devons, sans aucun doute, le taux bas de mortalité, lors d'une épidémie d'infection puerpérale, à l'Hôpital de la Miséricorde de Québec, en 1938. Sur quarante patientes atteintes par le streptocoque, nous n'avons eu à déplorer que deux morts par péritonite puerpérale.

Enfin, la pénicilline, découverte par Flemming, en 1929, et rendue utilisable par Florey, en 1940, est sûrement la découverte du siècle. L'on ne saurait minimiser sa bienfaisante action sur l'infection puerpérale. Elle a supplanté les sulfamidés et nous lui sommes grandement redevables d'une baisse dans le taux de la morbidité puerpérale. Cependant, ceci dit sous toute réserve, il faut se demander si l'emploi de la pénicilline, à l'occasion de toute manifestation thermique, dans les suites de couches, a baissé l'incidence de l'infection puerpérale ou s'il en a seulement masqué les symptômes.

La streptomycine, de découverte plus récente, serait appelée à jouer un rôle encore plus grand.

Si les antibiotiques ont joué un rôle appréciable dans le traitement des infections puerpérales, le problème reste tout de même, à la mesure du possible, dans le domaine de la prévention. C'est un faux principe que de ne pas craindre l'infection parce qu'on a les armes pour la combattre. Or, le lever précoce, nous tenterons de le prouver ultérieurement, contribue puissamment à la prévention des infections puerpérales.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

L'infection puerpérale n'est donc autre chose que l'infection des plaies : plaies du périnée, du vagin ou, encore, plaies que laisse le décollement du placenta, par des microbes pathogènes.

Au temps d'Hippocrate, l'on attribuait cette fièvre à la rétention de lochies et à leur diffusion à travers l'organisme. Cette théorie a régné, pendant plusieurs siècles, jusqu'à ce que Puzos amène une théorie nouvelle qui voulait que ce soit la diffusion du lait à travers l'organisme qui fut la cause de la fièvre que l'on rencontrait si fréquemment à la sortie des accouchements. Ici, se trouve l'origine du terme « jambe de lait » donné à la phlébite puerpérale. Cette théorie, qui a fait foi aussi pendant plusieurs siècles, n'est pas complètement disparue de la croyance populaire, qui, encore de nos jours, attribue à cette diffusion du lait de grandes possibilités de complications diverses.

C'est donc à Pasteur, comme nous l'avons vu antérieurement, que nous devons la notion de l'étiologie bactérienne de l'infection puerpérale. Cependant, pendant longtemps on crut que seul le streptocoque était l'agent causal de cette infection. Il est prouvé, aujourd'hui, qu'il est bien rare que l'on trouve un seul microbe en cause dans les infections des suites de couches : il y a généralement association microbienne, ce qui, d'ailleurs, aggrave encore la maladie.

Le streptocoque est, cependant, sûrement l'agent causal le plus fréquemment rencontré. Il serait l'agent causal de quatre-vingt-dix à quatre-vingt-quinze pour cent des infections puerpérales. On le retrouve sous toutes ses formes : hémolytique et non hémolytique, aérobie et anaérobie.

Vient ensuite le staphylocoque blanc ou doré. Son indice de fréquence, par rapport au streptocoque, serait de 1 à 24. Le staphylocoque peut parfois engendrer des scepticémies puerpérales, mais, généralement, on le trouve dans les infections localisées, soit à la vulve, au vagin ou aux annexes.

Le gonocoque se rencontre aussi assez fréquemment. Selon les américains, il serait la cause d'infection puerpérale dans 7 pour cent des cas, actuellement. Ce haut pourcentage n'est cependant pas admis par tout le monde. Il donne surtout des endométrites, des métrites et des salpingo-ovarites.

Le colibacille est rarement la cause d'infection puerpérale grave ; il peut cependant se rencontrer. Il serait surtout responsable de la fétidité des lochies.

L'intervention des anaérobies dans l'étiologie des fièvres puerpérales a pris de l'importance, en ces dernières années. Ils seraient plus fréquemment impliqués, comme agent causal, qu'on ne le croyait, tout d'abord. Ils peuvent s'associer aux autres microbes pathogènes et donner des formes putrides d'infection puerpérale. Les plus fréquemment rencontrées parmi les anaérobies sont : le bacille *ramosus*, le streptocoque *fœtidus*, la bacille fusiforme, le bacille *perfringens*, le *micrococus fœtidus*, le vibrion septique et le bacille de Welch.

Il faut, enfin, mentionner, en parlant de l'étiologie de l'infection puerpérale, le pneumocoque, le bacile d'Eberth, le bacille de Lœffler, le *proteus vulgaris*, le pyocyanique, le *bacterium* fusiforme et l'*hemophilus influenzæ*. Cependant, on ne les rencontre que très rarement.

Comment sont infectées les femmes en couches ? L'infection peut provenir de l'extérieur, c'est l'hétéro-infection, ou, encore, elle peut être causée par des microbes qui sont déjà dans l'organisme de la femme : c'est l'auto-infection.

HÉTÉRO-INFECTION

L'infection hétérogène est assurément responsable de la grande majorité des infections puerpérales. La responsabilité du médecin et de la garde-malade prend donc ici une importance capitale. Il est bien malheureux de l'avouer, mais ils sont les grands responsables de la majorité des infections puerpérales, involontairement nous le voulons bien, mais responsables tout de même.

Il n'est pas inutile, croyons-nous, de rappeler l'importance de l'asepsie. Asepsie rigoureuse des mains de l'accoucheur, des instruments, de tout ce qui touchera de près la femme en travail ou en couches. Les américains attachent tellement d'importance à l'origine hétérogène de l'infection puerpérale qu'ils interdisent tout toucher vaginal, au cours du travail ou de l'accouchement, et qu'ils lui substituent le toucher rectal. Asepsie aussi des pansements dont l'on recouvrira la vulve, après l'accouchement.

Il faut, de plus, que tout le personnel qui entre en contact avec une femme en travail ou en couches soit imbu au maximum de ces grands principes de l'asepsie. Jamais l'on ne prendra trop de précaution ; cela,

à cause de l'importance du mal en cause. L'entourage peut parfois être la source infectante.

Il arrive encore que le mari soit le véhicule de l'agent causal : c'est pourquoi le coït, dans les dernières semaines de la grossesse, doit être défendu. On lui attribue de nombreux cas d'infections du *post partum* qui, dans certaines circonstances, ont été suivis de mort. L'Autrichien Ruben a étudié la question et voici les résultats des recherches qu'il a faites :

1° Trente-sept pour cent de suites de couches fébriles chez les femmes ayant eu des relations sexuelles, dans les quelques heures qui ont précédé l'accouchement ;

2° Treize pour cent chez celles ayant eu des relations dans les quelques jours avant l'accouchement ;

3° Neuf pour cent chez celles qui n'avaient pas eu de relations sexuelles depuis au moins un mois.

Ces statistiques parlent d'elles-mêmes et point n'est besoin d'insister davantage ; d'ailleurs, comme le dit Greenhill, « le pénis n'est jamais stérile et, le serait-il, qu'il transporterait encore des microbes de la vulve au vagin. »

Enfin, comme autre cause extérieure, il faut mentionner la possibilité pour la patiente de s'infecter elle-même. Il arrive, en effet, qu'elle soit parfois porteuse d'une infection à distance et qu'elle transporte elle-même les microbes à la vulve avec ses mains.

AUTO-INFECTION

Cette source d'infection est beaucoup plus rare que la précédente ; cependant, elle joue, à coup sûr, un rôle dans l'étiologie des infections puerpérales et l'on ne peut la passer complètement sous silence. Les troubles auxquels elle donne naissance sont généralement de gravité moindre.

Le microbe en cause existe alors chez la patiente à l'état latent, au niveau d'une infection chronique et, sous l'influence de l'état de moindre résistance dans laquelle se trouve la femme à la suite de son

travail et de son accouchement, il se réveille et donne une poussée évolutive. C'est ce qui arrive chez les porteuses de bartholinite chronique ou, encore, d'une salpingite ou d'une pelvipéritonite.

L'infection puerpérale peut, cependant, se manifester aussi chez les femmes apparemment vierges de toute infection chronique. Il ne faudrait pas oublier que le vagin, même en dehors de toute infection, est l'habitat normal d'une quantité de microbes avirulents. On en a isolé au delà de vingt-cinq espèces différentes. Colebrook a trouvé le streptocoque hémolytique dans 2 pour cent à 3 pour cent des vagins normaux. Le streptocoque et le staphylocoque ont été trouvés dans 15 pour cent à 75 pour cent de vagins apparemment sains, d'après les recherches de différents auteurs.

Il faut aussi se souvenir, quand on parle d'auto-infection puerpérale, que le col est généralement infecté dans son tiers inférieur, que l'on trouve fréquemment du streptocoque, du staphylocoque, du coli ou du diphtéroïde sur la vulve. Ces microbes vivent donc tous en saprophytes, au niveau des organes génitaux, et peuvent exalter leur virulence, à l'occasion du travail et de l'accouchement.

FORMES CLINIQUES DE L'INFECTION PUERPÉRALE

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de donner, en détail, toutes les formes sous lesquelles peut se manifester l'infection puerpérale. Nous ne voulons traiter ici, et ce, aussi succinctement que possible, que des formes susceptibles d'être influencées par le lever précoce. Nous parlerons donc, d'abord, des infections basses du tractus génital, pour, ensuite, nous étendre un peu plus sur la phlébite du *post partum*. Nous terminerons ce chapitre par l'étude des prolapsus génitaux, qui, bien que n'entrant pas dans le domaine des infections puerpérales, trouvent place dans la pathologie du *post partum* à cause de leur relation avec les accouchements.

A. INFECTIONS DE L'APPAREIL GÉNITAL ET INFECTIONS PARA-GÉNITALES :

1° Les vulvites. Les vulvites sont une manifestation des plus fréquentes de l'infection puerpérale. Elles sont généralement secon-

daires à des bartholinites ou à des fistules. L'accouchement provoque presque toujours, au niveau de la vulve, des excoriations qui s'infectent et suppurent. Les symptômes généraux sont peu prononcés et, tout au plus, note-t-on une légère hyperthermie accompagnée d'une accélération du pouls. Localement, il y a une sensation de brûlure, des douleurs et surtout de la dysurie.

2° Les vaginites. Elles sont généralement consécutives à des excoriations de la muqueuse vaginale, au cours de l'accouchement, surtout à la suite d'applications de forceps. L'hémorragie qui s'ensuit alcalinise le vagin, ce qui permet le développement de certains saprophytes. Les symptômes généraux sont un peu plus prononcés que dans les vulvites. Localement, l'on note de la douleur, de la chaleur, de la rougeur ainsi que des écoulements purulents. Cependant, si le drainage se fait facilement, et ceci est à bien noter, il y a très peu de propagation ou de réactions générales.

3° La lochiométrie. Il arrive parfois que les lochies soient gênées dans leur écoulement à l'extérieur, qu'elles s'accumulent dans l'utérus où elles s'infectent secondairement. La lochiométrie se présente généralement à la suite d'une antéflexion exagérée de l'utérus. Celui-ci reste gros ; il y a une diminution marquée de l'émission des lochies qui deviennent fétides et purulentes. La température et le pouls s'élèvent. La lochiométrie est fréquemment la première phase d'une infection puerpérale plus grave.

4° Les endométrites. C'est, là encore, une manifestation très fréquente de l'infection puerpérale. Les endométrites sont généralement secondaires à des vulvites ou à des vaginites par infection ascendante. Le décubitus dorsal, à la suite d'un accouchement, favorise sûrement cette propagation ascendante de l'infection à l'endomètre. En effet, après un accouchement, il y a généralement, à l'intérieur de la cavité utérine, présence de caillots qui stagnent à cet endroit et qui deviennent un milieu de culture favorable aux microbes du vagin et de la vulve, drainés à l'intérieur par la position dorsale. En effet, en décubitus dorsal, le vagin est un conduit qui se dirige de dedans en dehors et de bas en haut, en faisant un angle de 35° avec l'horizontale. Le drainage se fait donc vers l'intérieur. Cliniquement, l'on note une élévation

thermique pouvant aller, parfois, jusqu'à 100°F., parfois moins ou parfois plus, selon l'intensité de l'infection et la virulence du microbe en cause. Tout cela s'accompagne de douleurs au niveau des cornes utérines et, de plus, l'utérus reste en subinvolution. La présence de frissons, de malaises généraux complètent le tableau.

5° Les métrites. Elles sont généralement secondaires aux endométrites. Elles peuvent cependant être primitives, comme à la suite de manœuvres intra-utérines, avec blessure de la musculature et ensemencement direct au niveau du muscle utérin. Les symptômes observés sont sensiblement les mêmes que ceux notés dans l'endométrie, sauf qu'ils sont plus prononcés. De plus, l'état général est beaucoup plus touché.

6° Les salpingo-ovarites. Elles sont généralement secondaires à des vaginites ou à des cervicites par voie lymphatique. Elles ne sont que très rarement secondaires à des endométrites ou à des métrites. En effet, la propagation aux trompes et aux ovaires se fait généralement par voie lymphatique et non par voie muqueuse. Il faut, cependant, faire exception à l'infection à gonocoque qui, elle, se propage par la muqueuse utérine à la trompe et à l'ovaire. Les lésions occasionnées sont donc beaucoup plus marquées et il s'ensuit généralement une obstruction de la trompe, d'où stérilité. Les symptômes généraux sont du même ordre que ceux notés dans les infections précédentes, sauf que la douleur abdominale est plus prononcée. De plus, le toucher combiné au palper nous permet de nous rendre compte de signes physiques locaux.

7° Phlegmons du ligament large. L'infection puerpérale peut encore gagner le tissu cellulaire sous-péritonéal de l'excavation pelvienne et constituer ce qu'on est convenu d'appeler les phlegmons pelviens ou encore la cellulite pelvienne, pour d'autres auteurs, ou encore, la paramétrie, d'après Virchow. Le microbe le plus fréquemment rencontré dans ces phlegmons pelviens est le streptocoque. Cependant, l'on peut aussi trouver le staphylocoque, le colibacille ou, parfois le gonocoque. Il semble que l'infection gagne le tissu cellulaire, par voie lymphatique, le plus souvent ; cependant, il ne faut pas rejeter complètement la possibilité de la propagation par voie sanguine.

Le plus souvent, les phlegmons pelviens sont secondaires à une blessure du col ou du segment inférieur de l'utérus. Ils peuvent aussi se rencontrer à la suite de vaginites ou de plaies du périnée infectées. Cette éventualité est cependant plus rare.

On les divise en phlegmons du ligament large proprement dits et en phlegmons de la gaine hypogastrique, selon que l'infection siège dans le tissu cellulaire compris entre les deux feuillets du ligament large ou dans le tissu cellulaire de la base du ligament large. Les signes locaux, déterminés par le toucher, seuls varient ; les symptômes généraux sont les mêmes dans les deux cas. Ils débutent, quatre à cinq jours après un accouchement, parfois même plus tard. La température monte à 103°F. ou 104°F. avec rémissions matinales. C'est donc une température en clochers. Le pouls, généralement, suit la température. L'on note, de plus, de la douleur, des nausées et des vomissements.

8° Péritonites puerpérales. Ce sont les manifestations les plus graves de cette infection et, avant l'avènement des sulfamidés et de la pénicilline, elles étaient très fréquemment suivies d'issue fatale.

Il faut, ici, faire une distinction entre l'inflammation du péritoine pelvien qui accompagne souvent les salpingo-ovarites et les paramétrites et qu'on appelle pelvipéritonites, avec la péritonite généralisée puerpérale. Dans les pelvipéritonites, l'inflammation reste localisée et, généralement, le microbe en cause est de virulence atténuée. L'agent causal est généralement le staphylocoque, le gonocoque ou encore, quelquefois, le streptocoque à virulence atténuée. Dans la péritonite généralisée, le microbe en cause est presque toujours le streptocoque et tout le péritoine est atteint. La péritonite généralisée est habituellement précédée de métrites ou de salpingo-ovarite. L'infection se propage, soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine ou encore par continuité de surface. Étant donné que la péritonite généralisée d'emblée est relativement rare, il faut donc, ici, signaler l'importance d'éviter les infections moindres à cause, justement, de la propagation au péritoine toujours possible. C'est là, comme nous le verrons plus loin, le rôle bienfaisant du lever précoce.

La symptomatologie est classique et nous ne nous attarderons pas à la détailler : température à clochers, atteignant parfois 104° et 105°F., frissons, douleurs, vomissements, dilatation intestinale avec iléus.

Ici, se termine donc l'étude, nécessairement très brève, des infections génitales et paragénitales. Ce qu'il faut surtout retenir, c'est que les petites infections basses du tractus génital sont souvent la cause d'infections puerpérales graves et que tout ce que l'on peut faire pour les enrayer aidera énormément à diminuer la morbidité puerpérale.

B. PHLÉBITES PUERPÉRALES :

La *phlegmatia alba dolens*, heureusement peu fréquente, qui complique un accouchement, est une éventualité malheureuse que craint, avec raison, tout accoucheur. Cette crainte est justifiée, non pas seulement par le danger d'embolie mortelle, toujours possible, mais aussi à cause des nombreuses séquelles qu'elle engendre. En effet, Mengert, après une étude approfondie de la question, a trouvé que les chances pour toute femme enceinte de mourir d'embolie étaient de un sur sept mille cent un (7,101). Un relevé de toutes les phlébites, au *Massachusetts General Hospital*, a montré que 4 pour cent des patients porteurs de phlébites faisaient des embolies fatales. Il n'en est pas de même cependant des séquelles de la phlébite qui, d'après le docteur Fontaine, chirurgien de Strasbourg, se présentent dans les proportions suivantes:

Cinq ans après la phlébite :

Œdèmes	100%
Indurations	45%
Ulcérations	20%

Dix ans après :

Œdèmes	100%
Indurations	72%
Ulcérations	53%

Plus de dix ans après :

Œdèmes	100%
Indurations	91%
Ulcérations	79%

Cela démontre donc que, si le risque de mourir d'embolie pour une femme en couches porteuse d'une phlébite n'est pas très grand, par

contre, son avenir est fortement handicapé par des séquelles pour le moins très ennuyeuses.

Des complications veineuses pouvant se rencontrer dans le *post partum*, nous ne traiterons ici que de la *phlegmatia alba dolens*, qui est la plus fréquente. Doit-on attribuer toujours une origine infectieuse à cette complication ? L'opinion des auteurs varie énormément à ce sujet. Pour d'aucuns, la *phlegmatia alba dolens* relève toujours d'une cause infectieuse, et ce, même en l'absence de tous symptômes infectieux antérieurs à son apparition. Différents noms peuvent être donnés à la *phlegmatia alba dolens* et le terme de phlébite, communément employé, tend à disparaître, aujourd'hui, et à être remplacé par le terme de thrombo-phlébite, beaucoup plus significatif. En effet, l'on ne peut laisser passer inaperçue la notion de la formation d'un thrombus dans cette complication. C'est en somme une thrombophlébite inflammatoire non suppurée. Il faut savoir que la formation de thrombus est un phénomène normal du *post partum* au niveau des gros sinus veineux de l'utérus. Il y aurait infection secondaire de ces thrombus à la suite d'une infection du paramètre. Cette thrombophlébite des veines urétopelviennes se propagerait, par voie descendante, aux veines du membre inférieur et plus particulièrement à la saphène. Le trajet suivi serait le suivant : veine iliaque primitive, veine cave inférieure, puis, ensuite, descente dans la veine iliaque externe et, finalement, dans la veine saphène. Il arrive cependant parfois que la *phlegmatia alba dolens* soit consécutive à une infection qui se propage par voie descendante, à l'aide des vaisseaux lymphatiques.

Le terme de phlébo-thrombose a été ajouté, depuis quelque temps déjà, pour déterminer des complications veineuses survenant dans les suites opératoires ou dans le *post partum*. Il exclut toute idée de phénomène inflammatoire associé. Il y aurait formation d'un thrombus au niveau d'une veine du mollet et propagation à la veine fémorale, mais avec rétraction du caillot, amenant un caillot flottant. Il en résulte que la circulation continue à se faire, d'où l'œdème est beaucoup moins marqué. Cependant, dans la phlébo-thrombose, le risque d'embolie est beaucoup plus grand.

Si l'opinion des auteurs varie sur l'origine infectieuse ou non de la *phlegmatia alba dolens*, s'ils ne s'entendent pas parfaitement sur sa pathogénie, ils sont tous d'accord, cependant, sur les causes pouvant favoriser la production d'une thrombophlébite du *post partum*. En effet, à peu près tous donnent, comme causes adjuvantes, les conditions suivantes : 1° le ralentissement de la circulation veineuse ; 2° les altérations physiques et chimiques du sang lui-même, amenant une augmentation de sa viscosité et une accélération de son temps de coagulation. Le ralentissement de la circulation, il est important de le noter, est cependant le facteur le plus important.

Les manœuvres au cours d'un accouchement, en particulier la délivrance artificielle et la rétention de cotylédons, bien que de moindre importance, ne doivent tout de même pas être négligées comme causes prédisposantes à la production de la *phlegmatia alba dolens*. Cependant, elles agiraient surtout en prédisposant aux infections.

Nous ne nous attarderons pas à donner en détail la symptomatologie de la thrombophlébite puerpérale. Rappelons simplement qu'elle survient généralement, dix à quinze jours après un accouchement, les suites de couches ayant été, le plus souvent, subfébriles. L'on note encore que le pouls s'est maintenu aux environs de 100 avec des clochers atteignant 110 et 120. La patiente ressent une douleur assez subite au niveau du membre inférieur, le plus souvent, au membre gauche. Ensuite, survient un œdème blanc assez rapidement et qui commence généralement par la région malléolaire. On peut, le plus souvent, provoquer de la douleur au niveau de la veine saphène.

L'évolution de la *phlegmatia alba dolens* est lente ; trois semaines environ, après quoi les symptômes disparaissent graduellement. Discuter la valeur relative des différents modes de traitement de la thrombophlébite, immobilisation ou mobilisation précoce, nous conduirait hors du cadre proposé à ce travail ; qu'il suffise de dire que chacune des deux méthodes a sa valeur.

C. PROLAPSUS GÉNITAUX :

Bien que le prolapsus génital semble déplacé dans un chapitre qui traite de la pathologie du *post partum*, nous l'avons intentionnellement

fait entrer ici parce qu'il peut, en quelque sorte, être considéré comme une complication éloignée de l'accouchement. L'on ne peut, évidemment, ignorer l'accouchement dans l'étiologie du prolapsus génital. De plus, comme l'argument le plus fréquemment invoqué par les antagonistes du lever précoce, est justement cette crainte de voir survenir un prolapsus dans un avenir plus ou moins éloigné, et comme plusieurs auteurs donnent encore le lever précoce comme une cause du prolapsus génital, il est important de bien établir les faits et de traiter à fond cette question.

Il est inutile d'ajouter que nous laisserons de côté les prolapsus survenant chez les vierges, nullipares, présentant de l'atrophie congénitale des muscles du périnée, souvent accompagnée d'hypodéveloppement congénital et de rétroversion utérine congénitale. Ils ne sauraient en rien nous intéresser. Nous ne traiterons que du prolapsus survenant chez une femme ayant eu un ou des enfants.

Nulle étude sérieuse de la pathogénie du prolapsus génital ne saurait se dispenser de l'étude des moyens de soutien de l'utérus et de l'étude de la musculature du plancher périnéal, puisque, là, réside tout le problème. Nous serons donc forcés de faire un rappel anatomique aussi bref que possible de l'utérus en tant qu'organe pelvien, de ses moyens de soutien et des différents muscles du périnée.

1. *Anatomie du bassin :*

Utérus. L'utérus est un organe ayant la forme d'un cône tronqué, aplati d'avant en arrière et à sommet inférieur, situé dans le petit bassin. Il n'occupe pas, dans le petit bassin une position verticale ; mais au contraire, il est antéfléchi et antéversé. C'est-à-dire que, non seulement le corps de l'utérus est incliné sur le col et forme avec lui un angle d'environ 100° à 120°, mais que le corps et le col basculent autour d'un axe transversal passant par la partie moyenne de l'utérus. Le corps s'incline en avant et le col bascule en arrière. Voilà donc la position exacte de l'utérus dans le bassin. Pour se maintenir dans cette position, l'utérus reçoit l'aide de ligaments qui le rattachent à la paroi pelvienne.

Ligaments de l'utérus. 1° Les ligaments larges. Ce sont des replis péritonéaux formés par la continuation du péritoine de la face antérieure et de la face postérieure de l'utérus. Ils commencent sur les bords de l'utérus et se rendent jusqu'à la paroi latérale de la cavité pelvienne.

Ils ont la même direction que l'utérus dont ils dépendent. 2° Les ligaments ronds. Ce sont des cordons formés de tissu conjonctif et de tissu musculaire lisse qui s'insèrent, d'une part, à la partie antérieure des angles de l'utérus et, d'autre part, aux régions inguinale et pubienne, après avoir passé dans le canal inguinal. 3° Les ligaments utéro-sacrés. Ce sont des cordons recouverts de péritoine et formés de tissu conjonctif et de tissu musculaire lisse, qui commencent à la face postérieure de l'utérus, à l'union du col et de l'isthme, et se dirigent en haut et en arrière, en contournant le rectum pour venir s'insérer sur la face antérieure du sacrum. Ils contiennent, de plus, dans leur épaisseur, le plexus hypogastrique, élément qui leur conférerait leur résistance, leur forme.

Nous verrons plus loin, en étudiant le mécanisme de formation du prolapsus génital, le rôle dévolu à chacun de ces ligaments. Nous verrons que leur rôle est très secondaire, dans l'ensemble, au maintien de la statique génitale.

Ce qui concourt le plus fortement au maintien de cette statique génitale, ce sont les muscles du périnée avec leurs aponévroses. Nous allons les étudier maintenant.

Le périnée. Le périnée est formé de nombreux muscles répartis sur trois plans : les plans profond, moyen et superficiel. Chacun de ces plans musculaires possède, en plus, une aponévrose particulière.

a) MUSCLES :

1° *Plan profond :*

Le plan profond est composé de deux muscles : le releveur de l'anus et l'ischio-coccygien.

a) *Le releveur de l'anus.* C'est un muscle large comprenant deux parties, l'une externe ou partie sphinctérienne et l'autre, interne ou partie élévatrice. La partie sphinctérienne s'insère, en avant, sur la face postérieure du pubis, à l'aponévrose obturatrice et, en arrière, elle s'insère sur les bords latéraux des deux dernières vertèbres du coccyx. A leur point de rencontre, les parties gauche et droite de la partie sphinctérienne du releveur de l'anus s'entrecroisent et forment le raphé ano-coccygien. La partie élévatrice, moins large, s'insère sur le pubis à sa partie antérieure et se dirige en arrière, où elle se termine au rectum, sur la paroi antérieure et latérale.

b) L'ischio-coccygien. C'est un muscle de forme triangulaire, postérieur au releveur de l'anus et qui s'insère, en avant, sur l'épine sciatique et, en arrière, sur le bord latéral des deux dernières vertèbres sacrées et sur la première coccygienne. Il est placé sur le même plan que le releveur de l'anus.

Ces deux muscles forment donc une espèce de diaphragme à concavité supérieure et forment un plan de soutien solide pour les organes du bassin.

Il est à noter que le plan profond serait un plan de soutien parfait si ce n'était le point faible entre les deux portions internes ou élévatrice du releveur de l'anus, point faible appelé fente uro-génitale.

L'on verra cependant, en étudiant le plan moyen, que ce point faible est renforci par les muscles qui le composent.

2° *Plan moyen :*

Deux muscles aussi le composent : le transverse profond du périnée et le sphincter externe de l'urètre. Le plan moyen est situé dans le périnée antérieur, au-dessus de la fente uro-génitale.

a) Le transverse profond. Muscle triangulaire assez large s'insérant, à son extrémité externe, à l'ischion et à la branche ischio-pubienne et, à la partie interne, au centre tendineux du périnée. Il sert surtout de plancher à la vessie.

b) Le sphincter externe de l'urètre. Ce muscle provient de la partie antérieure du feuillet inférieur de l'aponévrose moyenne et des tissus environnants, et en arrière, les fibres, en haut, vont se perdre entre l'urètre et le vagin et, en bas, en partie entre l'urètre et le vagin et en partie sur la paroie vaginale.

3° *Plan superficiel :*

Ce plan est composé de cinq muscles dont un seul occupe le périnée postérieur, les quatre autres étant situés dans le triangle uro-génital.

a) Le transverse superficiel. C'est un muscle mince de peu d'importance et qui manque souvent. Il s'étend de l'ischion et de la branche ischio-pubienne, en dehors, jusqu'au noyau central du périnée, en dedans.

b) L'ischio-caverneux. C'est un muscle en forme de demi-cornet qui s'insère sur les deux lèvres de la branche ischio-pubienne, sur la

face interne de l'ischion, et qui se termine, en avant, sur l'albuginée des corps caverneux.

c. Le bulbo-caverneux. Ce muscle entoure l'orifice du vagin. Il s'insère, en arrière, sur le centre tendineux du périnée, contourne le vestibule et l'orifice vulvaire et vient s'insérer, en avant, au corps caverneux et au clitoris.

d) Le constricteur de la vulve. Ce muscle s'insère, en arrière, sur le centre tendineux du périnée, contourne l'orifice vulvaire et vient, en avant, s'insérer sur la paroi antérieure du vagin.

e) Le sphincter externe de l'anus. Ce muscle entoure l'anus. Il se divise en deux portions droite et gauche qui, après avoir circonscrit l'orifice anal, se joignent, en avant et en arrière. Le sphincter externe de l'anus s'insère, en avant, sur le noyau fibreux central du périnée et à la peau ; en arrière, il s'insère sur le coccyx, sur le raphé ano-coccygien et sur la peau.

b) APONÉVROSES :

1° *Aponévrose superficielle :*

Elle s'insère, à sa partie externe, sur le bord inférieur des branches ischio-pubiennes, recouvre les muscles traverse superficiel, ischio-caverneux et bulbo-caverneux. Elle s'insère, à sa partie interne, dans le tissu conjonctif de la base des petites lèvres. Le feuillet aponévrotique profond des muscles du plan superficiel s'unit au feuillet intérieur de l'aponévrose moyenne.

2° *Aponévrose moyenne :*

Elle est formée de deux feuillets comprenant entre eux les muscles transverse profond, en arrière, et le sphincter externe de l'urètre, en avant.

Le feuillet inférieur s'insère, en dehors, à la partie interne de l'ischion et à la branche ischio-pubienne et, à l'intérieur, au bulbe du vestibule.

Le feuillet supérieur suit la face profonde du transverse profond du périnée et du sphincter de l'urètre, et vient se terminer, en dedans, à l'urètre et au vagin.

3° *Aponévrose profonde ou pelvienne :*

Elle recouvre le releveur de l'anus et l'ischio-coccygien, renforcissant ainsi ce plan musculaire. C'est une aponévrose très puissante qui com-

prend tout le plan fibreux qui recouvre les parties molles des parois de l'excavation, c'est-à-dire les muscles et le plexus sacré.

2. *Pathogénie du prolapsus génital :*

Il résulte de toute cette étude anatomique que l'utérus est un organe pelvien soutenu par le petit bassin et contenu dans celui-ci. Mais il est beaucoup plus contenu par le plancher périnéal, qui ferme, en bas, l'excavation pelvienne, que soutenu par ses différents ligaments. Encore faut-il ajouter que cette contention de l'utérus se fait par l'intermédiaire du vagin, de sorte que la statique utérine est dépendante de la statique vaginale. Il existe, en somme, une sorte de statique pelvienne à laquelle concourent l'utérus, le vagin et le périnée. Un de ces points vient-il à flancher, l'équilibre est rompu et le prolapsus se produit.

Étudions brièvement la valeur des différents moyens de soutien et de contention de l'utérus.

a) Les ligaments de l'utérus. Les différents ligaments suspenseurs de l'utérus ne jouent qu'un rôle très secondaire dans leur fonction de soutien. Les ligaments larges, si on se le rappelle, contiennent bien quelques fibres musculaires, mais elles sont peu nombreuses et se laissent distendre facilement. Ils servent donc beaucoup plus à maintenir l'utérus dans son antéflexion normale qu'à empêcher sa descente.

Il en est ainsi des ligaments ronds, qui, eux aussi, se laisssent distendre très facilement et qui n'ont, à proprement parler, aucun pouvoir de contraction. Leur fonction principale est de replacer l'utérus en antéflexion, quand celui-ci a été déplacé, momentanément, par la pression d'un organe voisin.

Les ligaments utéro-sacrés ont cependant une toute autre valeur en tant que ligaments suspenseurs de l'utérus. Ce sont, en effet, deux cordons assez solides et résistants, qui maintiennent le col en arrière, de façon à conserver à l'utérus son antéversion. Il est difficile de mettre en doute la valeur supérieure des ligaments ronds quand on songe à leur rôle au cours de l'accouchement. En effet, les ligaments ronds ont pour rôle, et ils l'accomplissent, d'attirer fortement le col dans la concavité du sacrum et de l'empêcher de descendre ; ceci ils l'accomplissent, malgré la puissance formidable des contractions utérines au cours de l'accouchement.

b) Le plancher périnéal. Le plancher périnéal, avec ses muscles puissants, renforcis de leur aponévrose, constitue le facteur le plus important dans le soutènement de l'utérus. De son intégrité dépend le maintien de la statique pelvienne. Le muscle releveur de l'anus forme une sorte de hamac à concavité supérieure, excessivement puissant et qui ferme presque entièrement l'excavation pelvienne, à sa partie inférieure. Il ne présente qu'un point faible, à sa partie antérieure et interne, c'est la fente uro-génitale. Cette lacune est cependant comblée par les deux muscles du plan moyen, le transverse profond et le sphincter externe de l'urètre, et par les quatre muscles du plan superficiel, le transverse superficiel, l'ischio-caverneux, le bulbo-caverneux et le contracteur de la vulve. Ces muscles, des plans moyen et superficiel, sont, en effet, situés, en majeure partie, dans le périnée antérieur et assurent donc l'imperméabilité du plancher périnéal dans son ensemble.

Il ne faudrait pas laisser inaperçue la fonction importante de la portion interne de la partie élévatrice du releveur de l'anus. Cette portion, appelée faisceau pubo-vaginal par les Français et pubo-coccygien par les Américains, a pour rôle de sangler les parois latérale et postérieure du vagin. Son rôle est essentiel au maintien de la statique vaginale ; il complète l'accolement de la paroi antérieure à la paroi postérieure du vagin, réduisant celui-ci à une cavité virtuelle.

La statique pelvienne est donc réalisée par l'utérus maintenu en antéflexion et en antéversion par ses différents ligaments et appuyé à angle droit sur le vagin qui forme une colonne musculaire résistante à l'aide de ses différents plans musculo-aponévrotiques. Tant et autant que l'intégrité de ces différentes formations persistera, le prolapsus génital est impossible.

Deux choses peuvent se produire pour rompre cet équilibre et amener un prolapsus génital.

1° La disparition de l'angle que forment entre eux les axes de l'utérus et du vagin.

Il est, en effet, facile de concevoir que, tant que persistera cet angle, il est impossible, pour l'utérus, de descendre dans le vagin. Sous l'influence de la poussée intra-abdominale que provoque un effort, sous quelque forme que ce soit : toux, défécation, l'antéflexion utérine aura

tendance à s'exagérer. Cette pression se fera alors sentir sur la face postérieure de l'utérus et appuiera fortement celui-ci contre la vessie. Loin de tendre a faire descendre l'utérus dans le vagin, ceci aura pour effet, au contraire, d'accoler encore plus fortement la paroi vaginale antérieure à la paroi vaginale postérieure, fermant ainsi presque complètement la cavité vaginale. Le prolapsus utérin ne peut donc se produire si cet angle persiste.

Supposons maintenant que, pour une raison ou pour une autre, l'utérus abandonne son antéflexion et bascule en arrière. Dans son mouvement de bascule, il passera par une série de positions intermédiaires et surviendra un temps où l'axe de l'utérus et l'axe du vagin seront parallèles. La poussée intra-abdominale qui, tout à l'heure, agissait sur la paroi postérieure de l'utérus, agira cette fois sur le fond de l'utérus et, comme rien ne s'oppose plus à sa descente dans le canal vaginal, le prolapsus est susceptible de se produire.

Si la rétroversion utérine ne provoque pas toujours un prolapsus, il faut avouer au moins qu'elle réalise une condition idéale à son mécanisme de production.

2° Lésions de la couche musculo-aponévrotique du plancher périnéal.

L'intégrité du plancher périnéal, nous l'avons vu, est indispensable au maintien de la statique pelvienne. En effet, cette couche musculo-aponévrotique a pour fonction de lutter constamment contre les effets de l'augmentation de la pression intra-abdominale, au moment de l'effort. Il joue un rôle antagoniste à celui du diaphragme et il entre en jeu, par voie réflexe, dès que l'effort se produit. Advienne maintenant une lésion de ce plancher périnéal, soit par suite d'une déchirure au cours d'un accouchement, soit encore par suite de dilacération amenant un état d'atonie de cette musculature, il s'ensuit une rupture dans la statique pelvienne. Sous l'influence de la pression intra-abdominale, la paroi vaginale antérieure ira s'appuyer sur la paroi vaginale postérieure qui, elle, ne possède plus le support nécessaire à son maintien. La paroi vaginale antérieure, toujours sous l'influence de la poussée intra-abdominale, se laissera distendre et finira par se prolaber. La paroi vaginale postérieure suivra et, dans leur descente, ces deux parois entraîneront l'utérus, constituant aussi le prolapsus génital.

(A suivre.)

ÉLECTROCARDIOGRAMME NORMAL

(Dérivations standard, dérivations unipolaires des membres, dérivations précordiales) : étude de 200 cas

par

Gaston MASSON

et

M. Jean LAHAM

Interne des Hôpitaux de Paris

L'expansion toujours croissante de l'électrocardiographie réclame, de la part du médecin, une connaissance précise des renseignements qu'il peut attendre de ce mode d'exploration. En général, il connaît assez bien les normes des dérivations standard, mais il néglige les unipolaires des membres et les dérivations précordiales qui, pourtant, sont d'une importance capitale dans l'interprétation correcte d'un tracé électrique. Les études sur l'électrocardiogramme normal, publiées respectivement par Kossmann et Johnston (3), ne sont pas très complètes, ayant été faites à partir d'un nombre relativement restreint de tracés et sans classification selon l'âge. Celles de Gordon B. Myers et Howard, A. Klein (5), par exemple, portent uniquement sur les dérivations précordiales. M. Vaquero, R. L. Lason et A. S. Lason (13), de l'Institut cardiologique de Mexico, ont fourni des statistiques intéressantes sur

la question, sans toutefois en tirer des conclusions pratiques. C'est justement l'absence de toute publication française visant à fixer des limites électrocardiographiques capables de guider le clinicien qui nous a suggéré le sujet du présent article.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les archives de la consultation du Service de cardiologie de M. le professeur agrégé Jean Lenègre, à l'Hôpital Boucicaut, ont été la source de tous les documents utiles à ce travail. Les principales exigences qui ont déterminé le choix de chacun des deux cents cas de cette statistique ont été les suivantes :

1° Un examen clinique et radioscopique négatif. Nous avons accepté 16—9 cm. de mercure comme limite supérieure normale de la pression artérielle. En outre, vingt de ces individus (10 pour cent) souffraient d'un léger catarrhe bronchique dont nous n'avons pas tenu compte.

2° Un électrocardiogramme comprenant les dérivations standard, les unipolaires des membres et toutes les dérivations précordiales de V1 à V6 inclusivement. Les dérivations V7 et VE servirent, chaque fois qu'on les a retrouvées. Tous ces tracés ont été inscrits à l'aide de l'appareil Boulitte, suivant la méthode de Goldberger. La sélection des sujets terminée, ils sont ensuite répartis en huit groupes, selon leur âge (cf. tableau n° 1).

TABLEAU N° 1

Division des cas selon l'âge, pourcentage (200)

AGE	0 – 10 ans	10 – 15 ans	15 – 20 ans	20 – 30 ans	30 – 40 ans	40 – 50 ans	50 – 60 ans	60 ans et plus
Nombre de cas.....	6	5	11	18	19	65	57	19
Pourcentage.....	3%	2,5%	5,5%	9%	9,5%	32,5%	28,5%	9,5%

Il aurait certes fallu étudier un nombre beaucoup plus considérable de cas, chez les enfants, pour établir des moyennes significatives. Malheureusement, la consultation de cardiologie de l'Hôpital Boucicaut reçoit surtout des adultes. Si, malgré tout, au cours de ce travail, nous conservons une importante fragmentation de l'âge, c'est en vue de comparer nos résultats avec ceux qu'a publiés Vaquero (13).

DIVISION

L'adoption d'un plan général, toujours le même pour chaque groupe de consultants, nous a paru indispensable à la clarté de cet exposé statistique. Ainsi, la description morphologique des électrocardiogrammes précédera l'énumération et l'interprétation des différents indices ainsi que le rappel des cas intéressants à quelque égard.

La première partie comprendra une condensation de l'étude de la forme, du voltage et de la durée de toutes les déflexions, dans chacune des dérivations, et, spécialement, celle de l'onde P, de l'onde Q, de l'intervale P R, du complexe QRS, du segment ST et de l'onde T ; les axes moyens de QRS, P et T ; les temps de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations précordiales droites et gauches ; enfin, la zone de transition et la position anatomique du cœur.

La deuxième partie signalera la valeur normale des indices dont le calcul a été proposé pour le diagnostic électrocardiographique, d'abord, de l'H.V.G., tels que R_1+S_3 ; l'onde R en VL, l'onde R en VF, l'onde R en V_5V_6, la somme SV_1+RV_5, l'onde R en V_5 (ou V_6), le rapport $\frac{R}{T}$ en V_6 ; puis de l'H.V.D., tels que l'onde R en V_1, l'onde S en V_1, l'onde S en V_5V_6, l'onde R en V_5V_6, la somme de RV_1+SV_5, le rapport $\frac{R}{S}$ en V_1, le rapport $\frac{R}{S}$ en V_5V_6, et, enfin, l'onde R′ en aVR.

Une troisième et dernière partie traitera des cas particuliers concernant l'onde P, les axes gauches, l'angle différentiel entre $\hat{A}QRS$ et $\hat{A}T$, la négativité de l'onde T dans les précordiales droites et en VE, $T_1 < T_3$, et, enfin, les blocs droits.

A l'occasion, le lecteur pourra comparer les statistiques de ce travail avec celles que d'autres auteurs ont déjà publiées.

Enfin, un sommaire complétera l'article.

I — DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE

L'étude morphologique détaillée de chaque déflexion dans toutes les dérivations et pour chacun des groupes a été faite. Seulement, afin de vous épargner des répétitions ennuyeuses, il nous a semblé préférable de nous en tenir aux points importants.

L'onde P (cf. tableau n° 2) :

L'onde P est toujours positive en D_1. Il n'existe que treize cas (4,5 pour cent) où elle soit négative en D_3. Son diphasisme, dans les standards, prédomine en D_3 qui en compte vingt-cinq (12,5 pour cent). A noter que l'onde P n'est jamais diphasique en D_1. Quant aux ondes P bifides, il y a sept en D_2 et trois en D_3. Sa durée moyenne est de 0,08 de seconde, chiffre que Graybiel, Gates et Webster (2) retrouvent aussi. Parfois, elle atteint 0,10 de seconde ou 0,11 de seconde et exceptionnellement 0,12 de seconde. Dans l'ensemble, son axe moyen varie de $+90°$ à $-60°$. Et, pour chaque groupe, il conserve les limites que voici : de 0 à 20 ans (22 cas), il va de $+75°$ à $-20°$; de 20 à 30 ans, de $+80°$ à $-60°$; de 30 à 40 ans, de $+75°$ à $-30°$; de 40 à 50 ans, de $+90°$ à $-20°$; de 50 à 60 ans, de $+75°$ à $-30°$; enfin, chez les sujets âgés de soixante ans et plus, de $+85°$ à $-5°$.

Dans les précordiales, on ne relève que deux ondes P négatives en V_1. Le diphasisme prend une importante assez considérable, dans les précordiales droites, chez les sujets âgés de quarante ans et plus. Habituellement, l'onde P est positive et de petite amplitude dans les précordiales gauches.

Onde Q (cf. tableau n° 3) :

Dans les standards et les unipolaires des membres, elle varie avec la position anatomique du cœur. Dans les dérivations précordiales, elle est absente en V_1, V_2 et VE, exceptionnelle en V_3. En V_4, V_5, V_6 et V_7, son amplitude ne dépasse jamais 25 pour cent de l'amplitude de R et sa durée demeure toujours inférieure à 0,04 de seconde.

TABLEAU

Amplitude

	0 – ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
D1	1,66	0,50	1,182	0,50	0,33	0,466	1,0	0,33	0,59	1,0	0,33	0,6517
D2	1,5	0,33	1,106	2,0	0,75	1,19	2,0	0,50	1,114	1,5	0	0,835
D3	0,75	−0,50	0,282	1,5	0,33	0,806	1,0	0	0,51	1,0	1,5	0,344
VR	−0,50	−1,2	−1,13	−0,66	−1,50	−1,048	−0,50	−1,33	−0,848	−0,25	−1,0	−0,754
VL	0,60	0	0,37	1,0	−0,50	0,10	0,50	−0,50	0,229	1,0	−0,50	0,201
VF	1,0	0	0,85	1,5	0,33	0,966	1,33	0,25	0,707	1,5	0	0,614
V1	1,0	0	0,632	1,0	0	0,732	1,0	0,25	0,575	0,50	0	0,374
V2	0,50	0,25	0,516	1,0	0,50	0,832	1,5	0,25	0,833	1,0	0	0,497
V3	1,0	0,33	0,764	1,10	0,25	0,702	1,5	0,33	0,668	1,3	0	0,563
V4	0,75	0,33	0,582	0,75	0,33	0,532	1,2	0,33	0,576	1,0	0	0,542
V5	1,0	0,25	0,632	0,80	0,25	0,51	1,0	0,33	0,49	1,0	0	0,46
V6	0,50	0	0,348	0,66	0,33	0,498	1,0	0,33	0,34	1,0	0	0,504

TABLEAU

Amplitude

	0 – ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
D1	1,66	0	0,665	0,50	0	0,166	1,5	0	0,408	1,5	0	0,446
D2	2,0	1,0	1,25	3,5	0	1,532	2,5	0	0,752	1,5	0	0,452
D3	3,0	0	1,45	3,5	0	1,498	1,5	0	0,632	1,5	0	0,453
VR	0	0	0	10,0	0	2,066	11	0	3,55	8,0	0	1,277
VL	1,0	0	0,50	3,0	0	0,80	1,0	0	0,25	1,33	0	0,412
VF	2,0	0	0,792	3,0	0	0,798	2,0	0	0,76	1,0	0	0,271
V1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
V3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,33	0	0,029
V4	0,50	0	0,125	1,3	0	0,46	1,0	0	0,168	3,0	0	0,46
V5	3,0	0,25	1,158	2,0	0	1,066	2,2	0	0,505	2,5	0	0,742
V6	3,0	0,50	1,417	2,0	0	1,25	3,0	0	0,774	2,0	0	0,65

TABLEAU

Amplitude

	0 – ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
D1	4,75	1,0	2,29	2,5	1,0	1,68	5,0	1,0	2,233	5,0	0,80	2,156
D2	4,5	1,66	2,968	2,0	1,0	1,5	6,75	1,5	3,21	5,0	0	2,483
D3	1,0	−1,5	0,25	1,0	−2,0	−0,45	2,5	0	1,0818	2,5	−1,5	0,352
VR	−1,5	−4,0	−2,334	−1,2	−2,0	−1,64	−1,5	4,5	−2,554	−1,0	−5,0	−2,16
VL	2,2	0	0,983	1,2	0	0,64	3,5	0	1,066	3,0	0	1,045
VF	2,0	0,50	1,383	3,5	0	1,10	5,0	0,50	2,042	3,5	0	1,438
V1	2,0	−2,0	−0,334	4,0	−2,0	0,20	4,0	−1,33	1,903	5,0	−1,75	0,862
V2	2,2	−2,0	−0,076	6,0	−1,0	2,40	8,0	1,5	5,448	10,75	0,50	4,822
V3	3,0	−1,0	0,334	3,0	−1,0	1,272	13	2,85	5,60	11,66	0,75	5,834
V4	3,5	−0,50	1,195	3,0	−1,0	1,70	11	2,0	4,412	11,75	2,0	5,672
V5	4,5	0	2,067	7,0	0,50	3,0	9,0	1,5	4,056	9,5	1,2	4,144
V6	4,0	0,75	2,208	3,0	1,0	1,70	6,0	1,2	2,705	5,6	1,0	2,811

N° 2

de l'onde P

30 – 40 ANS			40 – 50 ANS			50 – 60 ANS			60 ANS ET PLUS			
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
1,5	0,50	0,754	1,33	0	0,66	1,5	0,25	0,703	1,0	0,33	0,614	D1
1,5	0,50	0,963	2,0	0,33	0,929	2,0	0,20	0,936	1,5	0	0,78	D2
1,0	−1,5	0,346	1,5	−0,50	0,365	1,0	−1,0	0,372	1,0	−1,0	0,225	D3
−0,50	−1,2	−0,766	−0,33	−2,0	−0,809	0	−1,5	−0,83	−0,33	−1,5	−0,75	VR
1,66	−0,50	0,477	1,2	−1,0	0,265	1,0	−0,75	0,265	1,0	−0,25	0,315	VL
1,0	0,20	0,607	1,5	−0,25	0,65	1,2	0	0,691	1,0	0	0,65	VF
1,0	0	0,401	1,0	−0,20	0,425	1,0	−1,0	0,25	1,0	−1,0	0,32	V1
1,0	0,25	0,592	2,0	0	0,494	1,2	0	0,472	1,0	−0,50	0,544	V2
1,33	0,25	0,667	1,33	0	0,558	1,5	0	0,553	1,0	0,25	0,586	V3
1,0	0,25	0,610	1,2	0	0,564	2,0	0	0,617	1,0	0,33	0,60	V4
1,0	0,20	0,59	1,2	0	0,508	1,0	0	0,538	1,0	0,20	0,566	V5
1,0	0,20	0,503	1,0	0	0,465	1,0	0	0,512	1,0	0,20	0,487	V6

N° 3

de l'onde Q

30 – 40 ANS			40 – 50 ANS			50 – 60 ANS			60 ANS ET PLUS			
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
1,5	0	0,76	2,5	0	0,573	2,10	0	0,49	2,0	0	0,39	D1
2,0	0	0,364	2,0	0	0,459	2,0	0	0,35	1,0	0	0,26	D2
1,3	0	0,234	2,0	0	0,454	2,8	0	0,32	3,0	0	0,46	D3
8,0	0	1,15	9,5	0	0,553	8,66	0	0,93	7,0	0	0,37	VR
3,33	0	0,712	2,5	0	0,51	9,5	0	0,798	2,0	0	0,49	VL
1,5	0	0,254	1,5	0	0,35	2,0	0	0,226	1,2	0	0,27	VF
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,20	0	0,015	V1
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,25	0	0,013	V2
0,20	0	0,105	0,50	0	0,108	0	0	0	0,33	0	0,0174	V3
2,0	0	0,31	2,5	0	0,202	2,0	0	0,169	0,50	0	0,054	V4
3,0	0	0,741	3,5	0	0,63	3,0	0	0,507	1,33	0	0,26	V5
2,5	0	0,669	4,0	0	0,739	2,5	0	0,543	1,5	0	0,33	V6

N° 4

de l'onde T

30 – 40 ANS			40 – 50 ANS			50 – 60 ANS			60 ANS ET PLUS			
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
5,1	1,0	2,33	4,5	0,66	1,95	4,5	0,50	1,77	2,5	0,50	1,734	D1
3,6	1,0	2,34	5,0	1,0	2,207	4,0	0	1,992	3,5	0,50	1,863	D2
1,2	−1,5	0,48	2,5	−2,0	0,154	2,5	−2,0	0,156	2,0	−1,2	0,345	D3
−1,0	−3,0	−2,14	−1,0	−3,5	−1,97	−0,75	−3,75	−1,854	−1,0	−3,0	−1,71	VR
3,0	−0,20	1,53	4,8	−1,8	0,971	2,5	−0,50	0,907	2,0	−0,50	0,683	VL
2,0	−1,0	1,15	2,5	−0,50	1,115	3,0	−0,50	1,08	3,0	−0,50	1,17	VF
3,0	−1,0	0,784	5,0	−3,0	0,798	4,5	−2,0	0,58	3,0	−1,0	1,102	V1
9,7	0	4,59	24,33	−1,5	3,83	11,0	−1,5	3,495	10,5	0	4,08	V2
11,5	1,2	5,534	11,8	0	4,52	10,4	−0.50	4,076	11,5	1,0	4,99	V3
8,0	1,0	4,57	19	0	4,04	8,0	0	3,80	10	1,3	4,83	V4
5,5	0,75	3,44	7,66	0,50	3,25	8,0	0,50	2,876	9,0	1,0	3,62	V5
4,5	0,66	2,39	12,5	0	2,19	6,0	0,50	2,108	6,5	0	2,412	V6

Onde R :

Dans les dérivations standard et les unipolaires des membres, l'amplitude de l'onde R varie suivant la direction de l'axe électrique. De fait, chez les sujets de 0 à 30 ans, le voltage moyen le plus grand de l'onde R, dans les unipolaires, se trouve en VF, et chez ceux âgés de trente ans et plus, il passe en VL.

Elle augmente son voltage de droite à gauche, dans les précordiales, et elle atteint, le plus souvent, son maximum en V_4 ou V_5. Il faut noter que les enfants, les adolescents, les sportifs et les vagotoniques, montrent une onde R à voltage plus grand, dans les précordiales. Les valeurs moyennes de l'onde R, chez les consultats âgés de 0 à 30 ans, oscillent entre 4,166 mm. et 20,30 mm. (V_4), tandis que, chez ceux qui ont de 40 à 60 ans, elles vont de 1,15 mm. à 14,372 mm.

Onde S :

Elle varie avec la position anatomique du cœur, dans les dérivations standard. S'il existe une rotation horaire sur l'axe longitudinal du cœur (fréquente chez l'enfant) ou encore une rotation de la pointe en arrière (ce qui n'est pas rare, chez les bronchopneumopathes chroniques), l'onde S, dans les précordiales, peut persister jusqu'en V_6.

Onde T :

L'axe moyen de l'onde T, en considérant le nombre global des consultants, oscille entre $+82°$ et $-25°$. Pour chaque groupement, selon l'âge, l'ÂT varie ainsi : 0 à 20 ans (22 cas), $+72°$ à $0°$; 20 à 30 ans, $+82°$ à $0°$; 30 à 40 ans, $+60°$ à $0°$; 40 à 50 ans, $+70°$ à $-20°$; 50 à 60 ans, $+80°$ à $-25°$; et, enfin, 60 ans et plus, $+80°$ à $0°$. Le tableau n° 4, ci-dessus, expose les valeurs maximales, minimales et moyennes de l'onde T, dans chacune des dérivations et pour chaque catégorie de sujets.

Complexe QRS (cf tableau n° 5) *:*

Sa forme est normale partout, sauf dans trois cas de blocs droits incomplets. Signalons, en passant, que jamais le complexe QRS n'est

du type QS et qu'il en est de même en V_1, V_2 (200 cas). La durée du QRS varie entre 0,06 de seconde et 0,10 de seconde. Par exception, elle atteint 0,11 de seconde, dans les cas de blocs droits. La durée moyenne mesure 0,0851 de seconde. L'axe moyen de QRS oscille entre $+90°$ et $-60°$. On note un seul cas hors de ces limites. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans dont l'électrocardiogramme, bien que normal, comporte les particularités suivantes :

1° ÂQRS vertical, mais à $-90°$;

2° une pointe arrière (S_1 S_2 S_3) ;

3° une durée maximale du QRS à 0,11 de seconde avec un rythme cardiaque à 75 à la minute ;

4° des ondes S jusqu'en V_7 (5 mm.) ;

5° une zone de transition à V_6-V_7.

TABLEAU N° 5

Axe moyen de QRS ou AQRS

0 – 20 ans [1]		20 – 30 ans		30 – 40 ans		40 – 50 ans		50 – 60 ans		60 ans et plus	
Mx.	Mn	Mx.	Mn	Mx.	Mn	Mx.	Mn	Mx.	Mn	Mx.	Mn
+87°	0°	+10°	−90°	+82°	−25°	+90°	−30°	+80°	−60°	+75°	−23°

1. 22 cas.

Segment ST :

Il est isoélectrique, dans la grande majorité des cas. On ne découvre aucun décalage du segment ST, chez les consultants de moins de vingt ans. Chez les sujets de soixante ans et plus, on remarque que tous les décalages sont inférieurs à la ligne isoélectrique sauf un. Il faut, enfin, noter que les décalages de ce segment surviennent, de préférence, dans les dérivations précordiales et que leur éloignement supérieur ou inférieur à la ligne isoélectrique ne dépasse jamais les limites de −10 mm. à +1,0 mm.

TABLEAU

Intervalle P – R

	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
P – R ct. sec.	0,18	0,12	0,1533	0,17	0,12	0,14	0,21	0,12	0,1645	0,22	0,14	0,1667

TABLEAU

Zone de

ZONE	0 – 10 ANS	10 – 15 ANS	15 – 20 ANS	20 – 30 ANS
V1 – V2	1 = 16,66%	.....	1 = 9,09%	1 = 5,55%
V2 – V3	1 = 16,66%	1 = 20%	2 = 18,18%	3 = 16,65%
V3 – V4	4 = 66⅔%	3 = 60%	6 = 54,54%	10 = 55,5 %
V4 – V5	.....	1 = 20%	2 = 18,18%	3 = 16,65%
V5 – V6	.....	.....	.....	.....
V6 – V7	.....	.....	.....	1 = 5,55%

TABLEAU

Onde R

STATISTIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	7,0	2,5	4,89	5,7	0,5	2,24	4,5	1,2	3,1	7,66	0	2,99
Vaquero	8,5	0,17	2,44	8,6	0,3	2,28	5,8	0,2	1,89	7,6	0	2,15

TABLEAU

Onde R

STATISTIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	17	2,3	9,92	22	7	12	15	5	9,62	14	1,3	7,54
Vaquero	18	1,18	8,25	14,2	1,0	6,91	14	1,75	7,66	16,1	0,65	6,77

N° 6

(centième de seconde)

30 - 40 ANS			40 - 50 ANS			50 - 60 ANS			60 ANS ET PLUS			
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
0,22	0,14	0,1847	0,24	0,12	0,187	0,24	0,12	0,1758	0,21	0,14	0,169	P - R ct. sec.

N° 7

transition

30 - 40 ANS	40 - 50 ANS	50 - 60 ANS	60 ANS ET PLUS	TOTAL %
.....	4 = 6,154%	4 = 7,016%	2 = 10,526%	6,5%
4 = 21,05 %	16 = 24,616%	11 = 19,29 %	4 = 21,052%	21 %
12 = 63,156%	20 = 46,155%	34 = 59,636%	9 = 47,367%	54 %
3 = 15,789%	13 = 20 %	7 = 12,278%	3 = 15,789%	16 %
.....	1 = 1,5385%	1 = 1,754%	1 = 5,263%	1,5%
.....	aucune : 1»			0,5%

N° 9

en VL

30 - 40 ANS			40 - 50 ANS			50 - 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
9,4	0,5	5,98	11	0	4,88	13	0	5,45	8,5	0	4,34	Personnelle
7,5	0	2,57	10,08	0,3	3,18	5,73	0,4	2,72	....	....	.....	Vaquero

N° 10

en VF

30 - 40 ANS			40 - 50 ANS			50 - 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
16	0,2	4,80	10	0	4,54	17	0,5	4,41	11,5	0,2	4,0	Personnelle
14,8	0,2	5,32	12,1	0,45	4,5	13,2	0,8	0,74	....	....	.....	Vaquero

Intervalle P.R. (cf. tableau n° 6) :

La durée moyenne de cet intervalle varie, suivant l'âge et le rythme cardiaque, de 0,14 de seconde à 0,187 de seconde.

Temps de la déflexion intrinsécoïde :

= *A droite,* my à 0,023 de seconde ;
mx = 0,03 de seconde (ex. 3 cas).
= *A gauche,* my = 0.04 de secondes ;
mx = une limite supérieure égale à 0.05 de seconde est exceptionnelle (4 cas).

Zone de transition (cf. tableau n° 7) :

Le plus souvent, la zone de transition siège en V_3-V_4 (54 pour cent des cas) ; parfois, en V_2-V_3 (21 pour cent) ou en V_4-V_5 (16 pour cent) ; très rarement, en V_1-V_2 (6.5 pour cent). Enfin, exceptionnellement, en V_5-V_6 ou V_6-V_7.

Position anatomique du cœur (cf. tableau n° 8) :

Il n'y a que la rotation du cœur sur son axe longitudinal, en sens horaire (S_1 Q_3) ou anti-horaire (Q_1 S_3) qui nous ait intéressé ici. En ce qui regarde la dextrorotation, sa fréquence diminue à mesure que l'on avance en âge. Par contre, la lévorotation, pratiquement inexistante

TABLEAU N° 8

Position anatomique du cœur

AGE	0 – 20 ans	20 – 40 ans	40 – 70 ans
NOMBRE DE CAS	(22 cas)	(37 cas)	(141 cas)
Dextrorotation	18 (81,8%)	13 (35,13%)	21 (14,89%)
Lévorotation	0	7 (18,91%)	41 (29,07%)

avant vingt ans, devient de plus en plus fréquente avec l'âge, surtout à partir de quarante ans.

II — LES INDICES

Nous étudierons, d'abord, la valeur normale des indices qui sont utilisés dans le diagnostic électrocardiographique de l'H.V.G. et de l'H.V.D., puis nous verrons quelques cas particuliers.

A — *Premier groupe d'indices* (proposés pour déceler l'H.V.G.) :

1° *R_1+S_3.* L'indice R_1+S_3 est inférieur à 25 mm. dans tous les cas, sauf deux dont l'un concerne un vagotonique et l'autre une femme très obèse.

2° *R en VL* (tableau n° 9). L'onde R dépasse exceptionnellement 11 mm. (trois cas). Dans la statistique de Sokolow et Lyon (9), le voltage maximum de l'onde R en VL est de 10,5 mm. et, dans celle de Vaquero et ses collaborateurs, de 10,08 mm.

3° *R en VF* (tableau n° 10). Il y a un seul cas, où l'onde R en VF dépasse la limite supérieure de 20 mm., donnée par Goldberger et Sokolow (9). Dans la statistique de Vaquero, le voltage maximum de R en VF est de 18 mm. (supérieur à celui publié par Kossmann et Johnston, qui est de 13 mm.).

4° *R en V_5 — V_6* (tableaux n^{os} 11-12).

a) En V_5. L'onde R ne dépasse que dans trois cas la limite supérieure normale de 26 mm. trouvée par Sokolow et Lyon (9).

b) En V_6. L'amplitude la plus grande de l'onde R, dans notre série, mesure 24 mm., chiffre légèrement inférieur à celui de Vaquero (13) (24,4 mm.).

5° *Somme $SV_1 + RV_5$.* Le voltage de l'onde S en V_1 et de l'onde R en V_5 (ou V_1) n'excède pas, habituellement, la limite supérieure normale de 35 mm. proposée par Sokolow et Lyon. Parmi les exceptions à cette règle, il faut noter huit cas dont trois enfants, un sportif, une hyperthyroïdienne et un vagotonique.

6° *Rapport R/T en V_6.* Le rapport $\frac{R}{T}$ en V_1 dépasse, par exception, 11, puisque l'on ne le trouve que quatre fois (dont deux enfants).

TABLEAU

Onde R

STATIS-TIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	26	8,2	18,61	26	14	20,10	25	5	15,36	26	5	15,49
Vaquero	37,5	6,7	15,94	24,5	6,2	14,6	26,5	4,16	11,41	28,4	3	11,27

TABLEAU

Onde R

STATIS-TIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	19	7,0	13,33	17,5	14	16,03	24	5,5	12,39	18,85	3	15,49
Vaquero (13)	22,1	2,6	13,38	24,1	4,45	11,92	24,4	3,5	9,77	22,6	2,18	10,74

TABLEAU

Onde R

STATIS-TIQUES	0 – 1υ ANS			10 – 15 ANS			15 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	6	1,5	4,16	11	4,2	7,54	8	1,5	4,27	12	0,20	2,47
Vaquero (13)	15,7	1,83	8,53	15	0,44	5,99	16,66	0,45	4,63	11,8	0,07	3,74

N° 11

en V5

30 - 40 ANS			40 - 50 ANS			50 - 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
24,66	7	16,01	29	0,5	14,37	27,5	3	14,23	27,5	5,5	15,09	Personnelle
24,2	4,22	11,43	20,7	4,2	10,55	17	0,4	10,21	....	....	.....	Vaquero

N° 12

en V6

30 - 40 ANS			40 - 50 ANS			50 - 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
18	4,5	11,39	22,8	0,5	10,25	21	2,5	11,10	21,5	5	11,39	Personnelle
20	2,5	9,38	19	3,6	8,79	15,5	2	8,55	....	....	.....	Vaquero (13)

N° 13

en V1

30 - 40 ANS			40 - 50 ANS			50 - 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
6,5	0,25	2,9	8,2	0,25	2,69	7,0	0,25	2,44	8,2	0,5	2,92	Personnelle
9,4	0	3,29	1,06	0,14	3,22	15,5	0,77	2,28	....	....	.....	Vaquero (13)

TABLEAU

Onde S

STATIS-TIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	9	0	5,29	22	7,0	12,6	16	5	8,79	13,8	2	8,05
Vaquero (13)	25,6	2,44	12,33	26,6	4,5	12,70	25,11	1,8	11,68	26,2	2,5	11,52

TABLEAU

Onde S

STATIS-TIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	5	0,25	2,61	8,5	2,0	4,1	3	0	5,65	12	0	2,02
Vaquero (13)	22	0	6,65	15,1	0	3,68	8,1	0	2,17	16,05	0	2,34

TABLEAU

Onde S

STATIS-TIQUES	0 – 10 ANS			10 – 15 ANS			15 – 20 ANS			20 – 30 ANS		
	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.
Personnelle	2,33	0	1,12	7,2	0	2,14	4	0	0,74	7,0	0	0,73
Vaquer (13)	23,1	0	4,18	9,95	0	2,34	11,25	0	1,47	14,3	0	1,56

N° 14

en VI

30 – 40 ANS			40 – 50 ANS			50 – 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
17	3	9,13	18	0	8,04	18,33	2	7,48	11,5	0,5	6,92	Personnelle
21,27	0,8	8,44	20	0,88	9,31	17,33	2	7,25	....	....	.....	Vaquero (13)

N° 15

en V5

30 – 40 ANS			40 – 50 ANS			50 – 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STATISTIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
8	0	2,39	13	0	3,26	9	0	2,74	11	0,50	3,82	Personnelle
9,77	0	2,64	8,8	0	1,69	6,5	0	1,52	....	....	.....	Vaquero (13

N° 16

en V6

30 – 40 ANS			40 – 50 ANS			50 – 60 ANS			60 ANS ET PLUS			STASTITIQUES
Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	Mx.	Mn	Moy.	
3,5	0	0,80	7,0	0	1,12	8,0	0	1,15	5	0	0,85	Personnelle
8,44	0	1,32	7,0	0	0,86	4,7	0	0,85	....	....	.....	Vaquero (13)

B — *Deuxième groupe d'indices* (proposés pour reconnaître l'H.V.D.) :

1° *Onde R en V_1* (tableau n° 13). Règle générale, elle ne va pas au delà de 8,2 mm. Il existe seulement deux exceptions (11 m. et 12 mm.) à cette règle. Notre chiffre de 8,2 mm. se montre supérieur à celui de Sokolow (7 mm.), mais il n'atteint pas les limites supérieures données par Vaquero, lesquelles figurent au tableau n° 13, ci-dessous.

2° *Onde S en V_1* (tableau n° 14). On relève une onde S inférieure à 2 mm. dans quatre cas seulement (dont trois blocs droits incomplets).

3° *Onde S en V_5 — V_6* (tableaux n^{os} 15-16).

a) *En V_5.* L'onde S ne dépasse le voltage maximum de 9,5 que dans quatre cas. Sokolow et Lyon donnent le chiffre de 6 mm.

b) *En V_6.* En aucun cas, l'onde S n'excède 8 mm. (chiffre supérieur à celui de Sokolow (10) : 7 mm.).

4° *Onde R en V_5 — V_6.*

a) *En V_5.* Le voltage minimum de l'onde R est inférieur à 4 mm. dans deux cas.

b) *En V_6.* Le voltage minimum de l'onde R est inférieur à 3 mm. dans trois cas.

5° *Somme $RV_1 + SV_5$.* Le voltage maximum de l'onde R en V_1 ajouté à celui de l'onde S en V_1 donne habituellement une somme inférieure à 11 mm. Toutefois, on signale six exceptions à cette règle (dans quatre cas, il s'agit de sujets de dix à trente ans).

6° *Rapport R/S en V_1.* Sauf dans quatre cas, le rapport R/S en V_1 ne dépasse pas un.

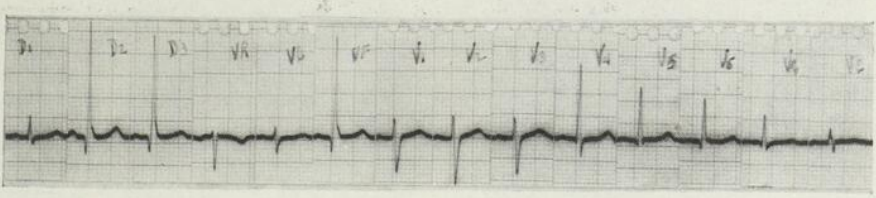
7° *Rapport R/S en V_5 — V_6.*

a) *En V_5.* Le rapport R/S est inférieur à 1 dans sept cas.

b) *En V_6.* Le rapport R/S est inférieur à 1 dans deux cas seulement.

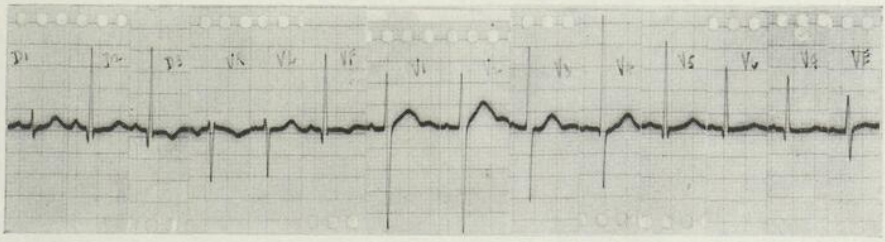
8° *L'onde R' en VR.* Le voltage de l'onde R' en VR ne dépasse que dans un cas (5.5 mm.) la limite supérieure normale de 5 mm. Ce chiffre est identique à celui de Sokolow (10).

SPÉCIMENS D'ÉLECTROCARDIOGRAMMES NORMAUX

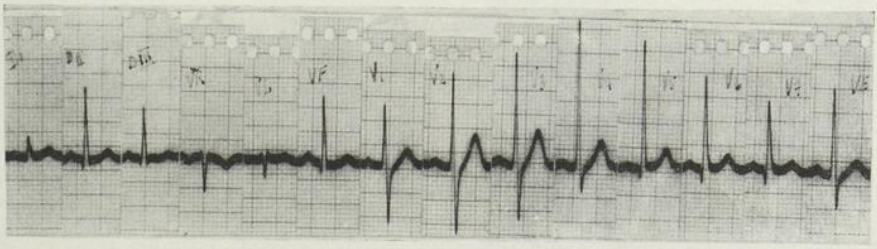


Paul R., 14 ans. — Onde R en VF.

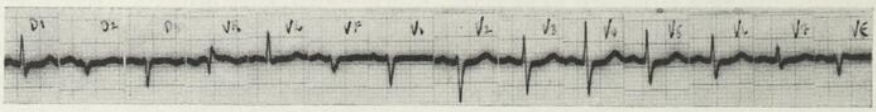
Henri F., 23 ans. — Cœur de sportif.
Ondes R et décalage du segment ST dans les dérivations précordiales.



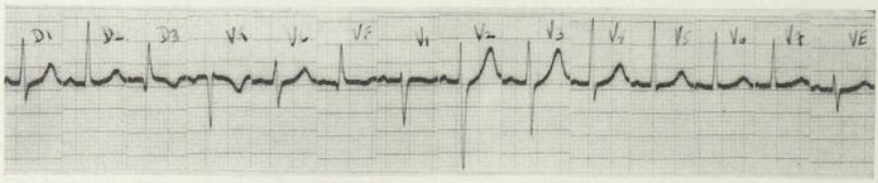
Sergent S., 14 ans. — Cœur vertical en dextrorotation.



Stanislas H., 22 ans. — Tachycardie paroxystique.



Marie L., 54 ans. — Obèse, 85 kilos pour 1 m. 60.
Pression veineuse : 18, 22, 20.



Virginie R., 24 ans. — Enceinte de 6 mois.

Jean-Marie De B., 61 ans. — Bloc de branche droit incomplet.

III — LES CAS PARTICULIERS

1° *Onde P :*

a) Axe.

Il varie de +90° à −60°. L'onde P n'est jamais négative en D_1. Il en est de même dans la statistique de Vaquero (500 cas).

b) Amplitude.

Le voltage maximum de l'onde P en D_2 est de 2 mm., en D3 et VF, de 1,5 mm. et, dans les précordiales, il est toujours inférieur à 2 mm.

2° *Axes gauches* (tableau n° 17) *:*

On ne note aucun axe droit ; par contre, les axes gauches sont relativement fréquents (32 cas — 16 pour cent). Ils se répartissent ainsi :

entre 20-30 ans, 2 cas (11,11 pour cent) ; entre 30-40 ans, 4 cas (21,05 pour cent ; entre 40-50 ans, 9 cas (13,89 pour cent) ; entre 50-60 ans, 12 cas (22,80 pour cent) ; au delà de 60 ans (26,31 pour cent), 5 cas. La déviation axiale gauche est en général modérée, sauf dans un cas (−90°) avec ondes S_1 S_2 S_3.

TABLEAU N° 17

Axes gauches

AGE	0 – 20 ans	20 – 30 ans	30 – 40 ans	40 – 50 ans	50 – 60 ans	60 ans et plus
Nombre de cas	(22)	(18)	(19)	(65)	(57)	(19)
Axes gauches	0	2 (11,11%)	4 (21,05%)	9 (13,84%)	12 (22,80%)	5 (26,31%)

3° *Angle différentiel entre $\hat{A}QRS$ et $\hat{A}T$:*

Il est égal ou inférieur à 75°, sauf dans deux cas (premier cas : ondes S_1 S_2 S_3 ; deuxième cas : cœur vertical en dextrorotation avec onde T négative en D_3 et VF).

4° *Négativité de T dans les précordiales droites :*

a) Chez l'enfant, l'onde T peut être négative de V_1 à V_4 ou V_5.

b) Chez l'adulte (20-70 ans), on trouve une fréquente négativité de T en V_1 (55 cas sur 178), mais beaucoup plus rare en V_2 (sept fois négative en une fois diphasique − +).

5° *Négativité de T en VE* (tableau n° 18) :

Alors que Kossmann et Johnston (3), Soulie et Laham (11), ont trouvé dans leurs séries (soixante cas au total) une onde T toujours positive en VE, par contre, on note sur cent cas une onde T négative, huit fois, et diphasique (− +), deux fois. V_1 ressemble, dans tous les

cas, à VE, mais, dans deux cas, V_2 montre une onde T positive alors qu'elle est négative en VE.

TABLEAU N° 18

Onde T dans la dérivation VE

(100 cas)

AGE	ONDE T POSITIVE	ONDE T NÉGATIVE	ONDE T DIPHASIQUE
15 – 20 ans (6 cas)	6	..	..
20 – 30 ans (11 cas)	11	..	..
30 – 40 ans (11 cas)	10	1	..
40 – 50 ans (36 cas)	33	2	1 (– +)
50 – 60 ans (28 cas)	23	4	1 (– +)
60 ans et plus (8 cas)	7	1	..

6° $T_1 < T_3$ (cf. tableau n° 19) :

On relève douze cas de $T_1 < T_3$. ÂQRS qui varie entre +10° et +90° à une moyenne de +67°. ÂT se place entre +60° et +82° (moyenne, +65°). Ainsi, en aucun cas, il n'existe d'axe électrique franchement gauche.

7° *Blocs droits :*

On compte en tout seulement trois cas de blocs droits incomplets bien caractérisés. Il s'agit de consultants dont la tension artérielle est normale. Ce sont une femme âgée de quarante-six ans, deux hommes dont l'un a quarante ans et l'autre, soixante et un ans. A l'examen de ce dernier, on constate un certain degré d'emphysème pulmonaire. L'axe électrique est dans les limites normales et l'onde R′ en V_1 V_2 est inférieure à 10 mm.

TABLEAU N° 19

$T_1 < T_3$

AGE	ÂQRS	ÂT
15,5 ans	75°	72°
47 »	62°	65°
53 »	80°	80°
25 »	68°	82°
43 »	80°	63°
42 »	90°	70°
47 »	70°	68°
59 »	50°	60°
55 »	48°	63°
67 »	75°	60°
61 »	10°	70°
65 »	50°	65°
Mx 67 ans	+90°	+82°
Mn 15,5 »	+10°	+60°
My 48,3 »	+67°	+65°

SOMMAIRE

1° Les auteurs ont étudié les dérivations standard, les unipolaires des membres et les précordiales sur l'E.C.G. de 200 sujets normaux de 0 à 67 ans.

2° Ils ont calculé les amplitudes des différentes ondes électrocardiographiques de ces tracés, puis indiqué leur forme et leur durée.

3° Ils ont recherché la valeur normale des indices pouvant servir au diagnostic électrocardiographique de l'H.V.G. et de l'H.V.D.

4° Enfin, ils ont insisté sur certains cas particuliers.

BIBLIOGRAPHIE

1. BATTRO, A., et MENDY, J. C., Precordial leads in children, *Arch. Int. Med.*, LXXVIII, 31, 1946.
2. GRAYBIEL, A., MCFARLAND, R. A., GATES, D. C., et WEBSTER, F. A., Analysis of the electrocardiograms obtained from 1,000 young healthy aviators, *Am. Heart J.*, XXVII, 524, 1944.
3. KOSSMANN, C. E., et JOHNSTON, F. D., The precordial electrocardiogram. The potential variations of the precordium and the extremities in normal subjects, *Am. Heart J.*, X, 925, 1935.
4. KOSSMANN, C. E., SHEARER, M., et TEXTON, M., The initial ventricular deflection in the electrocardiogram of normal subjects, *Am. Heart J.*, XI, 346, 1936.
5. MYERS, G. B., KLEIN, H. A., STOFER, B. E., et HERATZHA, T., Normal variations in multiple precordial leads, *Am. Heart J.*, XXXIV, 785, 1947.
6. MYERS, G. B., et KLEIN, Howard A., The relation of unipolar limb leads to precordial and œsophageal leads, *Am. Heart J.*, XXXV 727, 1948.
7. SODI, PALLARES, D., PARA, D., CABRERA, et MENDOZA, F., La deflección intrinseca en casos normales y en hypertrofias ventriculares, *Arch. Inst. Cardiol. Mexico*, XVI, 397, 1946.
8. SOKOLOW, M., RICHARD, Dr., FRIEDLANDER, The normal unipolar precordial and limbs electrocardiograms, *Am. Heart J.*, XXXVIII, 665, 1949.
9. SOKOLOW, M., et LYON, Thomas, The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads, *Am. Heart J.*, XXXVII, 161, 1949.
10. SOKOLOW, M., et LYON, Right ventricular hypertrophy, *Am. Heart J.*, 1949.

Voltage des différents accidents de l'électrocardiogramme (1)

Age 0 – 10 ans : 6 cas

DÉR. :		1	2	3	VR	VL	VF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
P	max. :	1,66	1,5	0,75	−0,50	0,60	1,0	1,0	0,50	1,0	0,75	1,0	0,50
	min. :	0,50	0,33	−0,50	−1,2	0	0	0	0,25	0,33	0,33	0,25	0
	moy. :	1,182	1,106	0,282	−1,13	0,37	0,85	0,632	0,516	0,764	0,582	0,632	0,348
Q	max. :	1,66	2,0	3,0	0	1,0	2,0	0	0	0	0,50	3,0	3,0
	min. :	0	1,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,25	0,50
	moy. :	0,665	1,25	1,45	0	0,50	0,792	0	0	0	0,125	1,158	1,417
R	max. :	15,66	17,5	14,5	3,0	7,0	17,0	6,0	8,0	9,5	22	26	19
	min. :	3,0	7,0	1,1	0,50	2,5	2,33	1,5	3,33	4,0	8,0	8,2	7,0
	moy. :	8,207	13,417	7,433	2,0	4,892	9,922	4,166	5,767	6,6	10,41	18,617	13,33
S	max. :	2,5	3,0	4,0	13	9,0	2,0	9,0	13	10	8,0	5,0	2,33
	min. :	1,0	0,50	0	0	0,50	0	0	0	3,0	1,5	0,25	0
	moy. :	1,75	1,625	1,666	7,89	3,117	0,99	5,292	6,533	6,533	4,667	2,616	1,122
T	max. :	4,75	4,5	1,0	−1,5	2,2	2,0	2,0	2,2	3,0	3,5	4,5	4,0
	min :	1,0	1,66	−1,5	−4,0	0	0,50	−2,0	−2,0	−1,0	−0,50	0	0,75
	moy. :	2,29	2,968	0,25	−2,334	0,983	1,38	−0,334	−0,076	0,33	1,195	2,067	2,208

Age 10 – 15 ans : 5 cas

P	max. :	0,50	2,0	1,5	−0,66	1,0	1,5	1,0	1,0	1,10	0,75	0,80	0,66
	min. :	0,33	0,75	0,33	−1,50	−0,50	0,33	0	0,50	0,25	0,33	0,25	0,33
	moy. :	0,466	1,19	0,806	−1,048	0,10	0,966	0,732	0,832	0,702	0,532	0,51	0,498
Q	max. :	0,50	3,5	3,5	10	3,0	3,0	0,20	0	0	1,3	2,0	2,0
	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,166	1,532	1,498	2,066	0,80	0,798	0,04	0	0	0,46	1,066	1,25
R	max. :	6,5	25,5	22,5	3,0	5,7	22	11	16,5	18	34	26	17,5
	min. :	4,0	10,5	5,5	1,5	0,50	7,0	4,2	6,33	6,0	9,0	14	14
	moy. :	5,20	16,04	12,232	2,35	3,35	12	7,54	11,46	12,24	20,3	20,10	16,032
S	max. :	3,75	3,5	3,4	11,5	4,0	22	22	26,5	20	14	8,5	7,2
	min. :	1,0	0	0	6	0	0	7,0	9,5	10,2	6,0	2,0	0
	moy. :	2,082	1,84	1,112	8,226	2,5	5,2	12,6	19,6	15,16	10,68	4,10	2,14
T	max. :	2,5	2,0	1,0	−1,2	1,2	3,5	4,0	6,0	3,0	3,0	7,0	3,0
	min. :	1,0	1,0	−2,0	−2,0	0	0	−2,0	−1,0	−1,0	−1,0	0,50	1,0
	moy. :	1,68	1,5	−0,45	−1,64	0,69	1,10	0,20	2,40	1,272	1,70	3,0	1,70

Voltage des différents accidents de l'électrocardiogramme (2)

Age 15 – 20 ans : 11 cas

DÉR. :		1	2	3	VR	VL	VF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
	max. :	1,0	2,0	1,0	−0,50	0,50	1,33	1,0	1,5	1,5	1,2	1,0	1,0
P	min. :	0,33	0,50	0	−1,33	−0,50	0,25	0,25	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33
	moy. :	0,59	1,114	0,51	−0,848	0,229	0,707	0,575	0,833	0,668	0,576	0,49	0,34
	max. :	1,5	2,5	1,5	11	1,0	2,0	0	0	0	1,0	2,2	3,0
Q	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,408	0,752	0,632	3,55	0,25	0,76	0	0	0	1,168	0,505	0,77
	max. :	9,0	16	16	3,0	4,5	15	8,0	14,3	18,8	20,1	25	24
R	min. :	3,0	7,0	2,0	0	1,2	5,0	1,5	3,0	3,0	3,2	5,0	5,5
	moy. :	5,355	12,16	7,51	1,26	3,1	9,627	4,273	7,62	8,42	11,81	15,36	12,39
	max. :	5,0	2,5	1,0	11	5,5	8,0	16	25	19,3	10	3,0	4,0
S	min. :	0	0	0	5,5	0	0	5,0	7,5	0,50	1,5	0	0
	moy. :	1,61	0,75	0,205	8,113	2,305	1,185	8,795	12,66	9,48	5,137	5,65	0,74
	max. :	5,0	6,75	2,5	−1,5	3,5	5,0	4,0	8,0	13	11	9,0	6,0
T	min :	1,0	1,5	0	4,5	0	0,50	−1,33	1,5	2,85	2,0	1,5	1,2
	moy. :	2,233	3,21	1,08	−2,554	1,06	2,042	1,903	5,448	5,60	4,412	4,05	2,705

Age 20 – 30 ans : 18 cas

	max. :	1,0	1,5	1,0	−0,25	1,0	1,5	0,50	1,0	1,3	1,0	1,0	1,0
P	min. :	0,33	0	−1,5	−1,0	−0,50	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,6571	0,835	0,344	−0,75	0,201	0,614	0,374	0,497	0,563	0,542	0,46	0,504
	max. :	1,5	1,5	1,5	8,0	1,33	1,0	0	0	0,33	3,0	2,5	2,0
Q	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,446	0,452	0,453	1,277	0,412	0,271	0	0	0,0294	0,46	0,742	0,65
	max. :	10,50	18	10	5,5	7,66	14	12	18,2	24,5	29,5	26	18,85
R	min. :	2,5	2,2	0,50	0	0	1,33	0,20	1,0	2,5	6,0	5,0	3,0
	moy. :	6,442	10,311	5,29	1,175	2,99	7,546	2,478	5,28	9,109	14,175	15,49	15,49
	max. :	3,0	8,0	9,0	11	5,0	7,0	13,80	22	24	22,2	12	7,0
S	min. :	0	0	0	0	0	0	2,0	3,0	2,0	0,50	0	....
	moy. :	0,928	1,192	1,62	6,203	1,59	1,244	8,052	12,61	8,124	4,786	2,028	0,733
	max. :	5,0	5,0	2,5	−1,0	3,0	3,5	5,0	10,75	11,66	11,75	9,5	5,6
T	min. :	0,80	0	−1,5	−5,0	0	0	−1,75	0,50	0,75	2,0	1,2	1,0
	moy. :	2,156	2,483	0,352	−2,16	1,04	1,43	0,862	4,822	5,834	5,67	4,14	2,811

Voltage des différents accidents de l'électrocardiogramme (3)

Age 30 – 40 ans : 19 cas

DÉR. :		1	2	3	VR	VL	VF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
P	max. :	1,5	1,5	1,0	−0,50	1,66	1,0	1,0	1,0	1,33	1,0	1,0	1,0
	min. :	0,50	0,50	−1,5	−1,2	−0,50	0,20	0	0,25	0,25	0,20	0,20	0,20
	moy. :	0,754	0,963	0,34	−0,766	0,477	0,607	0,4	0,59	0,667	0,610	0,59	0,503
Q	max. :	1,5	2,0	1,3	8,0	3,33	1,5	0	0	0,20	2,0	3,0	2,5
	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,76	0,364	0,23	1,15	0,712	0,254	0	0	0,0105	0,31	0,74	0,669
R	max. :	13,5	19	13	2,25	9,4	16	6,5	10	17	23,75	24,66	18
	min. :	4,0	2,5	0,33	0	0,50	0,20	0,25	0,66	1,0	7,0	7,0	4,5
	moy. :	8,69	8,966	3,39	1,105	5,98	4,805	2,90	5,18	7,15	14,386	16,01	11,39
S	max. :	5,0	4,85	9,0	11	6,0	5,5	17	21,5	20,50	18,5	8,0	3,5
	min. :	0	0	0	3,5	0	0	3,0	4,0	0	0	0	0
	moy. :	0,77	1,224	3,363	7,544	0,776	1,94	9,13	11,9	9,25	5,54	2,396	0,803
T	max. :	5,1	3,6	1,20	−1,0	3,0	2,0	3,0	9,7	11,5	8,0	5,5	4,5
	min :	1,0	1,0	−1,5	−3,0	−0,20	−1,0	−1,0	0	1,2	1,0	0,75	0,66
	moy. :	2,33	2,34	0,48	−2,14	1,53	1,15	0,784	4,59	5,534	4,57	3,44	2,39

Age 40 – 50 ans : 65 cas

P	max. :	1,33	2,0	1,5	−0,33	1,2	1,5	1,0	2,0	1,33	1,2	1,2	1,0
	min. :	0	0,33	−0,50	−2,0	−1,0	−0,25	−0,20	0	0	0	0	0
	moy. :	0,66	0,92	0,36	−0,80	0,265	0,65	0,425	0,49	0,558	0,56	0,50	0,465
Q	max. :	2,5	2,0	2,0	9,5	2,5	1,5	0	0	0,50	2,5	3,5	4,0
	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,573	0,45	0,45	0,553	0,51	0,35	0	0	0,010	0,202	0,63	0,739
R	max. :	19,5	15,7	13	5,0	11	10	8,2	18,66	22,5	32,5	29	22,8
	min. :	1,0	2,0	0,50	0	0	0	0,25	1,0	1,5	0	0,50	0,50
	moy. :	7,578	7,77	3,37	1,06	4,88	4,536	2,69	5,20	7,84	13,25	14,37	10,25
S	max. :	5,0	5,5	14	11,5	8,5	8,3	18	23	20,5	16,2	13	7,0
	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,97	1,09	2,48	6,39	1,46	1,323	8,04	10,27	8,56	6,274	3,26	1,123
T	max. :	5,6	5,0	2,5	−1,0	4,8	2,5	5,0	24,33	11,8	19	7,66	12,5
	min. :	0,66	1,0	−3,0	−5,0	−1,8	−0,50	−3,0	−1,5	0	0	0,50	0
	moy. :	1,95	2,207	0,15	−1,97	0,97	1,15	0,798	3,83	4,52	4,04	3,25	2,19

Voltage des différents accidents de l'électrocardiogramme (4)

Age 50 – 60 ans : 57 cas

DÉR. :		1	2	3	VR	VL	VF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
P	max. :	1,5	2,0	1,0	0	1,0	1,2	1,0	1,2	1,5	2,0	1,0	1,0
	min. :	0,25	0,20	−1,0	−1,5	−0,75	0	−1,0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,703	0,936	0,372	−0,83	0,265	0,691	0,25	0,472	0,553	0,617	0,538	0,512
Q	max. :	2,10	2,0	2,8	8,66	9,5	2,0	0	0	0	2,0	3,0	2,5
	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,49	0,35	0,32	0,93	0,798	0,226	0	0	0	0,169	0,507	0,542
R	max. :	15,5	18	12	2,8	13	17	7,0	14	19	27	27,5	21
	min. :	2,0	0	0	0	0	0,50	0,25	1,0	1,4	2,33	3,0	2,5
	moy. :	7,427	7,186	2,77	0,173	5,45	4,416	2,442	4,88	7,03	12,59	14,23	11,109
S	max. :	3,0	4,5	10,2	17	5,0	8,0	18,33	21	21,5	17	9,0	8,0
	min. :	0	0	0	0	0	0	2,0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,597	1,104	2,575	−6,434	0,773	1,61	7,482	9,51	8,51	5,53	2,74	1,15
T	max. :	4,5	4,0	2,5	−0,75	2,5	3,0	4,5	11	10,4	8,0	8,0	6,0
	min :	0,50	0	−2,0	−3,75	−0,50	−0,50	−2,0	−1,5	−0,50	0	0,50	0,50
	moy. :	1,77	1,992	0,156	−1,85	0,907	1,08	0,58	3,495	4,076	3,80	2,876	2,108

Age 60 ans et plus : 19 cas

P	max. :	1,0	1,5	1,0	−0,33	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	min. :	0,33	0	−1,0	−1,5	−0,25	0	−1,0	−0,50	0,25	0,33	0,20	0,20
	moy. :	0,614	0,78	0,225	−0,75	0,315	0,65	0,32	0,544	0,586	0,60	0,566	0,487
Q	max. :	2,0	1,0	3,0	7,0	2,0	1,2	0,20	0,25	0,33	0,50	1,33	1,5
	min. :	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	moy. :	0,39	0,26	0,46	0,37	0,49	0,27	0,0105	0,013	0,0174	0,05	0,26	0,33
R	max. :	14,5	12	7,5	2,2	8,5	11,5	8,2	9,5	14	29	27,5	21,5
	min. :	3,0	3,0	0,25	0	0	0,20	0,50	0,75	2,5	2,5	5,5	5,0
	moy. :	7,16	6,807	2,5	0,587	4,342	4,008	2,92	4,69	7,57	11,86	15,09	11,34
S	max. :	3,0	3,0	7,0	9,0	3,5	4,5	11,5	18	18	12,66	11,0	5,0
	min. :	0	0	0	2,0	0	0	0,50	2,0	3,5	0	0,50	0
	moy. :	0,458	0,85	2,73	6,39	0,465	1,442	6,92	9,97	9,534	7,343	3,82	0,85
T	max. :	2,5	3,5	2,0	−1,0	2,0	3,0	3,0	10,5	11,5	10	9,0	6,5
	min. :	0,50	0,50	−1,2	−3,0	−0,50	−0,50	−1,0	0	1,0	1,3	1,0	0
	moy. :	1,734	1,863	0,34	−1,71	0,683	1,17	1,102	4,08	4,99	4,83	3,62	2,412

A noter que ces voltages sont exprimés en dixièmes de millivolts.

11. SOULIE, P., et LAHAM, J., La dérivation xiphoïdienne normale, *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, novembre 1948.

12. STEWART, C. B., et MANNING, C. W., Detailed analysis of electrocardiogram of 500 R.C.A.F. Aircrew, *Am. Heart J.*, XXVII, 502, 1944.

13. VAQUERO, M., LASON, R. L., et LASON, A. S., Electrocardiogramo normal ; estudio de 500 casos en derivaciones standard y unipolares, *Arch. Inst. Cardiol. Mexico*, XVII, 155, 1947.

OPOTHÉRAPIE NERVEUSE
ET ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

par

Pierre GROBON

attaché médical à l'Hôpital Necker, à Paris

A côté des multiples méthodes thérapeutiques, classiques ou récentes, traitant avec des succès de plus en plus fréquents et durables les ulcères digestifs, qu'il me soit permis d'apporter ma collaboration aux efforts faits jusqu'à aujourd'hui.

Sans doute, en cette matière comme dans bien d'autres, les résultats de la recherche médicale sont en nette progression ; longue a été la route depuis l'ère mécanique des simples pansements muqueux à laquelle a succédé le stade chimique si fructueux des acides aminés et des antispasmodiques pour en arriver à la période des préparations biologiques, appuyées sur les si intéressants travaux de monsieur R. Carvaillo.

Nous nous proposons, ici, de rappeler les effets de « l'opothérapie nerveuse », au cours de la maladie ulcéreuse, tant dans ses formes du début qu'à la phase dite de pleine évolution ou qu'après un passé plus ou moins long, pouvant alors réaliser le syndrome si spécial de l'ulcère calleux.

Nous montrerons ensuite, rapidement, les arguments sur lesquels nous nous sommes basés pour penser à l'action bienfaisante de cette méthode.

Jusqu'ici nous avons traité, avant tout, des ulcères digestifs ayant paru rebelles à toute thérapeutique, en poussée évolutive, dont le début des troubles remontait à quelques années (de deux à cinq ans) et dans les tout premiers jours de la phase critique. Quatre cent quatre-vingts observations permettent d'affirmer que, sous l'influence de la cure neurale, les douleurs épigastriques spontanées ont cessé, dès le quatrième ou le cinquième jour de la première cure (traitement d'attaque), l'état général s'est considérablement amélioré en une vingtaine de jours avec augmentation pondérale, reprise de l'appétit et, surtout, suppression totale de l'asthénie.

L'examen clinique fait à la fin de la première série de traitement révèle l'indolence des zones antérieurement douloureuses, correspondant à la localisation de l'ulcère.

L'examen radiologique de contrôle, pratiqué systématiquement par M. Lamy, attaché de radiologie à l'Hôpital Necker, a montré, dans la majorité de nos observations, *en cas d'ulcus gastrique*, la disparition totale de la niche : dix-huit images de niches géantes, en particulier, ont complètement disparu dans ce laps de temps, alors qu'au sixième jour de traitement, l'aspect pathologique était déjà très amélioré. *En cas d'ulcus duodénal*, on constate, au cours de l'examen « scopique » (dont il serait si utile de prendre un film cinématographique, si les conditions de luminosité de l'écran et de sensibilité des émulsions le permettaient), que les fonctions de remplissage et d'évacuation sont redevenues satisfaisantes, mais que les contours bulbaires ne reprennent que très imparfaitement leur régularité.

Nous pouvons affirmer la rupture du cycle évolutif ulcéreux, puisque, avec un recul de trois ans, nous n'avons eu que quatre rechutes vraisemblablement dues à une mauvaise conduite du traitement (absence de séries d'entretien). Elles ont été le fait des ulcères duodénaux, s'accompagnant d'atteinte vésiculaire importante. En tout cas, nous n'avons relaté ni hématémèse, ni mélœna, ni signes de sténose. L'état général s'est avéré excellent et des examens radiographiques de contrôle, répétés tous les six mois, permettent de croire à une guérison définitive.

Enfin, nous pensons qu'avec cette méthode les malades sont mis à l'abri de l'évolution de la maladie ulcéreuse sur les tranches opératoires

ou sur une autre muqueuse. Sans doute, cette heureuse évolution dépend de nombreux facteurs classiquement connus, tels que l'hérédité, l'âge du malade, l'ancienneté de l'affection, les antécédents acquis et le mode de vie du sujet ; mais, aussi, d'une autre notion sur laquelle nous voulons insister : la qualité tissulaire nerveuse. La formation d'un ulcus gastrique ou duodénal doit coïncider avec « un fléchissement du tonus nervin » chez des sujets particulièrement actifs mais trop surmenés du type physiognomonique *rétracté latéral* dont parle Corman. Ce genre est, d'après nous, propice aux ulcères gastro-duodénaux et, en particulier, gastriques.

A côté de ces formes d'ulcère jeune et de type classique, nous devons signaler quelques aspects spéciaux qui nous paraissent intéressants.

— Ce sont, tout d'abord, *les ulcéreux calleux*, si difficiles à traiter médicalement, avec leur symptomatologie floue, la périviscérite associée, leurs signes d'infection (ainsi qu'en témoignent les poussées fébriles et l'altération de la formule sanguine), enfin, l'atteinte de l'état général résultant du catabolisme de ces malades.

On sait la répercussion organique dont ils sont la cause, surtout dans leur forme duodénale, et l'intérêt de la radiographie, tant pour éviter l'état vésiculaire que pour apprécier les perturbations gastro-intestinales secondaires.

Nous avons eu à examiner quinze malades souffrant d'ulcères duodénaux arrivés à ce stade, et nous tenons précisément à communiquer les résultats obtenus chez eux par notre méthode : cliniquement, l'amélioration a été beaucoup plus longue à se faire ; les douleurs spontanées sans rythme caractéristique se sont montrées plus rebelles à calmer. L'état général est resté longtemps précaire et l'élargissement du régime a dû être retardé. Toutefois, après trois séries, les malades ont montré un mieux jamais ressenti jusqu'alors, quel que soit le traitement entrepris. L'examen radiologique a montré, en parallélisme avec la clinique, une amélioration que l'on peut affirmer, étant donnés un remplissage bulbaire satisfaisant, une meilleure qualité de contractions, une évacuation plus lente et plus complète ; au total, un bulbe *sans*

signes d'intolérance, mais restant cicatriciel et dont le tissu fibreux gêne la régularité des contours.

Nous pensons que de tels bulbes ne reprendront jamais leur forme typique triangulaire bien connue, mais, quel que soit leur aspect, on ne peut plus les considérer comme étant le siège d'une lésion évolutive.

La guérison de l'ulcère amène petit à petit celle de la périduodénite.

— Certains aspects radiologiques ulcéreux, en particulier prépyloriques, à contours déchiquetés et irréguliers ou à type de petites niches irrégulières en plateau ou encastrées, peuvent en imposer pour des cancers.

Ces « *ulcères cancériformes* » guérissent parfaitement sous l'influence de l'opothérapie nerveuse : nous en avons observé huit cas typiques. Il y a donc lieu, semble-t-il, de tenter la méthode *pendant dix-huit jours*, période fort courte ne risquant pas de faire perdre un temps précieux au malade, *règle à respecter formellement, en l'occurrence ;* l'examen radiologique de contrôle doit faire part en cas d'ulcère d'une image avantageusement modifiée.

— *De nombreux malades* accusent des troubles cliniques survenus récemment évocant l'ulcère digestif : la douleur épigastrique est, en effet, apparue brusquement ; elle est violente, irradiant jusque dans le dos, rythmée par les repas ; l'examen radiologique approprié permet d'éliminer la lithiase hépatique et ne révèle aucune image pathologique d'ulcère digestif. Il semble s'agir là d'un *stade pré-ulcéreux* comparable aux douleurs jambières, ne montrant à l'inspection aucune altération cutanée. L'épreuve du traitement amenant rapidement la cessation des phénomènes douloureux tend à prouver qu'il y a bien là une altération névritique muqueuse risquant de se transformer, plus tardivement, en véritable ulcère.

Ce syndrome est essentiellement différent de la simple dyspepsie hyperchlorhydrique nullement influencée par la cure neurale.

Si nous n'opposons pas davantage ulcères gastriques et ulcères duodénaux, c'est parce que ces deux formes sont justifiables, aussi bien l'une que l'autre, de la même thérapeutique. Toutefois, il importe

de dire que l'ulcus gastrique y est encore plus sensible. L'estomac se trouve, en effet, en dehors du carrefour bilio-digestif, et il n'est pas ou peu un organe d'assimilation. Enfin, la lésion névritique de sa muqueuse ne s'accompagne pas, dans l'immense majorité des cas, de troubles du système hépato-vésiculaire dont l'intégrité est si importante pour assurer l'entretien de la qualité tissulaire, en général, et des tissus nerveux, en particulier.

L'ulcus duodénal, pour des raisons contraires, est plus difficile à guérir et a pu faire figurer quelques échecs. Sans doute, n'ont-ils toujours été que partiels, mais quelques observations ont pu les révéler plus lents à s'améliorer, aptes à la récidive, un an après, moins sensibles à la reprise des cures neurales, plus tenaces quant aux aspects radiologiques.

Ainsi, peut-on les qualifier d'ulcères « neuro-bilio-digestifs », essayant de montrer ainsi la part active des éléments diastasiques dans leur génèse.

Toute thérapeutique antiulcéreuse ne peut viser qu'à aider la nature sans s'y opposer, ni irriter les cellules.

Fréquents doivent être les cas d'ulcères muqueux connus ou méconnus qui guérissent spontanément, et c'est ici, plus que jamais, que l'on est en droit de parler de la *natura medicatrix*.

Quand on s'aperçoit de l'amélioration nette, sinon de la guérison, que relatent les malades, au retour des vacances, parce qu'ils ont reçu les bienfaits de la cure d'oxygène, on doit admettre qu'il n'est peut-être pas toujours difficile de guérir pareille affection.

Les intéressants travaux de M. R. Carvaillo mettent en lumière l'effort de l'organisme pour enrayer le processus ulcéreux. Nous nous permettons de voir dans la poussée douloureuse, ulcéreuse, si connue et si pathognomonique, un travail nerveux de souffrance, sans doute, mais aussi d'essai de régénérescence.

S'agit-il, comme l'évoque cet auteur, d'un phénomène analogue au processus d'immunité par modification humorale ? La chose est possible. Pour nous, il nous semble plutôt qu'il s'agit là d'un passage dans le sang de produits régénérateurs sécrétés par les filets nerveux terminaux, d'une « décharge neuro-hormonale », et que cette méthode permet

d'injecter avec succès, grâce au sérum prélevé dans les quinze jours suivant la crise douloureuse.

Il serait d'ailleurs fort intéressant d'agir de même avec le sérum d'un sujet ayant fait une forte poussée douloureuse, à l'occasion d'une plaie variqueuse jambière, et de tenter de traiter un ulcère digestif ou vice versa. La cellule nerveuse nous apparaît comme un véritable accumulateur se chargeant et se déchargeant rythmiquement sous des influences diverses connues ou méconnues, ainsi qu'en témoignent le cycle évolutif des poussées, le déclenchement inopiné du processus ulcéreux sans cause apparente, même en plein régime, l'influence fondamentale du psychisme et de la vie émotive du malade, semblant vider ou remplacer les réserves de tonus nervin. Enfin, le degré d'excitabilité du parasympathique dont on peut apprécier l'activité par la prise du réflexe oculo-cardiaque. Cette manœuvre fait part, le plus souvent, de bradycardie dans le cas d'ulcère muqueux et de tachycardie, dans celui d'ulcère cutané.

Les interventions ou actions diverses sur le parasympathique ou le sympathique, selon la topographie de la lésion ulcéreuse, montrent bien cette dualité physio-pathologique : le parasympathique présidant à l'ulcère muqueux, le sympathique à l'ulcère cutané.

Mais nombre d'ulcères digestifs n'ont pas toujours, hélas, cette heureuse évolution spontanée et ont besoin d'être traités.

Je rappellerai ici, dans un bref résumé, les divers rapprochements de faits qui m'ont permis de penser à la thérapeutique de ces affections par les extraits neuraux. La guérison de plusieurs centaines de cas d'ulcérations jambières chroniques, me conduisit, il y a trois ans environ, dès le début de mes travaux, à associer l'idée d'un même traitement pour les plaies muqueuses. Toutes deux m'ont paru être d'origine névritique et semblaient justifiables d'une thérapeutique de la peau ou des muqueuses par les nerfs. L'origine commune ectodermique des systèmes cutané et nerveux ; l'existence de certaines fibres nerveuses reconnues sécrétrices, telles que les fibres adrénergiques et cholinergiques ; la coexistence, chez un même malade, d'ulcère de jambe et d'ulcère digestif, prouve le bien-fondé de cette hypothèse. Parfois, c'est l'interrogatoire qui découvre dans les antécédents du malade

atteint d'ulcère de jambe l'existence d'un ulcère muqueux chez les parents.

De nombreux travaux viennent étayer cette théorie : ce sont, avant tout, les travaux histologiques de M. le professeur Cailliau ainsi que ceux de MM. Weissenbach, Levy-Frenckel et Touraine, ayant montré les lésions névritiques existant au sein des muqueuses ulcérées. Ce sont aussi les travaux de physiologie nerveuse de Cajal, en 1893, et de Mawas, en 1910, et surtout de M. le professeur Jean Verne, en 1913, qui font entrevoir un rôle glandulaire aux cellules névrogliques considérées, jusqu'alors, comme des éléments de soutien.

Ce sont les travaux beaucoup plus récents, à notre avis très démonstratifs de M. Raoul May. Cet auteur, par les greffes nerveuses intra-oculaires chez le rat, met au jour, d'une manière évidente, la régénérescence des tissus qui meurent (segment de nerf périphérique ou muscle anervé) au contact des tissus qui continuent à vivre (portion de tissu embryonnaire encéphalique de poulet).

Enfin, les travaux cliniques et chirurgicaux de M. le professeur Leriche et des auteurs américains ont bien montré l'influence bénéfique de la thérapeutique élective du système vago-sympathique.

Personnellement, nous pensons qu'une harmonie dans le fonctionnement nerveux est indispensable à la sécrétion normale des filets nerveux terminaux les plus infimes.

Cette « neuro-harmonie » semble dirigée par les cellules du cortex dont les ordres sont aussi bien moteurs que sensitifs et antitrophiques.

La moelle épinière ne serait qu'un « viaduc » laissant passer les excitations corticales, permettant ainsi d'assurer le bon fonctionnement des terminaisons neurales périphériques.

Les extraits spino-médullaire et neural absorbés par les muscles passent dans le courant sanguin et régénèrent les tissus nerveux, quels qu'ils soient. Ceux-ci paraissent sécréter, à leur tour, des produits spécifiques que je considère comme de nature hormonale et reconstituent ainsi les cellules altérées situées à leur contact.

On sait que M. Raoul May pense que cette action se fait, avant tout, par l'intermédiaire de substances biochimiques soufrées.

Nous utilisons, à cet effet, un extrait total de moelle épinière bovine ou équine, ainsi qu'un extrait de nerfs sciatiques bovins délipoïdés et déprotéïnés repris dans le sérum physiologique, dosés respectivement à trois grammes et à cinquante centigrammes d'organes frais pour cinq centimètres cubes de sérum physiologique.

Cette préparation est administrée, le matin, par voie buccale et, le soir, par voie intramusculaire, pendant dix-huit jours de suite. La cure est ambulatoire et ne comporte aucune autre médication adjuvante.

Cependant, il me semblerait illogique et paradoxal de ne pas soumettre le malade, tout au moins au début du traitement, à un régime strict : lacté en cas d'ulcère gastrique, non lacté en cas d'ulcus duodénal.

La reconstitution d'une muqueuse nécessite, pour être rapide, l'absence de toute irritation. Le régime est d'ailleurs rapidement élargi et les exigences diététiques ne doivent sévir que tout à fait au début.

Une série semblable d'entretien devra être faite, quinze jours après la fin de la première, mais ne durera que douze jours. D'autres séries d'entretien seront envisagées à des intervalles de plus en plus éloignés fixés selon la gravité du cas.

Sous l'influence de ce traitement, nous pouvons affirmer d'excellents résultats cliniques et radiologiques dans 97 pour cent des cas d'ulcus gastriques et dans 80 pour cent d'ulcus duodénaux.

Au total, à la lumière des résultats thérapeutiques fournis par cette méthode, il nous semble permis de pouvoir affirmer une origine trophique névritique aux ulcères digestifs. « L'opothérapie nerveuse » permet d'assurer la convalescence des filets nerveux terminaux gastriques ou duodénaux qui entraînent, à leur tour, par une neuro-sécrétion normale la régénérescence des cellules muqueuses au contact.

Les ulcères gastriques sont les plus sensibles à cette action et la guérison est, en règle, très rapide.

Les ulcères duodénaux, à cause des troubles hépato-vésiculaires associés, constituent des cas parfois plus rebelles.

Toutefois, avec un recul de trois ans environ, nous pouvons espérer pour la grande majorité de nos malades la cessation définitive de l'affection, quelle que soit la localisation de leurs ulcères.

ANALYSES

R. R. BALDRIDGE, Providence, Rhode Island, et R. V. LEWIS. **Le chylothorax traumatique : revue de la littérature et présentation d'un cas.** *Annals of Surgery*, **128** : 1056-1078, (décembre) 1948.

Baldridge et Lewis rappellent que le canal thoracique et la citerne de Pecquet représentent le centre de collection du chyle et de la plus grande partie de la lymphe du corps entier. A cause de ses nombreuses variations de position et de son voisinage immédiat avec l'œsophage, le péricarde, la plèvre, les gros vaisseaux et le sympathique, les traumatismes chirurgicaux du canal thoracique sont devenus de plus en plus fréquents à mesure que la chirurgie moderne pénétrait plus profondément dans le cou, le thorax et le haut abdomen.

La fonction du canal thoracique est de transporter le chyle et la lymphe dans la circulation générale. Le chyle coule à raison de 0.38 à 3.9 cm. cubes par minute ou au taux de 60 à 190 cm. cubes à l'heure. Il devient donc possible, en théorie du moins, dans les cas de blessure complète du canal de perdre plus de 4 litres en 24 heures. Le chyle est un véhicule important pour la mobilisation des protéines. Les blessures ou l'obstruction du canal sont associées à la diminution, même à la disparition des lymphocytes et des éosinophiles du sang circulant. Aussi la baisse progressive du taux des lymphocytes dans le sang est-elle une des indications cliniques du chylothorax.

Les principales causes du chylothorax sont les accidents violents, les plaies par balle ou couteau, les chutes élevées, les accidents d'automobile, les toux graves et les traumatismes chirurgicaux. Bien qu'il n'y ait que 4 cas de rapportés de traumatisme chirurgical thoracique du canal avec production du chylothorax, de tels traumatismes ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le supposer. Les auteurs connaissent un cas récent de chylothorax traumatique à la suite d'une sympathectomie et un autre produit par érosion grâce à un cathéter placé dans la poitrine pour drainage d'un empyème. On a observé plusieurs cas à la suite de résec-

tion de tumeurs de l'œsophage. Sans doute, pour réséquer certaines tumeurs de l'œsophage convenablement, faut-il réséquer délibérément le canal thoracique. Smithwick estime qu'il a ainsi blessé le canal thoracique quinze ou vingt fois au cours des sympathectomies thoracolombaires. Le chylothorax ne s'est développé qu'une seule fois et c'est au cours d'une blessure méconnue au moment de l'opération. Pour prévenir le chylothorax, il est extrêmement important de reconnaître et de traiter immédiatement les blessures chirurgicales accidentelles du canal thoracique. La couleur gris rosé et l'apparence purulente de ce liquide peut faire croire à l'observateur non averti qu'il s'agit d'un empyème ou d'un hémothorax.

Les troubles consécutifs à un chylothorax et parfois même la mort proviennent de la perte constante du chyle, de la graisse, des protéines et des lymphocytes dans les cas où la guérison ne se produit pas spontanément ou encore lorsque la chirurgie n'arrive pas à obstruer le canal. La mortalité est d'environ 50%. Les auteurs dressent la liste des différents traitements du chylothorax et en font l'historique. La mortalité montre que ces mesures sont insuffisantes. Des thoracentèses répétées et le maintien de la nutrition sont des faits essentiels mais ce dernier est très difficile à accomplir. Le traitement dépend de l'établissement d'une circulation lymphatique collatérale ou de la fermeture du canal blessé.

Les auteurs rapportent un cas de blessure de la citerne de Pecquet au cours d'une sympathectomie pour hypertension avec guérison du chylothorax consécutif par ligature du canal thoracique de la citerne de Pecquet et de tous ses principaux troncs. A cause de taux élevé de mortalité du chylothorax, de l'inefficacité du traitement conservateur et des nombreux arguments théoriques et pratiques en faveur de la ligature chirurgicale, il est difficile de comprendre la condamnation presque universelle de ce procédé que l'on trouve dans la littérature. Une telle attitude fataliste est probablement basée sur l'opinion que la ligature chirurgicale est techniquement impossible quand, en fait, la partie distale du canal thoracique est à quelques millimètres seulement des nerfs splanchniques droits et que leur résection est un procédé plus ou moins commun.

Une autre objection à la ligature chirurgicale est probablement basée sur le fait que la plupart de ces malades souffrent rapidement d'un abaissement de concentration des protéines sanguines, des réserves des protéines et l'émaciation est presqu'incapable de supporter une opération majeure. Les auteurs pensent qu'il faut écarter le traitement conservateur assez tôt avant que l'émaciation et la cachexie ne surviennent et pendant que le malade est encore capable de supporter une intervention majeure.

En conclusion, la prévention du chylothorax par traumatisme chirurgical du canal thoracique dépend de la réparation ou de sa ligature immédiate. La ligature du canal thoracique dans sa partie inférieure paraît suffisamment efficace pour traiter la plupart des cas du côté gauche et de tous les cas du côté droit de chylothorax, quelle qu'en soit la cause. L'approche chirurgicale de la citerne de Pecquet et de la

partie basse du canal thoracique doit se faire par l'hémithorax droit. La ligature est très faisable et c'est un procédé qui peut sauver la vie.

Pierre JOBIN.

E. L. COMPERE, Chicago, Ill. **La nécrose avasculaire des grands fragments segmentaires dans les fractures des os longs.** *Journal of Bone & Joint Surgery*, **31A** : 47-54, (janvier) 1949.

Compere rappelle que les localisations les plus fréquentes de la nécrose aseptique osseuse post-traumatique sont la tête du fémur par fracture intracapsulaire, ou par dislocation de la hanche et les petits os, comme le scaphoïde ou la semi-lunaire et des épiphyses distales des métatarsiens. Phemister a décrit la mort du calcanéum, après fracture ou luxation avec fracture, et la mort des gros fragments segmentaires dans les fractures des os longs, mais beaucoup d'orthopédistes ne reconnaissent pas encore la signification clinique de la dévitalisation traumatique des parties du corps des os longs.

Compere présente des cas pour démontrer l'évolution typique d'une fracture segmentaire dans un gros os long. Il arrive qu'un gros fragment dans une fracture comminutive du fémur, du tibia, de l'humérus ou d'un des os de l'avant-bras soit tellement détaché des tissus mous environnants que l'apport vasculaire nourricier, métaphysaire et périostique, du fragment soit inexistant. Dans ce cas, le fragment segmentaire et, parfois, les bouts des deux gros fragments sont tellement dévitalisés qu'ils représentent exactement la situation d'un greffon osseux entier autonome.

Par des schémas indiquant l'apport sanguin des os longs les plus importants, l'auteur montre que la plupart des os longs n'ont qu'une seule artère nourricière. Approximativement la moitié de la corticale osseuse est nourrie par les tout petits vaisseaux périostiques. Ainsi un segment osseux complètement détaché du corps de l'os ne recevra qu'une vascularisation très pauvre à moins que l'artère nourricière ne soit intacte et n'alimente ce fragment.

L'auteur croit que, plus le fragment libre est grand, moins bon est le pronostic de sa survie. Quand un fragment est partiellement dévitalisé et qu'il ne retient pas suffisamment de vaisseaux pour maintenir un échange convenable de sang veineux et artériel, certaines cellules osseuses vont mourir. Si la plupart des cellules meurent, le fragment va se nécroser bien que la séquestration massive ne se produise pas. Alors l'union retardera de plusieurs mois. Avec une bonne fixation, cependant, la guérison de la fracture peut se produire avant que le gros fragment n'ait complètement été remplacé par substitution insidieuse.

Si l'artère nourricière demeure intacte et alimente suffisamment le gros fragment segmentaire, la nécrose aseptique ne se produira pas et le pronostic de consolidation sans retard est bon.

Pierre JOBIN.

Brean BIRD, Cleveland, Ohio. **Un aspect de l'étiologie de l'alcoolisme.** *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, **9** : 4, (mars) 1949.

Dans une récente étude sur l'étiologie de l'alcoolisme, Bird démontre que l'alcoolique est soumis à diverses influences directes et subtiles, comme l'hérédité, la constitution physique, la déficience physique ou la maladie. L'alcool endort les sens et l'alcoolique s'en sert pour échapper à la réalité de la vie et à ses restrictions. On peut croire que d'autres méthodes sont plus respectables mais elles ne sont pas moins destructives. D'autres personnalités arrivent à éviter la réalité en s'adonnant à des occupations d'à-côté ou à la suite de maladies mentales et physiques et les effets sont ici aussi sûrs que l'alcool.

C'est surtout la civilisation qui a mis fin à ce besoin d'agressivité primitive comme moyen de défense contre la réalité extérieure. Aujourd'hui, l'homme est devenu beaucoup plus versé en introspection et c'est contre la réalité intérieure qu'il doit se protéger lui-même. La réalité intérieure de l'homme est constituée de tous ses caractères primitifs : appétit sexuel, libre, agressivité, égoïsme, cruauté et désir de se suffire à lui-même comme d'être indépendant.

L'auteur considère que l'*Alcoolique anonyme* peut faire beaucoup pour le rétablissement social de l'alcoolique. A celui qui a perdu ses intérêts et ses amis, l'Alcoolique anonyme offre l'occasion de renouer des contacts et de changer sa préoccupation personnelle en un intérêt altruiste.

On souligne aussi l'importance de l'éducation des enfants. Le nouveau-né est complètement égoïste, agressif et sans frein sexuel. Il ne connaît ni la modestie, ni la honte, ni le sacrifice. Il ne change que sous la pression constante des parents et de la société. Si on lui apprend sans pitié que son instinct sexuel et son agression sont mauvais, il grandira avec la terreur toujours présente en lui-même de ses appétits sexuels et agressifs, terreur qu'il ne pourra pas contrôler, ni comprendre ; il sera forcé de fuir la réalité par l'alcool, la névrose, les ulcères, l'hypertension artérielle ou le suicide.

L'étude psychiatrique des alcooliques fait toujours remonter à l'enfance du malade et c'est là qu'on trouve les premières causes. Alors la prévention de l'alcoolisme peut seulement venir d'une meilleure éducation et ceux que l'alcoolisme intéresse devraient appuyer les programmes qui promettent de plus grandes garanties pour élever des enfants en santé.

Pierre JOBIN.

H. CONWAY, New-York, N.-Y., et C. G. NEUMANN. **Évaluation des greffes cutanées dans la mastectomie radicale en rapport avec les récidives locales du cancer.** *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, **88** : 45-49 (janvier) 1949.

Conway et Neumann présentent l'étude de 255 malades qui ont subi une mastectomie radicale pour cancer du sein entre 1932 et 1942.

La plus courte observation a été de 5 ans et 15 chirurgiens ont pratiqué ces opérations. Ils ont porté une attention spéciale aux greffes cutanées en rapport avec les récidives locales et le taux de récidives locales comme indice de métastases généralisées.

Il y eut 44 (17%) récidives locales sur 255 malades. Sur 188 malades à qui on a fait une greffe, il y eut 40 récidives locales (21%), pendant que chez 67 malades fermés sans greffe, il n'y eut que 4 cas de récidives locales (6%). Il y a environ 70% des fermetures de plaies après mastectomie radicale qui se font avec des greffes sans égard au fait que la tumeur ait moins de 3 cm. de diamètre, de 3 à 5 cm. ou de 5 à 7 cm. Pour les tumeurs ayant un diamètre de plus de 7 cm., il y eut 87% de greffes au moment de la fermeture. Il y eut autant de métastases maxillaires dans les cas greffés (48%) que dans ceux fermés sans greffe (57%).

La dimension de la tumeur au moment de l'opération est un important facteur de récidive locale. Dans les plus petites tumeurs, il n'y eut que 4% de récidives locales tandis que dans les grosses tumeurs, le taux s'est élevé jusqu'à 50%.

La récidive locale est un important facteur de survie postopératoire. Chez les 125 malades qui survivent plus de 5 ans après l'opération, il n'y eut de récidives locales que dans 1.6% des cas tandis que chez les 130 qui ont survénu moins de 5 ans, le taux de récidives a été de 32%. Sur les 40 cas de récidives locales après greffes cutanées, 27 (67.5%) furent des nodules solitaires au voisinage immédiat de la greffe tandis que 13 seulement (32.5%) se développaient dans la zone de la greffe comme des métastases multiples locales. Ces faits nous donnent à penser qu'une excision plus radicale de la peau apporterait une plus grande protection contre les récidives locales.

Puisque le taux de récidives locales paraît être étroitement lié aux dimensions de la tumeur au moment de l'opération, il apparaît aussi que la récidive locale soit la forme de nodules solitaires en dehors de la zone du greffon, est due à l'ablation insuffisante de la peau. Les auteurs suggèrent donc que la résection de la peau dans la mastectomie radicale soit plus large. Avec les nouvelles méthodes de greffes cutanées, le chirurgien ne peut plus se défendre d'enlever une grande surface de peau dans les opérations pour cancer du sein. Plus la tumeur est grosse, plus large doit être l'excision de la peau.

Pierre JOBIN.

L. W. GUISS et F. W. STEWART. **Distribution des modifications gastriques dans les cancers d'estomac.** *Archives of Surgery*, **57** : 624-632, (novembre) 1948.

Guiss et Stewart disent qu'ils ont déjà rapporté une enquête sur la fréquence de la gastrite atrophique dans les estomacs normaux et anormaux et ces rapports de cause à effet avec le cancer d'estomac. A ce moment-là, on avait étudié la muqueuse d'estomac dans son ensemble et on avait porté peu d'attention aux variations dans la distribution des changements dans les divers spécimens.

On a cependant attiré l'attention, tout récemment, sur les variations dans la distribution de la gastrite et comme on avait en main pour analyser un nouveau matériel abondant, on a cru bon de réétudier l'ancien matériel et de les étudier tous sous ce nouvel aspect.

On a divisé le matériel en sept groupes distincts :

A se composait d'un groupe contrôle de 48 estomacs normaux ;
B consistait en 92 estomacs contenant un cancer de la région pylorique ;
C se composait de 67 cas de cancer du fond ;
D comprenait 46 cancers de la région cardiaque de l'estomac ;
E consistait en 32 estomacs réséqués consécutivement pour ulcère duodénal ;
F comprenait 19 spécimens pour ulcère peptique ;
G était un groupe de 20 cas de résections pour ulcère peptique du fond de l'estomac.

On a trouvé que la moyenne d'âge était la même pour les différentes portions de l'estomac. La moyenne des estomacs des personnes dites normales qui atteignent l'âge du cancer (de 40 à 79 ans) montre une gastrite atrophique généralisée légère, avec peut-être une légère intensification au pylore. Le cancer de l'estomac, à l'exception du cancer du cardia, est associé à une gastrite atrophique chronique généralisée de moyenne intensité et d'égale répartition à travers tout l'estomac, sans égard à la localisation du cancer. Bien que l'on doive s'attendre, dans les cas de gastrite chronique atrophique accompagnant un cancer du cardia, à trouver des lésions plus graves dans le fond qu'au pylore, puisque la gastrite atrophique chronique paraît habituellement associée à la présence d'un cancer, la quantité actuellement présente n'est pas suffisamment augmentée par rapport à celle trouvée dans les estomacs de personnes normales, du même âge et elle est certainement moindre que celle que l'on trouve dans le cancer du corps de l'estomac.

L'ulcère duodénal ne jouit d'aucune influence réelle sur la muqueuse gastrique. L'ulcère peptique pré-pylorique est habituellement associé à une légère gastrite atrophique chronique limitée à la muqueuse pylorique. La présence d'un ulcère peptique dans le fond d'un estomac est associée à une gastrire atrophique chronique généralisée de tout l'estomac et on ne peut pas la distinguer de celle du cancer de l'estomac.

Pierre JOBIN.

ÉDITORIAL. **L'hygiène mentale et les problèmes internationaux.** *Journal of American Medical Association*, **139** : 852, (mars) 1949.

Les membres de la conférence de l'UNESCO sur les problèmes internationaux et ceux du congrès international sur l'hygiène mentale

ont récemment publié leurs délibérations qui sont de la plus haute importance pour la paix mondiale. Les conclusions s'appuient principalement sur la notion psychatrique que les émotions humaines (la nature humaine) peuvent maintenant être étudiées scientifiquement, comprises et même modifiées, tant pour l'individu que pour la société. Les guerres ne sont pas nécessaires et on ne doit pas les considérer comme des conséquences inévitables de la nature humaine. Quelques besoins sont d'importance vitale pour tous, y compris l'absence de maladie, d'insécurité et de crainte. Partout les hommes souhaitent en même temps l'amitié, le respect de leurs amis et une chance de succès personnel.

La jouissance inégale du pouvoir et des ressources modernes sont partiellement responsables des différences économiques, des insécurités et des frustrations qui conduisent à la lutte des classes et aux guerres internationales. On peut amener un groupe à voir dans un autre groupe une menace par l'emploi de fausses représentations ou de solutions trop simplices. Les mythes, les traditions et les symboles de fierté nationale brandis de génération en génération, à la suite du courant social et des idées nationalistes, sont un obstacle à l'évolution libre de la pensée à travers les frontières politiques artificielles d'un monde interdépendant. Le rapport soumet que ni l'exploitation coloniale prolongée, ni l'oppression des minorités ne sont compatibles avec la paix mondiale.

Comme les standards généraux de l'hygiène mentale ne sont pas universellement applicables, on ne peut pas recommander maintenant la préparation d'hôpitaux et de cliniques psychiatriques, ni déterminer leur genre et leur nombre par unité de population. La principale préoccupation des travailleurs en psychiatrie est le mise au point de méthodes qui permettent aux hommes de révéler leurs potentialités en faveur du bien commun individuellement et collectivement.

Ce concept récent de la possibilité de modifier la nature humaine par la psychanalyse qui permet de voir des obstacles insconscients suggère des moyens de lever ces obstacles dans le développement tant personnel que social. Les premiers facteurs d'amélioration de la santé mentale sont l'acquisition par le sujet d'une connaissance de soi et d'une vue sur le groupe social. Et le travail en faveur d'un groupe en particulier est susceptible de profiter à l'humanité tout entière.

Pierre JOBIN.

P. L. FARINAS. **Une nouvelle technique pour l'artériographie de l'aorte abdominale et de ses branches.** *American Journal of Rœntgenology*, **XLVI** : 641, 1941.

Dans une récente publication, Freeman et Miller montrent le développement de leur technique de l'artériographie rétrograde pour mettre en évidence les lésions de l'aorte et des vaisseaux périphériques. Ils l'ont ainsi employée chez 11 malades pour montrer des lésions siégeant sur les artères périphériques et sur l'aorte abdominale et thoracique. Bien que l'artériographie se fait habituellement mieux en injectant la substance

radio-opaque en amont de la lésion, il arrive parfois que le siège de la lésion ou ses caractères rend cette technique difficile.

C'est dans ces cas que l'on emploie l'artériographie rétrograde. Les auteurs n'ont pas réussi à montrer des lésions de l'aorte, sauf dans un cas où ils ont introduit le cathéter dans une canule placée dans l'artère fémorale. Farinas a déjà montré que, pour voir quelque chose à a fluoroscopie, il fallait vaincre d'abord l'inertie du courant sanguin puis ensuite la pression sanguine. Malgré cela, il reste qu'une plus grande quantité de liquide aurait pu être injectée sous une plus grande pression et produire de meilleurs résultats. Toutefois, le danger de thrombose est réel à l'endroit de l'injection surtout si l'on emploie une grosse aiguille dans une petite artère. Ils ont produit 3 thromboses chez les 11 malades, bien qu'il n'y ait pas eu d'ischémie distale.

Quand on emploie une solution de diodrast à 70%, on peut s'attendre à avoir des réactions générales sérieuses surtout si le liquide a des chances de pénétrer dans la circulation cérébrale. L'artériographie rétrograde a réussi chez tous sauf 4 des 11 malades chez qui il a été difficile ou impossible d'injecter la substance radio-opaque en amont de la lésion.

Pierre JOBIN.

Arthur C. GUYTON, Département de pharmacie, université de Mississipi. **Les réactions de l'organisme à la poliomyélite et les procédés de guérison.** *Archives of Internal Medicine*, **83** : 27, (janvier) 1949.

Guyton a récemment discuté les principes reconnus de la poliomyélite : étiologie, pathogénie et pathologie. Il se sert de sa propre expérience comme poliomyélitique pour expliquer certains symptômes confus. On admettait que la douleur, la sensibilité et la rétraction musculaire étaient probablement dues à un état de vasospasticité généralisée secondaire aux lésions de la moelle. L'augmentation de la poliomyélite aux États-Unis est certaine depuis quelques années et on a même observé que, malgré de plus grandes précautions hygiéniques, la maladie a continué de se propager et on l'a vue atteindre des personnes plus âgées.

On y explique qu'il existe une interimmunisation entre la poliomyélite et d'autres maladies. Alors, comme on a fait disparaître d'autres maladies, on a privé les enfants d'autant d'antigènes immunisants et l'organisme est devenu plus réceptif à la poliomyélite. Les malades présentent plusieurs tableaux de lésions nerveuses d'après la virulence du virus et la susceptibilité des individus. Bien que dans presque tous les cas de poliomyélite, on trouve des lésions dans le cerveau aussi bien que dans la moelle, il y a cependant peu de lésions permanentes sauf dans les cornes antérieures.

On considère que la paralysie de la poliomyélite est flasque parce que les cellules de la corne antérieure sont mortes ou inactives et qu'elles

ne transmettent plus l'influx aux muscles. On peut expliquer les douleurs et les rétractions dans les muscles qui ne sont pas paralysés par l'atteinte des centres sympathiques de la moelle. La rétraction existe dans tous les muscles où il y a de la douleur, même s'il n'y a pas de paralysie. Aussi les traitements qui soulagent la douleur font en même temps relâcher la rétraction musculaire ce qui indique que les deux phénomènes ont une commune origine.

On peut diviser en 3 phases la guérison de la paralysie poliomyélitique :

1° guérison dans la moelle épinière ;
2° guérison dans les nerfs périphériques ;
3° guérison dans les muscles.

Jusqu'à plus ample informé, la moelle guérit en 2 mois ou pas du tout. Les troubles qui sont supposés survenir dans la moelle après ce temps relèvent de l'hypothèse ; ce qui n'est pas le cas pour les nerfs périphériques et les muscles car on connaît beaucoup de cas qui ont guéri après plusieurs années.

Cette guérison des nerfs peut survenir de deux façons :

1° par une nouvelle croissance des axones sous l'impulsion des influx nerveux qui ne sont pas morts mais où les axones ont été détruits ;
2° par arborisation des axones qui sont encore présents.

Le mode de guérison par arborisation axonale se fait rapidement pendant les premiers mois à cause de l'arborisation intramusculaire et lentement au cours des années suivantes parce qu'elle se fait à des niveaux plus hauts. Donc la guérison dans la poliomyélite se fait rapidement au début puis lentement par la suite, c'est-à-dire plusieurs années. Le malade ne retrouve le goût de vivre et le bonheur que lorsqu'il s'est trouvé une situation qui convient à ses capacités physiques.

Pierre JOBIN.

A. OCHSNER, Nouvelle-Orléans, La., M. E. DEBAKEY et I. M. RICHMAN. **Bronchiogenic Cancer.** (Cancer bronchiogénique.) *Southern Surgeon*, **14** : 595-604, (août) 1948. Les auteurs ont travaillé en collaboration avec le Département de chirurgie de l'École de médecine Tulane de la Louisiane, l'Hôpital de la Charité de la Louisiane et la Clinique Ochsner, Nouvelle-Orléans, La.

Ochsner et ses associés affirment que le cancer bronchiogénique est l'une des lésions malignes les plus fréquentes de l'organisme et que sa fréquence augmente. Parmi les cancers des viscères chez l'homme, sa fréquence immédiatement vient après celle du cancer de l'estomac. Il

y a environ 85 p. 100 des cancers du poumon qui surviennent chez l'homme.

Les lobes supérieurs et la périphérie des poumons sont plus souvent atteints que l'arbre bronchique principal, ce qui est une des raisons pour lesquelles le diagnostic ne peut être fait par examen bronchoscopique que dans moins de la moitié des cas. Les meilleurs moyens de diagnostic sont l'examen radiologique et la découverte de cellules cancéreuses dans les crachats ou dans les sécrétions que l'on aspire à la bronchoscopie. On est justifié de pratiquer une exploration thoracique quand il s'agit d'un homme qui a dépassé la quarantaine et qui présente des troubles thoraciques inexplicables, dont on ne peut pas exclure le cancer bronchiogénique.

Bien que, dans le passé, l'on ait considéré comme mauvais le pronostic du cancer bronchiogénique, le diagnostic précoce de la lésion et l'ablation du poumon pendant que la lésion est encore confinée à l'intérieur du viscère, nous conduisent à un plus fort pourcentage de guérison.

La pneumectomie est le traitement de choix parce qu'elle permet l'ablation de toute la tumeur régionale de même que celle des ganglions lymphatiques médiastinaux.

Les auteurs ont observé 588 cas de cancer bronchiogénique dont 194 ont été considérés comme inopérables au premier examen. Sur les 354 étiquetés opérables, 47 ont refusé l'opération. Des 307 qui ont bénéficié d'une exploration, 112 ont montré que la lésion n'était pas réséquable de 195 ont pu subir une pneumectomie. Dans 138 cas, on a considéré l'opération comme palliative, à cause de l'extension macroscopique ou microscopique de la tumeur aux autres tissus ; dans seulement 57 cas, on a considéré que l'opération était vraiment curative. Le taux de mortalité à l'hôpital a progressivement baissé avec l'expérience. Pendant qu'il était de 65.5 p. 100 en 1940, il est devenu 11.1 p. 100 en 1948.

Alors même que les trois quarts de la présente série ont été opérés pour des lésions qui avaient dépassé le poumon primitivement atteint, le taux de survie, dans les 195 cas de résection, est considérable. Plus de la moitié des malades sont vivants après six mois. Dans le groupe qui a bénéficié d'une résection curative, il y en a 41.5 p. 100 qui vivent après cinq ans et 12.5 p. 100 de ceux qui n'avaient eu qu'une résection palliative vivent encore après cinq ans.

Aucun de ceux à qui on n'avait pas pu faire de résection ne vit après trois ans, malgré qu'on les ait traités par les moyens non chirurgicaux ordinaires tel que la radiothérapie profonde, la moutarde d'azote et le sérum cytotoxique antiréticulaire.

Pierre JOBIN.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur Roger Gaudry devient professeur titulaire de chimie

Mgr le recteur vient de nommer le docteur Roger Baudry, D.Sc., professeur titulaire de chimie à la Faculté de médecine. Après des études spécialisées sur la synthèse des acides aminés, à Oxford, le docteur Gaudry est entré au Département de biochimie de la Faculté de médecine en 1940. Professeur agrégé en 1945, il s'est toujours consacré, en plus de faire de l'enseignement, à la recherche dans le domaine des acides aminés, et ses nombreux travaux scientifiques lui ont valu de remporter trois prix à des concours littéraires et scientifiques.

Congrès de l'ACFAS à Québec

Le dix-huitième congrès de l'ACFAS a eu lieu à Québec en octobre dernier. Plusieurs de nos professeurs de la Faculté de médecine y ont présenté des travaux scientifiques et y ont tenu une place prépondérante.

Le docteur Louis-Paul Dugal et M. Olivier Héroux ont parlé de l'*effet de l'acide ascorbique sur l'hypertension due au froid et sur l'hypertension rénale expérimentale* ; le docteur Roger Gaudry a parlé de *la synthèse des acides aminés, de la cystine et de la méthionine* ; le R. Père Guy Fortier, de l'*excrétion urinaire du sodium et du potassium chez le singe exposé au froid* ; les docteurs Rosaire Gingras et Fernand Martel ont parlé de *lipotropisme, croissance et créatinurie chez le rat* ; les docteurs Rosaire Gingras, Fernand Martel et Mlle Madeleine Wang, *de la variation de la fonction rénale, chez le rat, par l'hexahomosérine* ; Mlle Mercédes Thérien a parlé de l'*effet de l'acide ascorbique sur l'éosinophilie observée*

au cours des longues expositions au froid ; M. Jacques Leblanc et le docteur Louis-Paul Dugal ont parlé de l'*effet de l'acide ascorbique sur la phosphatase alcaline du foie chez les rats soumis à de basses températures* ; le docteur Louis-Paul Dugal, *des effets du froid, de l'acide ascorbique et de l'âge sur l'arthrite expérimentale* ; M. Louis-Marie Babineau et le docteur Édouard Pagé, de l'*effet du régime et de la température ambiante sur la distribution des graisses chez le rat blanc* ; M. Louis-Paul Chenier et le docteur Édouard Pagé ont parlé de l'*acide nicotinique et l'action vestibulaire de la streptomycine chez le rat* le docteur André Desmarais, de *la circulation périphérique et de la teneur des surrénales en adrénaline et en artérénol chez le rat blanc exposé au froid.*

A la *Canadian Physiological Society*

Le docteur Louis-Paul Dugal, professeur de physiologie expérimentale et directeur de l'Institut de biologie humaine, de la Faculté de médecine, a été nommé vice-président de la *Canadian Physiological Society*, lors de sa dernière réunion à Ottawa. Le président est le docteur J. K. W. Ferguson de l'université de Toronto.

Retour d'Europe

Le docteur Laurent Potvin est revenu au pays après avoir passé deux ans à parfaire ses études de médecine interne en Europe. A Liége, il a suivi les cours et les cliniques du docteur Lucien Brull, professeur de carrière et doyen de la Faculté. En plus de ces études cliniques, il s'est adonné à la médecine expérimentale et travaillé sur le sort des protéines plasmatiques chez le chien. A Paris, il a consacré une année à la gastro-entérologie ; il a suivi le cours de perfectionnement du professeur Rachet. Il a collaboré à la rédaction de deux articles pour l'obtention du titre de médecin étranger : *les proteines* ; *la radio-clinique des voies biliaires.*

Le docteur Potvin, un fils de notre professeur de biologie, continue ses études de perfectionnement. Il vient de s'inscrire au cours post-scolaire de Philadelphie où il consacrera une troisième année à la gastro-entérologie, sous la direction du professeur Backus, avant de revenir définitivement à l'Hôtel-Dieu de Québec.

En voyage

Le docteur F.-X. Demers, professeur agrégé à la Faculté et assistant dans les Services de gynécologie et d'obstérique à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, fait actuellement un séjour d'études à Boston où il étudiera la gynécologie endocrinologique, sous la direction du docteur Meigs. Il jouit d'une bourse d'un an que lui a octroyée l'Institut du cancer. Le docteur Demers a subi avec succès les examens pour l'obtention du titre de *Fellow of the American College of Surgeons.*

Prix de la province de Québec à la Faculté de médecine

Le gouvernement de la province de Quégec vient d'accorder le premier prix à trois chercheurs de la Faculté de médecine, les docteurs Roger Gaudry, Guy Nadeau et Louis Berlinguet qui sont sortis vainqueurs d'un concours scientifique portant sur la chimie et la physique.

Les récipiendaires ont présenté leurs huit plus récentes publications (quatre ans) traitant de la synthèse des acides aminés ; proline, méthionine, cystine, ornithine, sérine et lysine.

Pierre JOBIN.

BAnQ
NUMÉRIQUE

Page(s) manquante(s) ou non-numérisée(s)

Veuillez vous informer auprès du personnel de BAnQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

Bibliothèque et Archives nationales Québec