

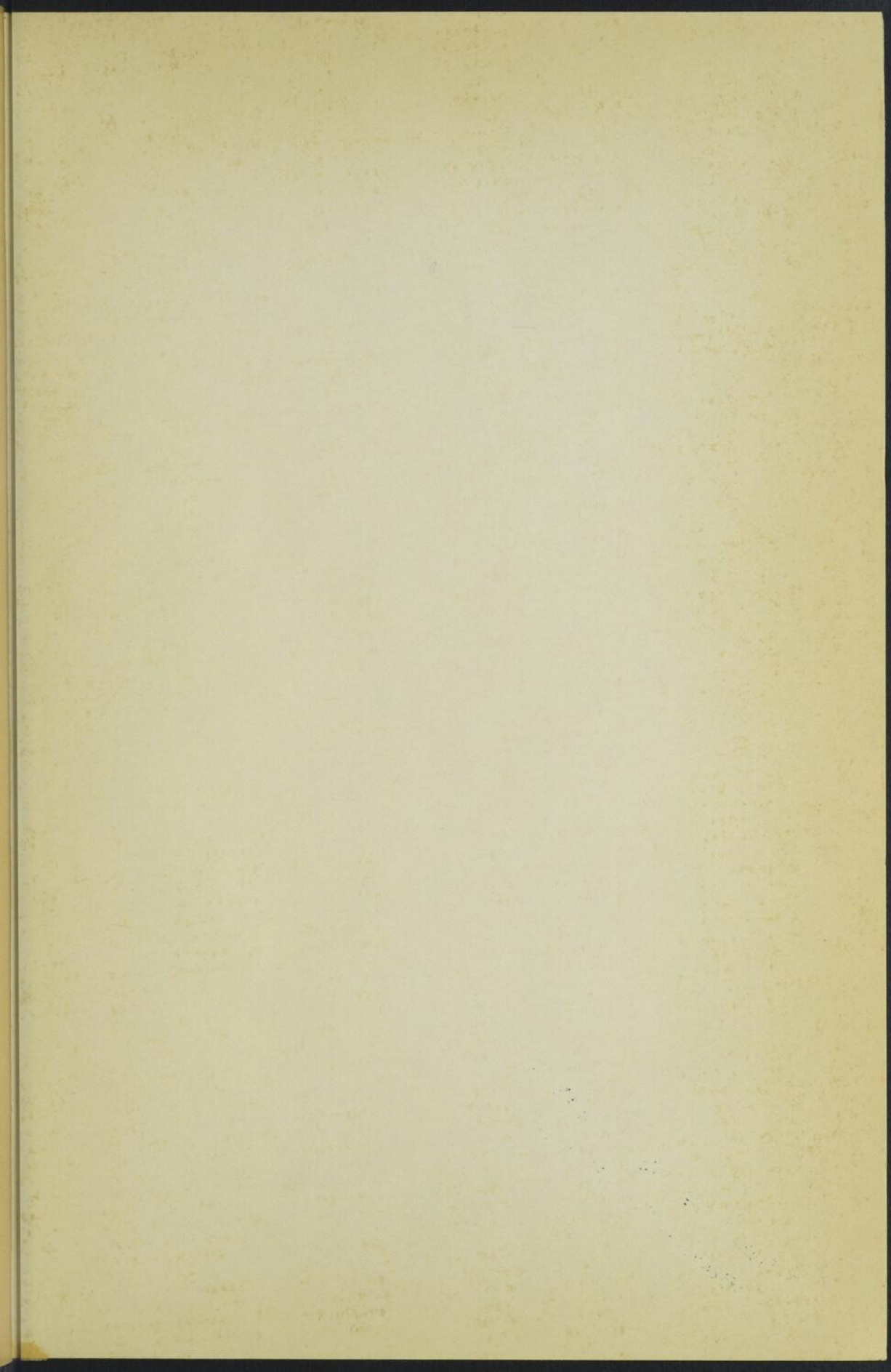
Bibliothèque Nationale du Québec

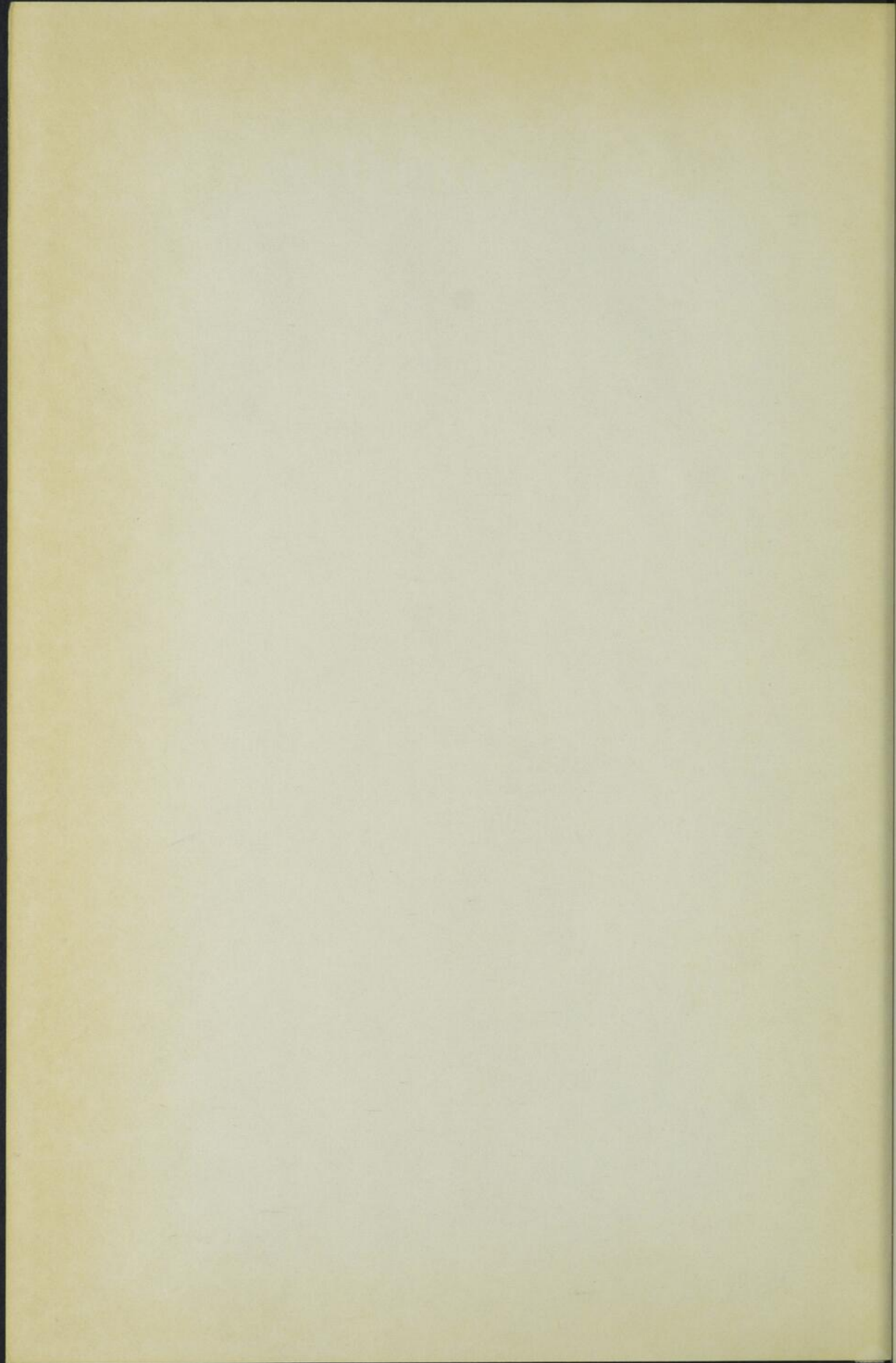
610,050

298

L

MINISTÈRE DE LA SANTÉ  
BIBLIOTHÈQUE





# LAVAL MÉDICAL

VOL. 21

N° 1

JANVIER 1956

## LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

1955

### MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur A. LEMIERRE, de Paris.  
M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.  
M. le professeur Jean BRAINE, de Paris.  
M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.  
M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.  
M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.  
M. le professeur Alexandre BRUNSWIG, de New-York.

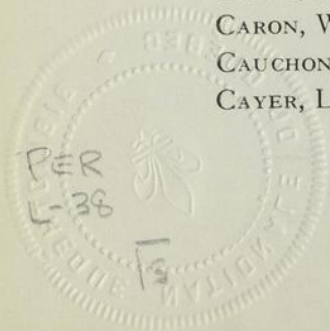
### COMPOSITION DU BUREAU

- Président : M. le professeur Émile GAUMOND.  
Vice-président : M. le professeur Maurice GIROUX.  
Secrétaire général : M. le docteur Charles-A. MARTIN.  
Trésorier : M. le docteur Grégoire SAINT-ARNAUD.  
Membres : MM. les professeurs Honoré NADEAU et Gustave  
AUGER ; MM. les docteurs Eustace MORIN,  
Georges-Henri LARUE et Sylvio LEBLOND.



## LISTE DES MEMBRES

MM. ALLARD, Eugène,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
AUDET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
BEAUDET, Hector,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BEAUDRY, Édouard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BEAUDRY, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BEAULIEU, Émile,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BEAULIEU, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BÉDARD, Dominique,	à la Clinique Roy-Rousseau.
BÉLANGER, Claude,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BÉLANGER, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BERGERON, Georges-A.,	à la Faculté de médecine.
BERGERON, Jacques,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
BERLINGUET, Louis,	à la Faculté de médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de médecine.
BONENFANT, J.-Ls,	à l'Hôtel-Dieu.
BOUCHARD, Marcel,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
BOUDREAULT, Gérard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BOULANGER, Jacques,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
BOURGOIN, Louis,	à la Clinique Roy-Rousseau.
BRISSON, F.-X.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BRUNEAU, Joseph,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
CAOUCETTE, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOUCETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
CARBOTTE, Marcel,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
CARON, Wilfrid,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAUCHON, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CAYER, Lomer,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.



MM. CLAVEAU, Robert,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
CLAVET, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
CÔTÉ, Chs-Égide,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CÔTÉ, Jacques,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CÔTÉ, Paul-Émile,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
COUILLARD, Edgar,	professeur émérite.
COULOMBE, Maurice,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
COULONVAL, Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
COUTURE, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DÉCHÈNE, Euclide,	à l'Hôpital de la Crèche.
DELÂGE, Jean,	à la Clinique Roy-Rousseau.
DELÂGE, Jean-Marie,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DELÂGE, Maurice,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DESCHÊNES, Jean-Paul,	à l'Hôpital Laval.
DESMARAIS, André,	à la Faculté de médecine.
DESMEULES, Roland,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, Gustave,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DESSUREAULT, Richard,	à l'Hôpital Laval.
DE VARENNES, Paul,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
DION, Robert,	à l'Hôpital Laval.
DORVAL, Chs-Henri,	à l'Hôpital Laval.
DROLET, Conrad,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DROUIN, Georges,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DROUIN, GUY,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUCHESNE, Pierre,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DUGAL, Jean-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUGAL, Louis-Paul,	à la Faculté de médecine.
DUPUIS-LADOUCEUR, Paule,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DUPUIS, Pierre,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FISSET, P.-Émile,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
FISHER, J.-C.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FOLEY, Roger,	à la Faculté de médecine.

MM. FORTIER, de la B.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FORTIER, Émile,	professeur émérite.
FORTIER, Guy, s.j.,	à la Faculté de médecine.
FORTIER, Jean,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
FUGÈRE, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
GAGNÉ, François,	à la Faculté de médecine.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Gérard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
GALIBOIS, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GAREAU, Paul-Émile,	à l'Hôpital Laval.
GARNEAU, Robert,	à la Faculté de médecine.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUTHIER, Chs-Auguste,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GAUTHIER, G.-Thomas,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
GAUVREAU, Léo,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GENDRON, Philippe,	à l'Hôtel-Dieu.
GERVAIS, Marcel,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
GIGUÈRE, Alphonse,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, Rosaire,	à la Faculté de médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
GOURDEAU, Yves,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
GRAVEL, Joffre-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Jean,	à la Faculté de médecine.
GRENIER, Jacques,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
GUAY, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
GUIMOND, Vincent,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
HALLÉ, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JACQUES, André,	à l'Hôtel-Dieu.
JEAN, Clément,	à la Faculté de médecine.
JOBIN, Jean-Baptiste,	à l'Hôtel-Dieu.

MM. JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre,	à la Faculté de médecine.
JOLICŒUR, Amyot,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
LACERTE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
LACHANCE, Wilfrid,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LALIBERTÉ, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAMBERT, Jules,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LANGLOIS, Marcel,	à la Faculté de médecine.
LAPERRIÈRE, Vincent,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LAPOINTE, André,	à l'Hôtel-Dieu.
LAPOINTE, Donat,	à l'Hôpital de la Crèche.
LAPOINTE, Gaston,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LAPOINTE, Henri,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAROCHELLE, Jean-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Napoléon,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LARUE, Antoine,	à l'Hôpital de la Crèche.
LARUE, G.H.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, J.-Nérée,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LEBLOND Wilfrid,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LECLERC, Ls-Philippe,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEFEBVRE, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Hector,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LEMIEUX, Jean-Marie,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Lionel,	à la Clinique Roy-Rousseau.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESAGE, Roger,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
L'ESPÉRANCE, Alphonse,	à l'Hôpital Laval.
LESSARD, Camille,	à l'Hôpital Laval.
LESSARD, Jean-Marc,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.

MM. LETARTE, François,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
LOISELLE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
MARANDA, Émilien,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARCHAND, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
MARCOUX, Gendron,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
MAROIS, André,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTEL, Fernand,	à la Faculté de médecine.
MARTIN, Charles-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
MERCIER, Arthur,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MICHAUD, Thomas,	à l'Hôtel-Dieu.
MONTMINY, Lionel,	à l'Hôpital Laval.
MOREAU, Alphonse,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MORIN, Benoît,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
MORIN, Eustace,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NADEAU, Guy,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NAUD, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAGÉ, Édouard,	à la Faculté de médecine.
PAGÉ, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PAINCHAUD, C.-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	professeur émérite.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Guy,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PARENT, Roger,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PATRY, Laurent,	à la Clinique Roy-Rousseau.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.

MM. PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
PETITCLERC, J.-L.,	professeur émérite.
PETTIGREW, Antoine,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PION, René,	à la Clinique Roy-Rousseau.
PLAMONDON, Marc,	à l'Hôtel-Dieu.
PLAMONDON, Marcel,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POLIQVIN, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
POTVIN, André,	à l'Hôtel-Dieu.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
POTVIN, Edmond,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
REID, Léonide,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
REINHARDT, Georges,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
RICHARD, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu.
RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
RINFRET, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROCHETTE, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
ROGER, Jean-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROULEAU, Yves,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
ROUSSEAU, Jean,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROUSSEAU, Marie,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROY, François,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Ls-Ph.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROYER, Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
SAINT-ARNAUD, Grégoire,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Euchariste,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à la Clinique Roy-Rousseau.
SAMSON, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SAULNIER, Georges,	à l'Hôtel-Dieu.
SAVARD, Lucien,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SCHERRER, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SIMARD, Émile,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.

MM. SIMARD, Ls-Ph.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SIMARD, René,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
SIROIS, Jean,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SYLVESTRE, Ernest,	à l'Hôpital Laval.
TÉTREAULT, Adélarde,	à l'Hôpital Saint-Joseph, Trois-Riv.
THÉRIEN, Mercédès,	à la Faculté de médecine.
THERRIEN, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
THIBAudeau, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TREMBLAY, Gilles,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
TREMBLAY, G.-W.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
TREMBLAY, Léonidas,	à l'Hôpital Laval.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
TURCOT, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
TURCOTTE, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
TURMEL, Jacques,	à la Clinique Roy-Rousseau.
VACHON, Malcolm,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VERGE, Willie,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de médecine.

---

## RÈGLEMENTS

de la

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

---

#### MEMBRES

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir membres titulaires : les professeurs et les agrégés de la Faculté de médecine ; les chefs de Service dans les hôpitaux universitaires et les chefs de département à la Faculté de médecine.

Peuvent devenir membres adhérents : les assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires ou hospitalières.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour être élu membre de la Société, à quelque titre que ce soit, il faut :

- 1° Que le candidat soit proposé par écrit au Bureau de direction par un membre titulaire ;
- 2° Que sa candidature soit soumise aux membres de la Société lors d'une séance régulière ;
- 3° Que le candidat recueille la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd,

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;

3° Par le refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives, un mois après avis du trésorier.

#### OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un président, d'un vice-président, d'un secrétaire et d'un trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de cinq membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le secrétaire et le trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le président et le vice-président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

#### COMITÉ DE NOMINATION

Le Comité de nomination est composé de trois membres, soit le président sortant de charge et deux anciens présidents.

Ce Comité est chargé de présenter une liste de candidats pour élection à l'Assemblée générale.

D'autre part, chaque groupe de dix membres, en règle avec la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, et comprenant au moins trois membres titulaires, peut également présenter une liste de candidats à être soumise à l'élection, pourvu que cette liste parvienne au secrétaire, un (1) mois avant la date fixée pour l'assemblée générale de janvier.

#### RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de \$5. pour les membres titulaires et de \$3, pour les membres adhérents.

Les membres reçus lors des séances d'octobre, novembre et décembre, ne sont pas sujets à la cotisation pour l'année courante.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

#### RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an.

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le secrétaire, des travaux de la Société pendant le cours de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier ;

4° Pour procéder à l'élection des officiers.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de médecine.

B. — *Les séances.* En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances ont lieu tous les premier et troisième vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances ont lieu soit à l'École de médecine, soit dans les hôpitaux universitaires.

On tient un procès-verbal des séances.

#### *Ordre des séances*

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Discussion à propos du procès-verbal ;

3° Correspondance ;

4° Présentation de malades ;

5° Présentation des travaux.

Les séances ne doivent pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président quinze minutes seulement sont allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

#### *Texte et résumé des communications*

Le texte de toute communication faite devant la Société doit être déposé séance tenante entre les mains du secrétaire pour publication dans le *Laval médical*.

Un résumé succinct (une vingtaine de lignes) des travaux doit être annexé au texte intégral.

Ces formalités sont de rigueur absolue.

#### INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec sont admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

#### PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

---

# COMMUNICATIONS

---

## PRONOSTIC VISUEL ET VITAL DE LA RÉTINITE HYPERTENSIVE \*

par

Jacques BOULANGER

*assistant universitaire dans le Service d'ophtalmologie  
de l'Hôpital Sainte-Foy*

---

L'ophtalmoscopie rend des services précieux à tous les malades du système vasculaire, surtout aux hypertendus.

Le médecin averti qui, déjà, constate chez son malade les atteintes générales de la maladie hypertensive, s'attend de lire, après la consultation ophtalmologique, une description complète et véridique de l'aspect rétinien. Il désire surtout, pour sa satisfaction personnelle et le bien immédiat de son malade, recueillir les renseignements nécessaires à l'élaboration du double pronostic visuel et vital qu'il doit établir.

Il est facile pour l'ophtalmologiste de se faire comprendre en codifiant, suivant le cas, les rétinites hypertensives en grades I, II, III ou IV d'après les classifications connues. Celle de Thiel, modifiée par Streiff, se superpose à celle de Keith, Wagener et Barker. Les deux

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 4 mars 1955.

sont cependant assez élastiques pour permettre l'appréciation clinique des rétinites chevauchant sur deux grades qui se touchent.

#### CLASSIFICATION

*Grade I.* — Peu de changements, tout au plus légère sclérose ou rétrécissement des artérioles. Rétine intacte.

*Grade II.* — Artères de calibre irrégulier, par endroits, rétrécies ou sclérosées ; reflets accusés. Hémorragies plus ou moins nombreuses. Signe de Gunn positif.

*Grade III.* — Rétinite angiospastique, œdème rétinien, exsudat floconneux, hémorragies. Artérioles sclérosées ou spastiques. Pas d'œdème papillaire.

*Grade IV.* — Œdème ou stase papillaire. Étoile maculaire. Rétinite diffuse. Rétrécissement spastique ou organique des artérioles.

En plus du classement qui doit être aussi précis que possible, l'ophtalmologiste est en mesure de mieux renseigner le médecin s'il complète son examen par l'ophtalmo-dynamométrie. Cette technique consiste à calculer et à enregistrer la tension artérielle rétinienne, maxima et minima, de chaque œil pour ensuite comparer les chiffres obtenus à ceux que le clinicien recueille à l'artère humérale.

Nous ne voulons pas décrire ici le mécanisme ni le fonctionnement des ophtalmodynamomètres. Nous nous proposons simplement de donner un aperçu des services que l'ophtalmo-dynamométrie peut rendre.

Physiologiquement, la tension artérielle, résultant de la *vis a tergo* et de la résistance de la paroi artérielle, n'est pas la même dans les grosses artères centrales que dans les petites artérioles périphériques. Pour l'ophtalmologiste, il est par conséquent, facile de présumer que la tension sanguine est plus élevée à l'artère humérale qu'à l'artère centrale de la rétine, petite artériole à la périphérie de l'arbre circulatoire.

Cette présomption est conforme à la réalité expérimentale et clinique qui établit entre elles un rapport de 0,45.

La tension artérielle rétinienne est toujours calculée en centigrammes d'eau, et dépend invariablement de la tension du liquide endoculaire,

véritable milieu intérieur de l'œil. Les chiffres ainsi obtenus sont transposés en mm de Hg par l'emploi de tables spéciales. On obtient ainsi un barème de comparaison approprié.

Pour être concret, disons qu'un sujet présente à l'artère humérale une tension artérielle maxima de 130 et une minima de 80 mm de Hg. La pression rétinienne maxima sera de 58 et la minima de 36 mm de Hg.

Chez un hypertendu avec une pression artérielle humérale de 200/100, la pression rétinienne sera alors de 90/45. Ce rapport constant entre les deux tensions artérielles, humérale et rétinienne, constitue l'indice de Bailliart, ainsi désigné du nom du docteur Bailliart qui en a précisé les limites et les variations.

Cette relation entre les deux tensions peut varier dans les états pathologiques.

C'est ainsi qu'une tension artérielle humérale de 200/100 peut s'accompagner d'une tension rétinienne de 100/70, ce qui indique une hypertension rétinienne, ou encore d'une tension rétinienne de 60/30 ce qui correspond à une hypotension rétinienne.

Nous négligerons toutes les modifications physiologiques de la tension locale de même que les hypotensions locales pour nous limiter à l'étude de l'hypertension artérielle locale.

Les cas qui présentent une hypertension surajoutée et entraînent dès lors une variation de l'indice de Bailliart retiendront notre attention au point de vue du pronostic visuel et vital. Trois organes essentiels du corps humain possèdent anatomiquement, physiologiquement et cliniquement une circulation sanguine analogue : le rein, le cerveau et la rétine. Il est, par conséquent, logique de prétendre qu'une modification pathologique d'origine circulatoire constatée à la rétine par l'ophtalmoscopie et l'ophtalmo-dynamométrie, existe simultanément au rein et au cerveau.

L'analogie est plus frappante entre la rétine et le cerveau. En effet, aux deux endroits, la circulation est assurée par des artères terminales, issues du réseau carotidien et soumises aux mêmes modifications vasomotrices. De plus, dans chaque territoire, le flot sanguin circule en cavité close et est soumis, d'une part, à l'influence du liquide céphalo-rachidien et, d'autre part, à l'influence du liquide endoculaire.

L'analogie pathologique est encore plus frappante, la fonction de la cellule rétinienne s'arrête quand la circulation est abolie.

Ce dangereux privilège, la cellule rétinienne le partage avec la cellule cérébrale. De plus, une fois la fonction supprimée, on sait qu'il ne peut y avoir, comme ailleurs, aux membres par exemple, un retour à la fonction.

Après ces données anatomiques, physiologiques et pathologiques, il faut conclure que les dégâts circulatoires décelés facilement et *de visu*, à la rétine existent à un même degré au cerveau. Hypertension locale rétinienne égale hypertension cérébrale.

Hypertension surajoutée rétinienne égale hypertension surajoutée cérébrale. Voilà un secret que l'artère humérale ne peut confier au clinicien et que l'artère rétinienne révèle à l'ophtalmologiste.

Bailliar se plaît à répéter qu'il n'y a qu'un seul moyen de « reconnaître l'hypertension artérielle rétinienne, c'est de la mesurer ».

Déjà, cependant, quelques signes subjectifs peuvent la faire supposer : les accès de cécité totale ou partielle par angiospasme, les mouches noires mobiles indépendamment des mouvements du globe, l'apparition de petits points brillants à la périphérie du champ visuel, semblables à ceux que l'on éprouve physiologiquement au cours de la toux ou de l'éternuement, l'impression d'avoir un brouillard transparent devant les yeux.

A ces signes subjectifs s'ajoutent d'autres signes objectifs : anévrysmes miliaires, tortuosités des vaisseaux, dilatations alternant avec des rétrécissements, signe de Gunn, hémorragies discrètes. Ces signes objectifs et subjectifs peuvent supposer l'hypertension locale et l'ophtalmo-dynamométrie viendra en établir le degré réel.

Quand la tension artérielle locale va de pair avec la tension humérale, le pronostic de l'ophtalmologiste sera habituellement bon, comme en témoigne l'observation suivante :

M<sup>me</sup> P., est hospitalisée, en février 1953, pour une hypertension artérielle. Le médecin traitant croit à une mort prochaine du fait que la tension artérielle humérale est très élevée et que le cœur défaille. Au fond d'œil, nous trouvons une rétinite hypertensive de grade I, sans hypertension locale surajoutée. Nous promettons un pronostic

vital bon. Nous apprenons son décès plus d'un an après. L'ophtalmodynamométrie a permis de prévoir ces quelques mois de survie.

M. J. M., dossier 53721, 30 ans, a, le 5 octobre 1953, une tension artérielle humérale de 208/138 et, le 8 octobre, tension artérielle humérale 200/138. Nous trouvons une rétinite hypertensive, de grade III, et une tension artérielle rétinienne de 68, à droite, et de 70 à gauche.

L'indice de Bailliart est conservé. Nous formulons encore un pronostic visuel et vital bon. Pronostic justifié puisqu'en 1954, le 24 novembre, le malade revient avec une tension artérielle humérale de 220/160, une rétinite de grade II et III et une tension artérielle rétinienne de 70, à droite, et de 72, à gauche. Le pronostic visuel est bon, le pronostic vital est réservé du fait de la persistance de l'œdème papillaire.

Quand la tension artérielle rétinienne, au lieu de suivre la tension de l'artère humérale, la dépasse, le pronostic n'est plus le même. Elle se trahit parfois par des hémorragies profuses, de l'exsudation abondante, des dégénérescences vasculaires scléreuses et athéromateuses. C'est le tableau des rétinites de grade III et surtout, de grade IV. Là, le pronostic s'assombrit.

J. J., 58 ans, se plaint de vision embrouillée de chaque côté. Il a déjà fait un ictus. Il présente une rétinite hypertensive de grade III. Nous assombrissons le pronostic vital assez fortement. Il prend sa retraite. Il meurt subitement 15 ou 18 jours après le début de son repos. Il avait une tension artérielle rétinienne très élevée : l'indice était élevé.

M<sup>me</sup> F. est hospitalisée pour une attaque de paralysie. La vision est embrouillée des deux côtés. Elle demande à voir l'ophtalmologiste avant son départ de l'hôpital pour un choix de verres. On constate une rétinite hypertensive bilatérale avec thrombose veineuse à droite. Son médecin la connaît comme hypertendue de toujours et précise que, depuis son repos à l'hôpital, la malade va bien : la tension artérielle humérale qui était très élevée a baissé à 170/90. Nous observons ce jour même une pression artérielle minima d'environ 70. Il est difficile de préciser à cause de l'œdème papillaire. Nous conseillons, sans succès,

de continuer l'hospitalisation. La malade décède quelques heures avant son retour à la maison.

L'ophtalmo-dynamométrie peut aussi nous tromper :

En 1948, nous voyons une jeune malade, âgée de 38 ans, qui subit un examen pour l'obtention d'une pension d'aveugle. La cécité est causée par une rétinite hypertensive bilatérale de grade IV. Il y a hypertension surajoutée. Nous trouvons la malade apte à recevoir sa pension et suggérons l'hospitalisation pour traitement médical de son affection sans entretenir grand espoir visuel et vital. Deux ans après, cependant, la malade nous revient aveugle, avec une rétinite de grade IV et une rétinite proliférante établie. Nous nous étions trompé quant au pronostic vital.

Ces cas illustrent bien notre mode d'interprétation.

L'hypertension locale est un symptôme précieux qui s'ajoute aux autres pour aider le clinicien.

En face d'une hypertension locale, l'ophtalmologiste doit, en premier lieu, si c'est lui qui voit le malade pour la première fois, se demander la cause de cette hypertension.

La cause première de l'hypertension locale, c'est l'hypertension générale, mais pas toujours. C'est alors que ce symptôme local prend une valeur diagnostique considérable si on constate l'hypertension locale sans hypertension générale. On la rencontre quelquefois dans les névrites optiques, dans les hypertensions du liquide céphalo-rachidien et dans certaines lésions isolées des vaisseaux réiniens.

Voyons quelques exemples :

Mlle D., 14 ans, nous est envoyée par son médecin pour une céphalée résiduelle post-traumatique. La vision de l'œil droit est de 20/40 et celle de l'œil gauche de 20/200, corrigée à 10/10 par des verres. La tension artérielle humérale est de 140/110. La tension artérielle rétinienne droite est de 80 et la tension artérielle rétinienne gauche de 70. Il n'y a pas d'œdème papillaire, ni de lésions de la rétine.

Nous conseillons une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien sort sous pression ; nous n'avons toutefois pas de chiffres précis. La malade n'est pas revue. Nous pensons que la tension

artérielle rétinienne doit être normale. Une hypertension artérielle locale précède souvent l'œdème de la papille dans les cas d'hypertension intracrânienne. En voilà un exemple.

M<sup>lle</sup> X, 12 ans, roumaine ou polonaise d'origine, consulte son médecin pour une baisse de vision unilatérale. Au fond d'œil, il a constaté une étoile maculaire. A l'artère humérale, la tension est normale. L'artère rétinienne, cependant, soutient une pression minima de 70. Il s'agit ici d'une thrombose veineuse que le sang artériel ne peut dépasser même si l'artère augmente sa tension. Le pronostic visuel est inexorable, mais le pronostic vital est bon.

On voit, par ces quelques exemples que la clinique journalière pourrait multiplier l'importance de l'examen ophtalmoscopique bien fait et de l'ophtalmo-dynamométrie. Pour le clinicien qui sait lire, Vollard avait raison de dire que le sort du vasculaire et de l'hypertendu est écrit au fond de son œil.

---

## ETHMOÏDECTOMIE OU CURETTAGE ETHMOÏDAL \*

par

Alphonse MOREAU et Majella CAUX

de l'Hôpital du Saint-Sacrement

---

Le curettage de l'ethmoïde ou ethmoïdectomie consiste à ouvrir et à nettoyer systématiquement toutes les cellules du labyrinthe ethmoïdal, par voie nasale ou orbitaire, en conservant ou non l'intégrité du cornet moyen. Partiel, il ne porte que sur l'ethmoïde antérieur ; total, il s'étend à la fois à l'ethmoïde antérieur et à l'ethmoïde postérieur.

Situé au carrefour de tous les autres sinus de la face (sphénoïdal en arrière, maxillaire en bas et en dehors, frontal en haut et en avant), l'ethmoïde est en rapport immédiat avec les cavités orbitaires (par l'*unguis* et l'*os planum*) et crânienne (par sa lame criblée) : d'où le danger de propagation infectieuse vers les méninges, l'œil et les autres sinus faciaux.

Anatomiquement, l'ethmoïde est constitué de deux masses latérales auxquelles sont appendus les cornets supérieur et moyen, de la lame criblée (horizontale) et de la lame verticale ; il est toujours pneumatisé. Le cornet moyen, par son insertion angulaire sur la paroi interne de l'ethmoïde, divise le labyrinthe ethmoïdal en deux sections : l'une antérieure et inférieure (ethmoïde antérieur) dont les cellules vont se drainer

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 18 mars 1955.

dans le méat moyen, l'autre postérieure et inférieure (ethmoïde postérieur) dont les cellules débouchent dans le méat supérieur.

L'ethmoïde antérieur est constitué par un groupe assez imposant de cellules situées en avant et en-dessous de la ligne d'insertion du cornet moyen. Les plus importantes sont l'*agger nasi*, l'apophyse unciforme et la bulle ethmoïdale. Entre ces deux dernières saillies existe la gouttière

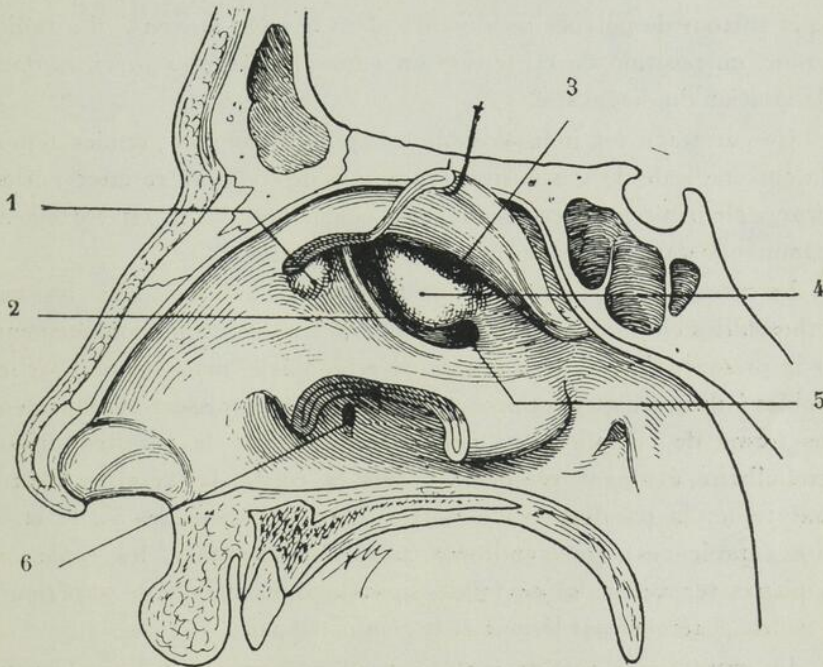


Figure 1. — Paroi externe des fosses nasales. (Le cornet inférieur a été en partie réséqué. Le cornet moyen est relevé et sa tête a été amputée.) 1. *Agger nasi*. 2. Gouttière uncibullaire limitée en avant par le repli de l'unciforme. 3. Gouttière rétro-bullaire. 4. Bulle ethmoïdale. 5. Orifice du sinus maxillaire. 6. Orifice du canal lacrymo-nasal. (Extrait de : professeur AUBRY, Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, Masson & Cie, éditeurs.)

de l'*infundibulum* ou de l'unciforme, qui communique dans sa partie supérieure avec le sinus frontal par l'orifice du canal naso-frontal et dans sa partie inférieure avec le sinus maxillaire où aboutit cette gouttière.

Notons, enfin, au-dessus de cette gouttière une dépression appelée *infundibulum* et la présence d'une seconde gouttière, la rétro-bullaire, délimitée par la bulle et le cornet moyen.

L'ethmoïde postérieur possède un groupe de cellules beaucoup moins nombreuses (4 ou 5) mais, par contre, volumineuses : elles débouchent toutes dans le méat supérieur. Ces cellules ont un rapport de contiguïté très intime avec le sinus sphénoïdal.

Le curettage de l'ethmoïde antérieur est indiqué dans tous les cas d'ethmoïdites chroniques antérieures, caractérisées surtout par une dégénérescence polypoïde de la tête du cornet moyen, par la présence de pus et surtout de polypes récidivants (dans le méat moyen). La radiographie, en position de Hirtz, est un adjuvant des plus précieux dans l'élaboration du diagnostic.

Ce curettage est indispensable, obligatoire comme premier temps à la cure radicale de la sinusite frontale ou de toute autre intervention chirurgicale concernant ce sinus par voie externe. Il est fortement recommandé dans les cas de sinusite frontale *a vacuo*.

Le curettage de l'ethmoïde postérieur est indiqué dans les cas d'ethmoïdites chroniques postérieures caractérisées, rhinoscopiquement, par la présence de pus dans la rainure ethmoïdale, mais surtout par les troubles à distance qu'elles provoquent et qui apparaissent cliniquement sous forme de complications nerveuses telles que la névrite optique rétrobulbaire évoluant rapidement vers la cécité, la kératite neuro-paralytique, la paralysie oculo-motrice (par des lésions des 3<sup>e</sup>, 4<sup>e</sup>, et 6<sup>e</sup> paires craniennes), le syndrome trigémino-occipital, les céphalées occipitales tenaces et les névralgies ophtalmique, maxillaire supérieure ou faciale généralisé par lésions de la cinquième paire.

Le curettage ethmoïdal antérieur ou postérieur est formellement contre-indiqué en présence d'une infection aiguë de l'ethmoïde ou des fosses nasales.

Nous pouvons aborder l'ethmoïde par deux voies : l'endo-nasale et l'orbitaire. Signalons que cette dernière voie n'est utilisée que dans les cas d'ethmoïdites avec complications orbitaires ou encore associées à des sinusites frontales très graves. Toutefois, même dans ce dernier cas, nous préférons la voie nasale, estimant qu'elle demeure moins dangereuse pour l'orbite.

L'évidement par voie orbitaire, préconisé par Escat, semble le plus sûr et demeure le plus accepté dans les milieux spécialisés.

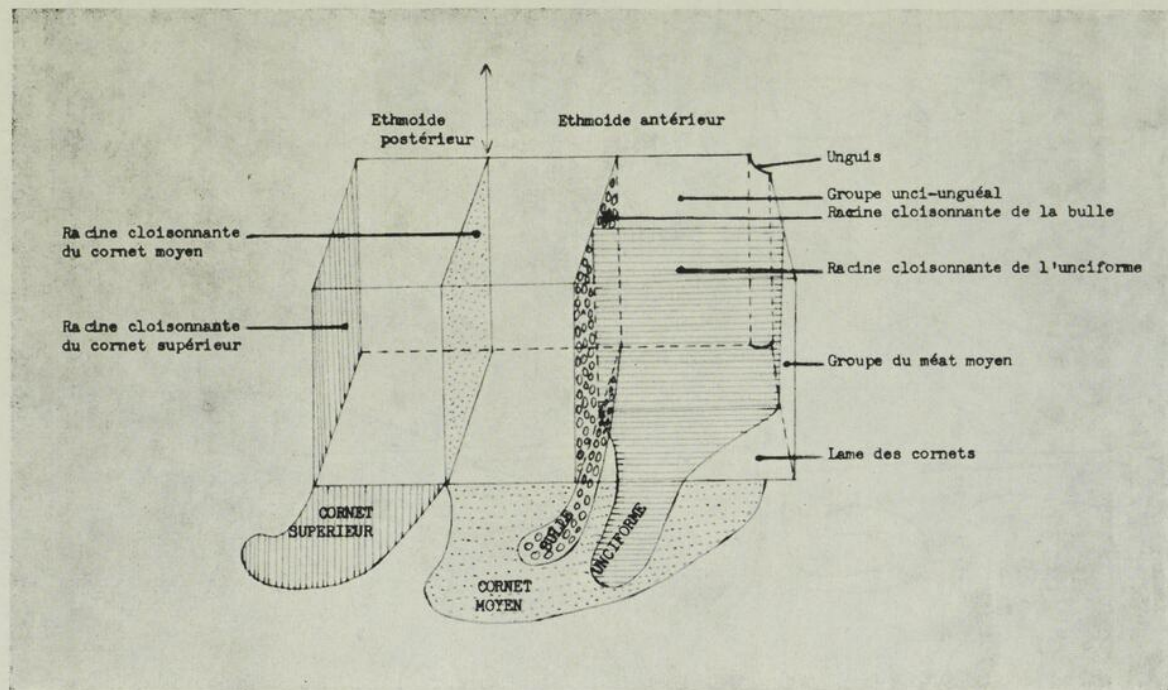


Figure 2. — Systématisation des cellules ethmoïdales antérieures et postérieures.

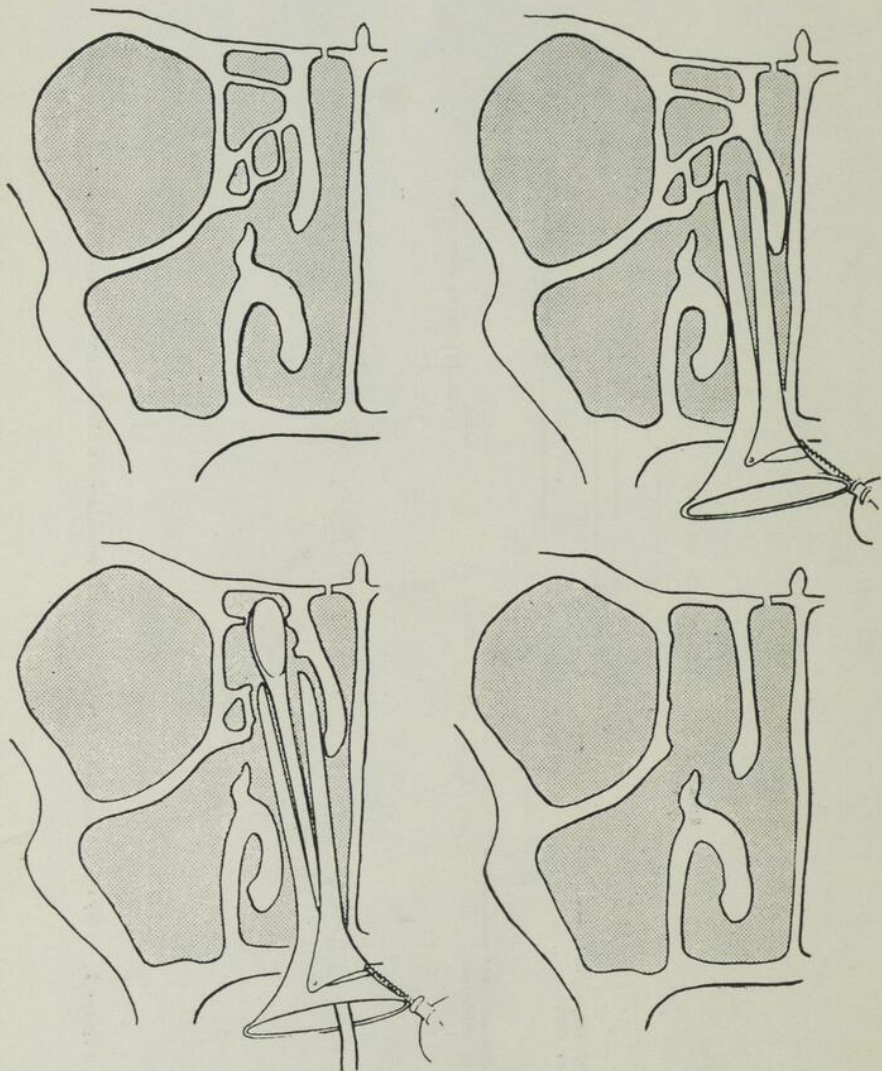


Figure 3. — Curettage de l'ethmoïde. Schéma montrant le jour que donne la luxation du cornet moyen vers la cloison à l'aide du spéculum de Portmann et la nécessité de conserver son intégrité. Le curettage terminé, le cornet est remis dans la position normale et la fosse nasale n'est pas modifiée dans son calibre et dans sa configuration. (Extrait de : professeur PORTMANN, *Traité de techniques opératoires oto-rhino-laryngologiques*, Masson & Cie, éditeurs.)

Nous décrivons donc la voie endo-nasale qui est de beaucoup la plus utilisée. Il existe quelques petites variantes dans les différentes techniques qui nous sont proposées, mais elles sont de peu d'importance. Ainsi, Mosher et Moure préconisent la résection de la tête du cornet moyen ; quant à Hallé, il essaie, en autant que faire se peut, de conserver intact le cornet moyen ; l'originalité de son procédé consistant à tailler un lambeau muco-périosté destiné à être appliqué dans le fond de la cavité ethmoïdale évidée.

Le procédé que nous employons est celui de Portmann qui comprend six temps :

- 1° Ablation des polypes à la pince ou à l'aide d'un polypotome ;
- 2° Luxation en dedans du cornet moyen, dégageant ainsi le méat moyen et offrant une voie d'accès suffisamment large pour pénétrer dans le labyrinthe ethmoïdal : « il convient en tous les cas de conserver l'intégrité du cornet moyen » insiste Portmann ;
- 3° Effondrement et ouverture des cellules ethmoïdales à l'aide d'une pince à bec de canard ou d'un crochet brisant les cloisons intercellulaires ;
- 4° Curettage à l'aide de la curette de Mourse dans un mouvement de traction horizontale d'arrière en avant jusqu'aux os propres du nez, puis un mouvement de bascule de haut en bas ;
- 5° Hémostase à l'aide de tampons stériles qu'on enlève lorsque le suintement sanguin a cessé ; on peut saupoudrer la cavité avec un antibiotique selon le résultat d'un antibiogramme fait antérieurement ;
- 6° Remise en place normale du cornet moyen.

C'est cette méthode que nous avons utilisée pour chacun des cas que nous présentons. Elle a l'avantage de réduire les incidents ou complications opératoires. En sachant bien utiliser la curette de Moure, il est à peu près impossible d'effondrer la lame criblée et d'attaquer ainsi les méninges, ni encore d'enfoncer l'*unguis* ou l'*os planum*, ni de léser l'orbite.

Si l'opération est très sanglante, on jugule l'hémorragie en laissant pendant 48 heures, un tamponnement de gaze stérile dans la cavité ethmoïdale. Les céphalées qu'on peut observer après cette intervention,

du fait d'une réaction sympathique du ganglion sphéno-palatin, disparaissent en 24 ou 36 heures.

*Première observation :*

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, R. B., qui, depuis plusieurs années, souffre d'obstruction nasale gauche et de céphalée. D'abondantes sécrétions nasales purulentes entretiennent la toux et les expectorations et la malade a subi depuis quatre ans de nombreuses polypectomies.

L'un de nous, consulté en mai 1950, trouve qu'il s'agit d'une pansinusite gauche accompagnée de polypose nasale. Le pus épais, les polypes, la transillumination et la radiographie confirment le diagnostic.

La patiente est soumise d'abord à un Cadwell-Luc gauche suivi, une semaine plus tard, d'un curetage de l'ethmoïde gauche.

Dès les jours suivants, la céphalée disparaît, la ventilation nasale redevient normale et la toux s'arrête.

Cette jeune fille a été examinée régulièrement par la suite pendant quatre ans. Elle n'a jamais plus éprouvé de troubles et la guérison s'est maintenue.

*Deuxième observation :*

M. H., 20 ans, se plaint d'obstruction nasale avec écoulement purulent depuis plusieurs années. L'examen révèle une très forte déviation de la cloison nasale et la présence d'abondantes sécrétions très épaisses. La radiographie montre des ethmoïdes voilés.

On pratique d'abord une résection sous-muqueuse de la cloison qui améliore la respiration nasale, mais ne tarit pas l'écoulement.

Ne pouvant s'absenter plus longtemps de son travail, le malade remet à plus tard l'ethmoïdectomie proposée. Il nous revient après quelques mois avec les mêmes sécrétions nasales purulentes accompagnées maintenant de céphalée.

Nous curetons alors les deux ethmoïdes en un même temps opératoire et, dès les premiers jours la céphalée et les sécrétions disparaissent.

Nous avons revu le malade deux ans après l'intervention : sa guérison complète persiste.

*Troisième observation :*

La troisième observation est celle d'un jeune homme de 17 ans, G. V., qui, depuis trois ans, avait subi de nombreuses polypectomies. Hospitalisé en janvier 1952, on le soumet à une polypectomie droite suivie le lendemain d'une polypectomie gauche, à cause de l'abondance des polypes. Sur la radiographie les ethmoïdes paraissent voilés.

Nous lui faisons d'abord un curettage de l'ethmoïde droit et, quatre jours plus tard, nous pratiquons la même intervention à gauche. Les suites opératoires sont normales et le malade quitte l'hôpital après deux jours.

Ce patient a été revu plusieurs fois par la suite. Le nez est resté parfaitement libre et les polypes ne sont jamais réapparus.

*Quatrième observation :*

Le quatrième cas est celui d'une fillette de 13 ans, malade depuis au moins huit ans. Déjà vers l'âge de 9 ans, elle avait été soumise à une anesthésie générale pour polypectomie bilatérale. Malgré les traitements médicaux, les polypes ont récidivé, la céphalée et la toux sont apparues et, graduellement, des signes de dilatations bronchiques se sont précisés.

Hospitalisée en janvier 1952, la radiographie montre un voile des ethmoïdes pendant que l'examen clinique et radiologique des poumons confirme l'existence de bronchiectasies. Les sécrétions nasales contiennent du pneumocoque résistant à tous les antibiotiques.

Sous anesthésie générale, nous lui faisons un curettage de l'ethmoïde droit qui améliore légèrement son état. Six jours plus tard, également sous anesthésie générale, nous opérons le côté gauche avec là aussi un succès relatif.

Durant les premiers mois l'enfant note une amélioration importante, mais peu à peu, elle revient à son état antérieur. Les traitements locaux et généraux, les chocs, les vaccins ne sont d'aucun secours : la maladie continue à évoluer et c'est pour nous un échec.

*Cinquième observation :*

Nous avons affaire ici à une longue histoire. J. G., 18 ans, a souffert de ses poumons et de son nez depuis l'âge de 10 mois. Il présente des bronchiectasies inopérables accompagnées de sinusites ethmoïdales et maxillaires chroniques bilatérales.

Nous pratiquons un curettage de l'ethmoïde droit et, cinq jours plus tard, un Cadwell-Luc du même côté. Son état s'améliore rapidement.

Nous procédons alors de la même façon pour le côté gauche.

Dès les premiers jours les sécrétions nasales et la toux diminuent de façon importante et même après deux ans l'amélioration de ces symptômes persiste au moins à 80 pour cent.

*Sixième observation :*

N. D., garçon de 12 ans, consulte pour un écoulement nasal purulent et une céphalée gauche. Depuis un an il se traite médicalement sans succès. Les divers examens prouvent qu'il s'agit d'une infection chronique de l'ethmoïde gauche et du sinus maxillaire du même côté.

Sous anesthésie générale, on procède à un curettage de l'ethmoïde et à un Cadwell-Luc en un seul temps opératoire. Dès les premiers jours les symptômes s'estompent pour disparaître ensuite définitivement. En effet, le malade revu dernièrement ne présente aucun trouble depuis son opération.

*Septième observation :*

Il s'agit d'un cultivateur de 30 ans, L. C., qui se plaint de céphalée et lenteur intellectuelle depuis deux ans. Il a perdu le goût du travail et il est devenu un esclave des gouttes nasales et de l'aspirine.

L'examen révèle la présence de petits polypes dans les deux méats moyens et la radiographie montre une pansinusite bilatérale.

Admis à l'hôpital le 22 mars 1954, il est soumis trois jours plus tard à une double ethmoïdectomie sous anesthésie locale. Dès le lendemain de son opération la céphalée disparaît et après quelques jours les sinus frontaux commencent à s'éclaircir, Nous procédons ensuite à des lavages

des sinus maxillaires et, dix jours plus tard, le malade quitte l'hôpital guéri.

*Huitième observation :*

C'est maintenant l'histoire d'une dame de 49 ans, M<sup>me</sup> A. L., qui souffre d'obstruction nasale depuis quinze ans. Elle nous raconte qu'elle a subi de nombreuses polypectomies et cautérisations, et que son cornet moyen droit lui a été enlevé il y a quelques années.

Le spéculum révèle une forte déviation du septum avec épaissement vers le haut, ainsi que la présence de très gros polypes des deux côtés. A la radiographie les ethmoïdes sont opaques.

Le premier temps opératoire consiste en une résection sous-muqueuse complétée par une polypectomie bilatérale. Deux mois plus tard, nous pratiquons un curettage de l'ethmoïde droit suivi, après quatre jours, d'un curettage de l'ethmoïde gauche.

L'opération ne remonte qu'à six mois, mais la patiente est actuellement très bien.

*Neuvième observation :*

Le dernier malade fut opéré récemment, soit le 22 janvier 1955. Il s'agit d'un monsieur de 36 ans qui se plaint d'obstruction nasale, d'écoulement verdâtre dans la gorge et de céphalée depuis une douzaine d'années. En 1945 et en 1951, il a subi des polypectomies et, jusqu'à ce jour, aucun traitement n'a pu le guérir.

Admis à l'hôpital, le 21 janvier, il est opéré le lendemain pour ethmoïdectomie bilatérale sous anesthésie locale. Les suites opératoires sont normales et un mois plus tard nous revoyons le malade qui se dit très amélioré.

#### CONCLUSION

De cette étude, il ressort que sur neuf malades opérés, huit peuvent être actuellement déclarés guéris. Une seule patiente, nettement amélioré pendant six mois, a vu réapparaître les symptômes d'infection nasale

chronique pour lesquels elle avait consulté. Nous ne croyons toutefois pas que ce seul échec puisse dévaloriser l'éthmoïdectomie.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. AUBRY, Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, 1949.
  2. AUBRY et LAMARIEY, Précis d'oto-rhino-laryngologie, *Masson & Cie*, 1949.
  3. CAUX, M., et MOREAU, A., Sinusites chroniques et bronchiectasies, *Laval méd.*, **19** : 439, (avril) 1954.
  4. PORTMANN, G., Traité de technique opératoire oto-rhino-laryngologique, *Masson & Cie*.
  5. TERRACOL, J., Les maladies des fosses nasales, *Masson & Cie*, 1936.
-

## LES SUBSTITUTS DU SANG \*

par

Paul GALIBOIS

*assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

---

Lorsqu'il se produit une diminution du volume sanguin par hémorragie ou par choc traumatique important, on admet facilement que la thérapeutique idéale de remplacement demeure encore le sang total. Cependant, celui-ci, fréquemment, n'est pas disponible à l'endroit où se produit le choc ou, s'il est disponible, il peut s'écouler un temps précieux avant qu'on ait pu grouper le malade et vérifier la compatibilité du sang du donneur. De plus, le sang ne se conserve pas plus que trois à quatre semaines, et même là il a déjà commencé à perdre ses constituants ; en effet, après quelques jours les plaquettes sanguines sont presque toutes disparues ainsi que les globulines accélératrices, et la thromboplastine n'existe plus. Ajoutons à ceci qu'il existe encore, en ce qui regarde la transfusion, des facteurs inconnus qui peuvent produire des réactions inattendues. C'est pourquoi, depuis plusieurs années, on a essayé de trouver des substituts au sang et au plasma.

Si on ne peut se procurer du sang, le plasma est son remplaçant logique. On doit cependant se souvenir que celui-ci peut transmettre l'hépatite infectieuse ; de plus il est dispendieux.

On sait que les membranes capillaires sont relativement imperméables aux protéines du plasma et que, de ce fait, celles-ci exercent une

---

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

pression osmotique capable de retenir les liquides en circulation. Cette pression osmotique des protéines ou pression oncotique est de l'ordre de de 25 cm d'eau ou, exprimée en milliosmols, de 300 milliosmols. Les substituts du plasma sont des colloïdes à grosses molécules qui doivent exercer une pression oncotique qui se rapproche de celle du plasma. Plus les molécules sont petites, plus elles sont éliminées rapidement et vice versa.

Le substitut idéal du plasma doit répondre à plusieurs exigences : il doit maintenir une pression osmotique qui se rapproche de celle du plasma. Il doit être produit avec une composition constante et à prix raisonnable. Il doit posséder une viscosité compatible avec son injection intraveineuse. Il doit être stable aux variations de température et résister à la conservation prolongée. Il doit être facilement stérilisable. Il doit être libre de substance pyrogénique. Il doit être métabolisé ou excrété sans causer à l'organisme de dommage immédiat ou tardif. Enfin, il ne doit pas modifier le groupement sanguin ni n'avoir aucun pouvoir antigénique.

Plusieurs substances ont été employées comme substituts. On les divise en quatre groupes :

- a) l'albumine, le plasma, la globine modifiée et l'hémoglobine qui sont des dérivés du sang ;
- b) les protéines modifiées : la gélatine modifiée et l'oxypolygélatine ;
- c) les hydrates de carbone polymérisés : acacia, pectine, dextran et polyglucose ;
- d) les substances plastiques telles que la méthylcellulose et le polyvinylpyrrolidone.

Nous passerons en revue un certain nombre de ces produits, ne nous arrêtant qu'aux plus importants.

#### *Sang de cadavre - globine - caséine - hémoglobine :*

En 1927, des médecins russes auraient donné, avec succès du sang de patients qui venaient de mourir. Les dangers de contamination les en ont cependant découragé. La globine obtenue du sang passé date a été administrée par Strumia ; 108 individus en ont reçu sans présenter

de réaction. D'après lui, la globine peut accroître le taux des protéines sanguines et maintenir la balance azotée. Des études récentes ont cependant démontré que l'augmentation du volume sanguin après injection de globine durait peu de temps parce que les molécules de globine s'éliminent très rapidement. Certains dérivés de la caséine ont aussi été employés ; ils contiendraient un composant vasoconstricteur capable de remonter la pression artérielle là où le sang a été inefficace.

Quelques-uns ont employé l'hémoglobine. Cependant, la possibilité de formation de méthémoglobine et de développement de lésions rénales et la formation de dépôts dans le foie et la rate en ont vite restreint l'usage.

#### *Albumine :*

On a employé, avec succès chez l'homme, l'albumine sérique du bœuf. Cette albumine, dont on a détruit par la chaleur les agglutinines et les hémolysines, peut se conserver jusqu'à six mois à la température ambiante ordinaire ; elle est, en partie, utilisée par l'organisme. Elle comporte, par ailleurs, certains désavantages : elle est très chère et peut transmettre la tuberculose et la fièvre ondulante.

#### *Gomme acacia :*

Pendant plusieurs années, la gomme acacia a été employée pour relever la pression oncotique en présence de choc ou d'œdème néphrotique. La plus grande partie de l'acacia ou gomme arabique disparaît du courant sanguin dans l'espace de sept à dix jours ; on s'est cependant aperçu qu'elle ne s'éliminait pas par la voie rénale mais qu'elle s'accumulait dans le foie et dans d'autres organes, ce qui avait pour effet de diminuer la fonction hépatique et le renouvellement des protéines sanguines. Elle peut, de plus, donner des réactions allergiques. Elle n'est plus employée aujourd'hui.

#### *Liquide d'ascite :*

En présence de certains œdèmes, on a employé, chez quelques malades, du liquide d'ascite ; on a cependant cessé cette méthode de substitution à cause de la composition variable de l'ascite.

*Gélatine :*

Bien qu'employée depuis aussi longtemps que la gomme acacia, la gélatine n'a eu, pendant plusieurs années, que peu de vogue, parce que les premières préparations pouvaient transmettre les spores du tétanos et de l'anthrax. Depuis quelques années, cependant, on a présenté de nouvelles gélatines libres de ces spores.

La gélatine est une protéine que l'on obtient de l'hydrolyse partielle des tissus collagènes de la peau, des tissus conjonctifs et des os.

On emploie actuellement une gélatine à 6 pour cent dont le poids moléculaire moyen est de 33 000 à 27 000.

L'administration de gélatine permet un accroissement du volume sanguin et du débit cardiaque et une augmentation de la pression veineuse. L'effet maximum se fait sentir au bout de trois heures pour disparaître complètement en 24 ou 48 heures.

Bien que les protéines du plasma puissent se transformer en protéines tissulaires, on ne sait pas encore si la gélatine permet un apport azoté à l'organisme. La gélatine s'élimine presque complètement en 24 heures ; après trois jours, il n'en reste plus de trace dans le sang.

L'administration de gélatine augmente le taux de sédimentation des globules rouges ; ceci est dû à une pseudoagglutination des globules rouges (formation de rouleau). Cette pseudoagglutination peut donner de faux résultats au moment du groupement sanguin. Par ailleurs, la gélatine n'est pas antigénique ; les réactions sont très rares.

*Oxypolygélatine :*

La condensation de gélatine avec du glyoxal et l'oxydation subséquente avec du peroxyde d'hydrogène donne naissance à une substance qui, contrairement à la gélatine, ne forme un gel qu'à moins 18°C.

Une autre gélatine qu'on a aussi essayée est l'isinglass ; c'est un dérivé de vessie de poisson. Elle est peu employée parce qu'elle peut transmettre certaines spores.

*Dextran :*

Le dextran est un produit biosynthétique obtenu de la fermentation du sucre par le bacille *Leuconostoc mesenteroides*. Le produit ainsi obtenu

est scindé, au moyen d'acides, et on obtient du dextran dont le poids moléculaire varie de 35 000 à 100 000. On le fabrique actuellement en Suède, son pays d'origine, en Angleterre et aux États-Unis. Ces préparations ont cependant des poids moléculaires différents, ce qui en rend l'action un peu variable. Le produit suédois a un poids moléculaire de 34 000, le produit américain un poids moléculaire de 41 000 et le produit anglais un poids moléculaire de 73 000.

Le dextran s'emploie en solution à 6 pour cent dans l'eau ou dans le soluté salé ou glucosé. Après son administration, on en retrouve 50 pour cent dans l'urine dans les premières 25 heures ; le reste s'élimine par oxydation dans l'espace de quelques semaines. Comme toutes les substances synthétiques de remplacement, le dextran cause une hémodylution qui diminue le nombre des globules rouges, l'hématocrite et la concentration des protéines.

Après son administration, on note une augmentation du volume sanguin, un accroissement du débit cardiaque, de la pression dans l'oreillette droite et de la pression veineuse. Malgré certains rapports contradictoires, il ne semble pas qu'il nuise à la fonction rénale. Certains, cependant, prétendent qu'il diminue le taux de filtration rénale. Le dextran augmente le taux de sédimentation à cause de la grosseur de sa molécule et il accroît la formation d'agrégats de globules rouges, sans cependant nuire au transport de l'oxygène.

Le dextran peut causer des réactions allergiques. C'est un antigène puissant. Les réactions habituellement rencontrées sont le prurit, l'urticaire, les douleurs articulaires, le collapsus vasomoteur et la dyspnée. Il semble que le produit américain donne beaucoup moins de réactions que les deux autres produits ; d'ailleurs, en présence de choc ou au cours d'une anesthésie, ces réactions sont rares et bénignes.

#### *Polyvinylpyrrolidone :*

Pendant la dernière guerre, les Allemands se trouvant dangereusement à court de sang réussirent à synthétiser un substitut du sang en combinant du formaldéhyde avec de l'acétylène. Ce produit est largement employé, à l'heure actuelle, sous les noms de périson, subtosan, plasmosan, kollidon et P.V.P. macrose.

On emploie une solution à 3,5 pour cent dont le poids moléculaire est environ de 40 000 et dont la pression oncotique est de 33 à 35 cm d'eau. Il ne cause aucune réaction antigénique ou allergique.

Quand on administre du polyvinylpyrrolidone, les effets hémodynamiques sont comparables à ceux de l'administration de dextran : le volume sanguin s'accroît, le débit cardiaque est augmenté. Le taux de sédimentation est accru pendant 24 heures et il se fait aussi une certaine agrégation des globules rouges.

Il semble que ce produit s'élimine très lentement. Les trois premiers jours, on en retrace de 50 à 75 pour cent dans les urines, le reste s'élimine très lentement ; 20 mois après l'administration de 1,000 cm<sup>3</sup>, on en trouve encore dans le système réticulo-endothélial. Il ne semble pas, cependant, que ce dépôt dans les tissus puisse nuire à leur fonctionnement.

Mentionnons, pour terminer, certains produits qui en sont encore au stade expérimental.

La pectine obtenue des fruits ou des légumes s'emploie quelquefois comme substitut du plasma. On emploie des molécules de poids variant de 40 000 à 60 000 en solution variant de 0,75 à 1,5 pour cent. Après l'injection, il s'élimine en 24 heures ou moins. Cependant, l'accumulation dans le foie, les vaisseaux sanguins, la moelle osseuse, les poumons, les reins et la rate peuvent entraîner des modifications histologiques qui en restreignent l'usage.

L'alcool polyvinylique, la méthylcellulose, le polyglucose, le subsidon, l'okra, les sels colloïdaux, les polymères des acides aminés n'ont pas encore, pour la plupart, dépassé le stade expérimental.

#### *Discussion :*

Plusieurs produits, nous venons de le constater, sont ou ont été employés comme remplaçants du sang ou du plasma. Trois de ces substances doivent retenir notre attention, soit la gélatine, le dextran et le polyvinylpyrrolidone.

Le dextran a plusieurs des qualités du substitut idéal ; c'est actuellement le plus employé, malgré son pouvoir antigénique.

Le polyvinylpyrrolidone est aussi efficace que le dextran ; il est cependant moins employé que celui-ci parce qu'il s'accumule dans les tissus.

La gélatine, aussi, maintient très bien le volume sanguin ; son grand désavantage, c'est sa grande facilité à former un gel.

Pour notre part, nous avons employé fréquemment le dextran et le polyvinylpyrrolidone. En présence de traumatisés, de patients présentant un choc obstétrical subit, chez les brûlés, en présence de choc chirurgical où le sang n'était pas d'une disponibilité immédiate, nous avons trouvé que l'administration de substituts du sang constituait un expédient capable de sauver des vies humaines.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BERSON, S. A., *et al.*, Distribution and fate of intravenously administered modified human globin and its effect on blood volume, *J. Clin. Invest.*, **32** : 22-32, (jan.) 1953.
2. BOWMAN, Clinical evaluation of dextran as a plasma expander, *J.A.M.A.*, **153** : 24-26, (5 sept.) 1953.
3. CHEN, J. S., CHEN, M. L., LIN, S. S., et CHANG, A., Oxypolygelatin as plasma substitute, *U.S. Armed Forces M.J.*, **3** : 1479-1489, (oct.) 1952.
4. GOODMAN et GILMAN, The pharmacological basis of therapeutics, *The Macmillan Company*, 1955.
5. HARTMAN, F. W., The present status of plasma expanders, *J.A.M.A.*, **152** : 1116-1121, (18 juil.) 1953.
6. MICHIE, A. J., et RAGNI, M. C., Effect of repeated infusions of dextran on renal function, *J. Appl. Physiol.*, **5** : 625-627, (avril) 1953.
7. RAVDIN, I. S., Plasma expanders, *J.A.M.A.*, **150** : 10-13, (6 sept.) 1952.
8. SELDON, T. H., Plasma expanders, *Current Researches in Anæsth. & Analg.*, **33** : 346-348, (sept.) 1954.
9. STORMONT, R. T., The status of blood substitutes, *J.A.M.A.*, **147** : 658-660, (13 oct.) 1951.

## DISCUSSION

Le docteur Eugène Allard souligne que le choix d'un substitut du sang dépend de la nature de la carence qui existe chez le patient. Il n'y a pas que le sang pour remplacer le sang. Cependant, les succédanés ne fournissent ni hémoglobine, ni fer. Ils peuvent être d'une très grande utilité en attendant qu'on puisse transfuser le sang approprié.

Le docteur Jean-Marie Delâge signale que lorsqu'on fait le groupement sanguin d'un sujet qui vient de recevoir du dextran ou du P.V.P., les globules ont tendance à faire des rouleaux qui peuvent passer pour une pseudo-agglutination et qui feraient croire que tous les sangs sont incompatibles. Chez certains, on note une baisse passagère du chiffre des plaquettes qui se normalise seul.

Le docteur Galibois demande si on peut additionner certaines substances telle que la lysine pour éviter les fausses agglutinations.

Le docteur Delâge répond affirmativement. En pratique, on utilise de l'albumine.

Le docteur Gauvreau demande si le lavage préalable des globules rouges fait disparaître la pseudo-agglutination.

Le docteur Delâge dit que le lavage est efficace à cette fin et qu'il constitue une bonne précaution.

---

## LES RUPTURES TRAUMATIQUES DE LA RATE \*

par

Édouard BEAUDRY, F.R.C.S. (C)

*assistant universitaire dans le Service de chirurgie  
de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

---

L'importance des contusions abdominales tient essentiellement à la fréquence des lésions viscérales qui en découlent. Parmi celles-ci, les ruptures traumatiques de la rate, quoique n'étant pas d'une grande fréquence, sont cependant les plus souvent constatées. Pour Wright et Prigot (5), la rate est rupturée dans 47,6 pour cent des blessures intra-abdominales, le foie venant en second lieu avec un pourcentage de 28,6. Il semble même que cette lésion devienne de plus en plus fréquente et cette augmentation est généralement attribuée à la densité toujours croissante de la circulation automobile. Les accidents de rue constituent, maintenant, la cause la plus importante des ruptures de la rate.

Le but de ce travail est d'analyser quinze cas consécutifs de rupture de la rate traitées à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier durant le cours des cinq dernières années et de faire part de l'expérience acquise ici dans ce genre de lésion.

\* \* \*

---

\* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 16 septembre 1955.

La rate est un organe vasculaire et lymphoïde situé sous la voûte diaphragmatique en dehors de la grosse tubérosité gastrique. Elle est protégée en arrière par la portion inférieure de la cage thoracique. Maintenu dans sa loge par les ligaments gastro-splénique, pancréatico-splénique et phréno-splénique, la rate est, cependant, mal fixée par ces ligaments qui, normalement, sont assez lâches pour lui permettre de se mouvoir sur place. Cette disposition, jointe à la friabilité de son parenchyme, explique la fréquence de sa blessure dans les contusions abdominales.

L'irrigation artérielle de la rate est assurée par la branche la plus volumineuse du tronc cœliaque. En effet, le calibre de l'artère splénique dépasse celui de l'artère hépatique qui alimente une glande pourtant très active, dont la masse dépasse de cinq à six fois celle de la rate. Ainsi donc l'artère splénique a un calibre qui semble disproportionné au volume de la rate, mais cette particularité s'explique par le rôle éminemment vasculaire qu'on attribue à cette glande. En réalité, elle est constituée presque essentiellement par un nombre considérable de vaisseaux et de lacs sanguins limités par des travées fibro-conjonctives et une mince capsule fibreuse. L'hémorragie qui suit la rupture de la rate est donc le plus souvent très importante.

Il importe aussi de rappeler que la rate est sujette à des contractions rythmiques, spontanées et constantes dont la durée varie entre 25 et 50 secondes, ainsi que l'ont démontré Barcroft et Nisimaru (1). On s'explique facilement l'effet nocif de ces variations volumétriques sur la stabilité des caillots sanguins et sur la sécurité de simples points de sutures.

#### *Étiologie :*

La cause de la rupture de la rate est habituellement un traumatisme important. Il peut s'agir d'un choc direct sous le rebord costal ou qui atteint la rate en fracturant le gril costal ou en profitant de son élasticité. La lésion se produit par écrasement contre le squelette, embrochement par une côte fracturée ou éclatement des lobules. Le traumatisme indirect n'est pas rare et résulte d'un choc à l'abdomen ou à la région sacrée.

Le choc indirect, souvent transmis par la poussée de la masse intestinale, peut provoquer une déchirure du pédicule ou une flexion forcée de la rate, faisant éclater la surface convexe de sa capsule. Plus rarement, la rupture peut être la conséquence d'un traumatisme insignifiant surtout si la rate est le siège d'un processus pathologique (paludisme, maladie de Vaquez, ou mononucléose).

Les accidents dus à l'automobile constituent la cause dominante dans la série présentée et comptent pour près de la moitié des cas (tableau I). Il est intéressant de noter que dans les anciennes publications, celle de Conners (2) par exemple, en 1921, l'ancêtre de l'automobile, le cheval et la voiture, étaient alors la cause la plus fréquente de rupture de la rate. Dans tous les cas reçus, les patients étaient des piétons. Quatre ruptures résultent de chutes dont la hauteur a varié de dix à 22 pieds. Les autres ruptures que nous avons rencontrées ont eu des causes variées. Deux enfants ont heurté une pierre ou une souche en glissant. Un patient a subi une compression au niveau de la base thoracique gauche, se faisant coïncider par un tracteur. Un enfant de dix ans a heurté le guidon en tombant de sa bicyclette et un dernier blessé a été frappé au flanc gauche par la chute d'un arbre.

TABLEAU I

*Traumatisme causal*

Automobile.....	6
Chute.....	4
Choc à l'abdomen.....	3
Bicyclette.....	1
Écrasement.....	1

La rupture de la rate survient plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Nous n'avons que deux patientes (tableau II), ce qui représente une incidence de 13 pour cent. L'âge semble être un facteur prédisposant. Les jeunes présentent en effet une prédominance remarquable, 80 pour cent de nos patients sont au-dessous de 20 ans. Ce fait s'explique facilement par la turbulence et la grande

activité des jeunes. L'âge de nos quinze patients varie entre 4 et 39 ans, et ils se distribuent de la façon suivante : six dans la première décade, six dans la seconde ; un patient a 26 ans, deux sont près de la quarantaine.

TABLEAU II

*Distribution selon l'âge et le sexe*

AGE	SEXE	
	HOMMES	FEMMES
1 à 10 ans.....	5	1
10 à 20 ans.....	5	1
20 à 30 ans.....	1	..
30 à 40 ans.....	2	..
TOTAL.....	13	2

*Symptomatologie :*

Il n'existe pas, à proprement parler, de signes pathognomoniques d'une rupture de la rate. La plupart des patients présentent, cependant, des signes et des symptômes dont l'évaluation conduit habituellement à un diagnostic correct.

Le degré du choc initial ne doit pas faire préjuger de l'importance d'une lésion viscérale. Il s'agit souvent d'un phénomène fugace dû à la contusion des plexus abdominaux. La persistance de l'état de choc ou son apparition tardive ont une signification beaucoup plus sérieuse traduisant un syndrome hémorragique. L'état de choc est fréquent. Nous le rencontrons dans plus de la moitié de nos cas. Ces blessés sont algides et subconscients. Le pouls est petit et rapide, la respiration courte et superficielle, les extrémités sont froides.

La plupart sont pâles, cette pâleur témoignant de leur condition d'anémie aiguë. Un patient est comateux à l'admission, mais le coma résulte d'un traumatisme crânien associé. Le plus grand nombre de nos patients éprouvent des douleurs abdominales importantes. Ces douleurs sont diffuses et ressenties dans tout l'abdomen sans maximum

précis. Plus rarement elles sont localisées à l'hypochondre et au flanc gauche. L'épanchement sanguin sous-phrénique provoque parfois une irritation du diaphragme qui se traduit par une irradiation douloureuse localisée à l'épaule gauche. C'est le signe de Kehr, considéré par plusieurs auteurs comme un signe révélateur d'une rupture de la rate. Telle n'a pas été notre expérience puisque nous ne l'avons rencontré que chez deux blessés. Les vomissements sont très inconstants, ils sont notés chez cinq patients dont deux ont présenté des hématoméses. Le vomissement sanglant n'a pas de signification importante. Il est souvent constitué de sang dégluti ou dû à de simples érosions de la muqueuse gastrique.

TABLEAU III

*Symptômes par ordre de fréquence*

Douleurs abdominales généralisées. . . . .	10
Choc. . . . .	8
Vomissements. . . . .	5
Douleur à l'hypochondre gauche. . . . .	4
Hématémèse. . . . .	2
Signe de Kehr. . . . .	2
Coma. . . . .	1

L'hémorragie en péritoine libre s'accompagne d'une réaction péritonéale et d'une contraction secondaire des muscles pariétaux. Le palper abdominal réveille presque constamment de la douleur et permet de constater, dans 80 pour cent des cas, une contracture diffuse ou localisée à l'hypochondre gauche. Knopp et Harkins (3) ont noté une contracture généralisée chez 22 de leurs 28 malades, tandis que la contracture était localisée à l'hypochondre gauche chez cinq autres.

Quand la rupture date de quelques heures, le météorisme surajouté modifie les données de la palpation et l'abdomen se distend. Deux malades sont parvenus à l'hôpital présentant un abdomen tendu et ballonné. Un autre offre un abdomen absolument souple et sans défense. Dans plus de la moitié des cas, la percussion permet de déceler de la matité plus fréquemment localisée à l'hypochondre et au flanc gauche. Quand les signes d'épanchement sont nets, on note une matité

dans les deux flancs. La matité du flanc droit peut, cependant, être mobile suivant la position donnée au malade alors que la matité du flanc gauche persiste. C'est le signe que Ballance a décrit comme pathognomonique d'une rupture de la rate. Nous l'avons vérifié chez cinq malades.

TABLEAU IV

*Signes physiques*

Contracture abdominale généralisée.....	10
Matité dans les flancs.....	9
Signe de Ballance.....	5
Distension abdominale.....	2
Contraction localisée à l'hypochondre.....	2

*Formes cliniques :*

Parmi les formes cliniques de rupture de la rate, il est une forme foudroyante qui tue en quelques minutes ou quelques heures avant qu'il soit possible d'intervenir. Il existe une forme habituelle où les symptômes se développent rapidement après le traumatisme, annonçant le désastre abdominal. On peut rencontrer enfin une forme latente que McIndoe a été le premier à décrire. Ce syndrome se caractérise par des signes initiaux frustes et peu marqués suivis d'une période de latence, sorte d'intervalle libre qui se termine par une apparition plus ou moins violente des signes d'hémorragie interne.

L'intervalle libre, qui n'est pas toujours exempt de petits signes, peut durer plusieurs jours et même plusieurs semaines. Le mécanisme de ces ruptures spléniques en deux temps a été discuté. On incrimine généralement la formation d'un hématome sous-capsulaire ou intrasplénique. Une hémorragie insidieuse ou un saignement successif amène la rupture secondaire de la capsule avec hémorragie intrapéritonéale. Un malade de notre série illustre bien cette évolution.

*Observation :*

P. S., un bûcheron âgé de 39 ans est admis à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, le 5 décembre 1954. Le 21 novembre, il fut frappé à l'épaule

et au flanc gauche par un arbre qu'il venait d'abattre. Durant les jours qui suivent, il ressent une douleur persistante à l'hypochondre gauche, qui s'exagère à la toux. Quinze jours après son accident, il développe soudainement un syndrome abdominal aiguë.

A son admission, le malade est conscient. Il est pâle. La pulsation est de 90 à la minute, la pression artérielle de 110/40. Il accuse une douleur importante sous tout le flanc gauche. Son abdomen est ballonné et tympanique. Les examens sanguins révèlent une hémoglobinométrie à 48 pour cent ; les globules rouges sont au nombre de 2 970 000, et la leucocytose à 27 300. L'hématocrite est de 21 pour cent. La radiographie révèle des fractures des apophyses transverses gauches de L I, L II, L III et de L IV. Il existe un abaissement du pôle inférieur de la rate et un élargissement considérable du contour splénique. Le diagnostic de rupture secondaire de la rate est posé et le patient est opéré d'urgence. Sous anesthésie générale, une incision de Singleton est pratiquée à l'hypochondre gauche.

Il existe de nombreux caillots dans la loge sous-phrénique gauche ; ces caillots ont commencé de s'organiser. La rate est le siège de nombreuses fractures. Une splénectomie est exécutée rapidement et le pédicule est lié par une triple ligature. L'abdomen est refermé en trois plans après nettoyage de la cavité péritonéale (Docteur G. Gagnon). Le rapport du pathologiste se lit comme suit :

« La rate pèse 140 grammes. La capsule de la rate est soulevée par un épanchement sous-capsulaire de sang coagulé. Il s'agit d'un épanchement établi depuis assez longtemps puisqu'à certains endroits les caillots sont en train de s'organiser à la face antérieure, nous notons que la capsule s'est rompue non pas par un trait franc de rupture mais par une perte de substance de forme ovoïde mesurant un centimètre de diamètre. A la face postérieure, nous notons la présence de plusieurs traits de rupture. De ces ouvertures capsulaires s'écoulent à la pression des caillots sanguins et même de la pulpe splénique.

« Il s'agit d'une rupture traumatique de la rate ; une rupture sous-capsulaire qui dure déjà depuis plusieurs jours puis une rupture récente de la capsule même. » (Docteur J. BRUNEAU.)

Voilà un bel exemple de rupture intrasplénique. L'hématome est resté bloqué par la capsule non rompue pendant une quinzaine de jours ; puis, sans cause apparente, la capsule a cédé. Zabinski et Harkins (7) rapportent une proportion de forme latente de 14 pour cent.

*Lésions associées :*

Sous la violence du traumatisme, 11 patients présentèrent, outre une rupture de la rate, des blessures variées. Par ordre de fréquence décroissant, nous avons rencontré des fractures de côtes, des ruptures du rein gauche, des contusions du pancréas, des fractures des extrémités, des fractures du crâne, des hémothorax et une déchirure du diaphragme.

TABLEAU V

*Lésions associées*

Fractures de côtes.....	5
Rupture du rein gauche.....	3
Contusions du pancréas.....	2
Fracture des extrémités.....	2
Fracture du crâne.....	2
Hémothorax.....	2
Déchirure du diaphragme.....	1
Fracture d'apophyses transverses.....	1

L'importance des lésions associées peut jouer considérablement sur l'évolution clinique des accidents. Les deux mortalités que nous avons à déplorer dans notre série résultent de l'importance des lésions concomitantes. Chez un patient, la rupture splénique s'accompagnait d'une large déchirure du poumon ayant conditionné un hématome de tout le poumon gauche avec hémothorax. L'autre, présentait, outre sa rupture splénique, une fracture du crâne avec hémorragie sous la dure-mère, un hémothorax avec hémopéricarde et des fractures multiples.

*Diagnostic :*

On a souvent souligné l'importance du diagnostic précoce dans les ruptures de la rate. L'hémorragie qu'elle provoque est souvent

mal tolérée, surtout chez les enfants et tout délai apporté à un traitement approprié peut assombrir singulièrement l'évolution du blessé. Le diagnostic peut se faire avec une grande facilité dans les cas typiques mais, parfois, l'importance des lésions associées souvent plus évidentes peut distraire le chirurgien.

Comme pour tout autre syndrome, le diagnostic repose sur l'histoire clinique et un bon examen du patient. On relève habituellement un traumatisme important. Les formes avec intervalle libre peuvent demander dans certains cas plus de perspicacité.

Certains examens de laboratoire faits rapidement peuvent contribuer à la confirmation d'une impression clinique. Ainsi l'existence d'une anémie est un point important à établir et des tests sanguins permettent d'en apprécier le degré. Ces déterminations ont permis de démontrer une anémie sévère chez six de nos patients et une anémie modérée chez cinq autres (tableau VI). Le décompte des globules

TABLEAU VI

*Tests sanguins*

N°	HÉMOGLOBINE	HÉMATOCRITE	ÉRYTHROCYTES	LEUCOCYTES
1	90%	38%	4 500 000	39 200
2	55%	....	3 720 000	18 500
3	48%	21%	2 970 000	27 300
4	65%	30%	3 430 000	28 350
5	62%	....	3 600 000	31 200
6	72%	....	4 200 000	48 400
7	56%	30%	2 900 000	27 750
8	35%	29%	2 000 000	25 700
9	54%	34%	3 650 000	39 200
10	58%	....	3 360 000	21 000
11	74%	....	4 450 000	67 000
12	64%	33%	.....	.....
13	62%	34%	3 400 000	12 400
14	....	39%	.....	16 800
15	74%	32%	4 140 000	17 200

blancs révèle une élévation marquée chez tous les patients, variant entre 12 000 et 67 000. Il ne s'agit évidemment pas de phénomènes

infectieux, mais bien d'une leucocytose consécutive à une hémorragie aiguë et, peut-être, à une inhibition soudaine de la fonction splénique. Certains auteurs ont insisté sur l'importance du diagnostic radiologique de la rupture de la rate. Les signes décrits ont trait à l'élévation de l'hémidiaphragme gauche, au déplacement de la bulle d'air gastrique ou de l'angle splénique du côlon, à l'opacité résultant de l'hématome splénique ou encore aux effets secondaires de l'épanchement sanguin : dilatation gastrique, mise en évidence de liquide entre les anses intestinales. Wyman (6), dans une étude faite sur 15 cas de rupture, donne les conclusions suivantes :

1. Il peut être impossible de démontrer la présence de liquide dans la cavité abdominale ; même s'il est abondant, le liquide peut n'entraîner aucun effet secondaire ;

2. L'effacement du contour splénique peut être constaté, mais il arrive fréquemment qu'une rate normale ne se visualise pas : cette constatation n'a donc aucune valeur diagnostique ;

3. L'augmentation de l'aire splénique, indiquée par un abaissement du pôle inférieur et un élargissement du diamètre transverse, peut être considérée comme un signe relativement constant. Il doit être recherché comme signe pathognomonique, si les clichés sont pris peu de temps après le traumatisme.

Nous avons essayé de vérifier ces conclusions chez huit de nos patients qui ont été radiographiés à leur admission. Deux patients seulement présentent un signe de Wyman positif. Les clichés montrent généralement une dilatation gastrique qui n'offre pas d'importance diagnostique. On doit conclure que l'examen radiologique peut apporter un secours utile dans les cas hésitants.

#### *Traitement :*

Le traitement de la rupture de la rate ne saurait être que chirurgical. Dès que le diagnostic est posé, l'intervention doit être faite d'urgence. Parfois le diagnostic peut être hésitant. On soupçonne sans pouvoir affirmer. Il faut alors, délibérément, pratiquer une laparotomie qui seule permettra de faire le bilan des lésions. Le conservatisme n'a aucune place dans le traitement de cette lésion. Røetting (4) rapporte

une mortalité de 85 à 90 pour cent chez les malades non-opérés. La présence de choc ne constitue pas une contre-indication à la chirurgie immédiate et il est vain de vouloir contrôler cet état chez un patient qui saigne d'une large déchirure de la rate. L'usage de transfusions sanguines est le plus souvent indispensable. Encore ne doivent-elles pas retarder l'opération : elles peuvent très bien être administrées durant l'acte opératoire. Elles seront d'ailleurs beaucoup plus efficaces quand la source de l'hémorragie sera tarie.

La splénectomie est l'opération de choix. L'opération sera exécutée rapidement. On doit sacrifier l'élégance du geste à sa rapidité. La rate est libérée au doigt de ses attaches péritonéales et extériorisée avec la queue du pancréas. Le pédicule est lié avec soin, assurant le contrôle immédiat de l'hémorragie. L'abdomen est nettoyé du sang et des caillots. On ne fermera l'abdomen qu'après s'être assuré qu'il n'existe pas de lésions d'autres viscères, notamment du foie, du pancréas de l'estomac et surtout du rein gauche.

La suture est précaire sur le tissu friable de la rate. Elle est presque toujours irréalisable sauf dans les cas de fissure très limitée. Elle expose d'ailleurs à méconnaître une autre plaie, particulièrement à la région hilaire, qui pourra saigner secondairement. Outre le traitement des lésions associées, 13 de nos malades ont subi une splénectomie. Chez un malade présentant une rupture limitée du pôle inférieur on a fait une suture sur un lit de gelfoam. Un malade, parvenu à l'hôpital en état de coma n'a pas subi de laparotomie. L'évolution est favorable chez treize opérés qui guérissent avec un minimum de complications : deux congestions pulmonaires et une infection de plaie. Un patient décède deux jours après l'intervention d'une lésion pleuro-pulmonaire associée. La mortalité de nos opérés est donc de sept pour cent.

#### *Résultats éloignés :*

En dépit du fait que la rate ait de multiples fonctions, son excision ne semble provoquer aucun désordre permanent. Les effets tardifs de la splénectomie pour rupture de la rate sont négligeables. Elle n'entraîne pas de diminution de résistance à l'infection, ni de troubles de la nutrition ni de retard de la croissance chez les jeunes. La compensation

semble due à l'hyperactivité du tissu réticulo-endothélial et de la moelle osseuse. Seule la splénose, c'est-à-dire l'implantation péritonéale de fragments spléniques a été mentionnée comme complication tardive, RÆTTIG a démontré expérimentalement la possibilité d'obstruction intestinale par implantation d'un fragment splénique sur deux anses intestinales voisines. Cette complication n'a été rapportée qu'une seule fois.

#### *Conclusions :*

Les ruptures de la rate doivent toujours être soupçonnées dans les contusions abdominales. La symptomatologie est habituellement assez riche pour permettre un diagnostic rapide. On doit tenter de dépister les formes à intervalle libre qui peuvent tromper et entraîner une sortie trop précoce de l'hôpital avec ses conséquences fâcheuses. Dans ce genre de lésion, la radiologie pourra permettre de visualiser l'hématome splénique. La splénectomie est l'opération de choix. Elle n'entraîne pas de séquelle tardive.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BARCROFT et NISIMARU, cités par Best & Taylor, *Physiological basis of medical practice*, William & Wilkins, Baltimore.
2. CONNERS, J. F., Ruptured spleens, spontaneous and subcutaneous, *Ann. Surg.*, **73** : 1, 1921.
3. KNOPP, L. M., et HARKINS, H. N., Traumatic rupture of the normal spleen, *Surgery*, **35** : 493-500, 1954.
4. RÆTTIG, L. C., NÜSBAUM, W. D., et CURTIS, G. M., Traumatic rupture of the spleen, *Am. J. Surg.*, **59** : 292-319, 1943.
5. WRIGHT, T., et PRIGOT, A., Traumatic subcutaneous rupture of the normal spleen, *Arch. Surg.*, **39** : 551-576, 1939.
6. WYMAN, A. C., Traumatic rupture of the spleen, *Am. J. Røtgen.*, **72** : 51-63, 1954.
7. ZABINSKI, E. J., et HARKINS, H. N., Delayed splenic rupture : A clinical syndrome following trauma, *Arch. Surg.*, **46** : 186-213, 1943.

## DISCUSSION

Le docteur Petitclerc après avoir vu et opéré plusieurs cas de rupture de la rate, trouve trop généreuse dans bien des cas la compensation accordée pour les séquelles de l'opération, soit 15 pour cent d'incapacité permanente d'après les barèmes du D.V.A. et de la C.A.T. Il signale le cas d'un jeune, opéré 48 heures après la rupture qui, après l'intervention, ne présentait pas plus d'incapacité que s'il s'était agi d'une appendicectomie.

Le docteur Philippe Richard fait remarquer que l'hémithorax en pareil cas, peut s'expliquer par une déchirure diaphragmatique, mais que le sang abdominal peut encore fuser dans le thorax par un hiatus normal du diaphragme intact.

Le docteur Euchariste Samson mentionne que l'hémorragie provoquée par une rupture de la rate n'est pas nécessairement mortelle même si on n'intervient pas. Il a eu l'occasion d'opérer un sujet d'une cinquantaine d'années qui présentait une défense abdominale, à la suite de 48 heures de latence, après une chute de 12 pieds. Il trouva une rate libre dans la cavité abdominale et l'hémorragie avait cessé.

---

# POLIOMYÉLITE

par

**Berchmans PAQUET**

*professeur titulaire de Clinique des maladies contagieuses  
à l'Hôpital civique*

---

## DÉFINITION

La poliomyélite décrite par Heine et Medin au XIX<sup>e</sup> siècle est une maladie infectieuse et contagieuse causée par un virus et caractérisée, au point de vue clinique, par un syndrome infectieux, un syndrome méningé et un syndrome neurologique se manifestant parfois par des douleurs et de la paralysie.

## ÉTIOLOGIE

Il existe trois types immunologiques de virus de la poliomyélite humaine qui sont le Brunhilde (type 1), le Lansing (type 2) et le Léon (type 3).

Les souches ont été identifiées par l'épreuve de neutralisation des virus avec des antisérums spécifiques. Récemment, plusieurs virus qui diffèrent immunologiquement des types connus ont été isolés des cas de poliomyélite. Il s'agit de virus filtrants dont la dimension est de 10 à 30 millimicrons. Ils sont très sensibles à la dessiccation et leur résistance à la chaleur démontre qu'ils sont inactivés à une température

de 60°C. Très résistants aux agents chimiques, l'éther n'a sur eux aucune action définitive ; l'alcool et l'acétone les inactivent très lentement, de même que le phénol et la formaline.

Les agents oxydants semblent être les désinfectants chimiques les plus actifs et 0,05 partie par million de chlore inactive complètement le virus en 15 minutes.

L'iode agit plus rapidement, le chlorure de chaux en concentration suffisante pour détruire le bacille de la thyphoïde dans les matières fécales ne détruit pas le virus de la poliomyélite et il faut mentionner que des matières fécales gardées à la température de la maison peuvent rester actives pendant plusieurs mois, sauf si elles se dessèchent.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La localisation élective du virus se fait sur les cellules pyramidales des cornes antérieures de la moelle et les noyaux moteurs bulbaires protubérentiels et pédonculaires.

L'attaque du neurone aboutit à la neuronophagie. Il n'y a pas de réaction de la névroglie ni de la substance blanche. Il y a toutefois infiltration périvasculaire et méningite. Les cellules grises du cervelet et la corticalité cérébrale, de même que le cœur, le rein et les surrénales, sont parfois intéressés dans le processus inflammatoire.

#### ÉPIDÉMIOLOGIE

Il est reconnu que la poliomyélite existe à l'état sporadique ; elle peut survenir en tout temps et en toute saison. Elle cause surtout des épidémies ayant comme caractéristiques de survenir en été et d'être séparées par un nombre d'années assez considérable. Ainsi à Québec, par exemple, on connaît une épidémie en 1932 et en 1946 ; puis, une petite épidémie en 1948 et, enfin, l'épidémie de 1954.

Les facteurs qui prédisposent à la paralysie ou encore la précipitent sont d'ordre génétique. Des auteurs ont constaté que l'hérédité intervient dans la fréquence de la maladie. Il est établi que, durant la grossesse, la poliomyélite peut avoir une évolution maligne. Les

facteurs endocriniens, surtout d'origine surrénalienne, jouent un rôle sur l'immunité tissulaire et peuvent augmenter la susceptibilité à la paralysie comme la cortisone l'augmente chez les animaux de laboratoire.

De l'avis de certains auteurs, les infections microbiennes ou à virus de la gorge ou du tube digestif de même que les blessures allant du simple traumatisme à une fracture peuvent causer la paralysie. La très grande incidence de la paralysie bulbaire chez les personnes qui ont subi une amygdalectomie ou une adénoïdectomie dans le mois qui précède la maladie est un exemple de cet avancé.

Les extractions dentaires sont aussi incriminées. Une fatigue excessive précédant le début de la maladie est très souvent suivie d'une paralysie importante.

L'injection intramusculaire de vaccin contre la diphtérie et la coqueluche ainsi que les injections d'arsenic peuvent entraîner la paralysie dans le membre injecté.

Une épidémie survenue à Tahiti en 1951, a démontré que l'injection intramusculaire des arsenicaux et des métaux lourds avaient augmenté l'incidence de la forme paralytique.

#### PORTES D'ENTRÉE ET DE SORTIE DU VIRUS ET SA DISTRIBUTION DANS L'ORGANISME

La porte d'entrée chez l'être humain est la bouche, la première partie infectée est le pharynx et, ensuite, le tube digestif et c'est par la manducation que l'on contracte la maladie.

Le virus se retrouve dans l'oro-pharynx pendant trois à cinq jours avant le début de la maladie et de trois à sept jours après. C'est pour cette raison qu'à la phase aiguë de la maladie, on doit isoler les malades dans des hôpitaux spécialisés pour la contagion.

On retrouve également le virus dans la gorge des personnes qui ne présentent aucun signe clinique de la maladie.

Le virus a été décelé dans les matières fécales jusqu'à trois semaines avant le début de tous les symptômes et persiste 75 jours après.

L'examen *post mortem* a démontré que le virus est présent dans les parois du pharynx et de l'intestin. L'infection d'origine alimentaire

a été établie en donnant du virus à des sujets humains qui ont fabriqué par la suite des anticorps.

Des observations indiquent que le virus se multiplie dans les tissus du tube digestif et que sa présence dans le pharynx et l'intestin ne représente pas un simple passage passif. Chez quelques personnes infectées, le système nerveux central est envahi. On ne sait pas encore très bien comment le virus passe du tractus alimentaire au système nerveux central. Il est généralement admis que le virus se propagerait par les filets nerveux, par le courant sanguin comme le démontre sa présence dans le sang donnant une virémie ou encore par le système lymphatique avec inflammation des ganglions mésentériques.

#### IMMUNITÉ CHEZ L'HOMME

Si l'on considère l'immunité chez l'homme, on voit que dans les régions fortement contaminées, la maladie survient habituellement chez les jeunes, les adultes ayant acquis l'immunité.

Dans les climats tempérés et dans les régions où les conditions hygiéniques sont bonnes, l'immunité s'acquiert plus tardivement et les cas de poliomyélite se rencontrent chez des personnes plus âgées.

L'immunité contre la poliomyélite n'est pas définitive, ni certaine. L'immunité générale semble être conférée par la présence des anticorps dans le sang.

Il existe aussi une immunité des tissus nerveux en rapport avec des facteurs endocriniens et génétiques.

#### MODES DE TRANSMISSION

Les deux principaux agents de transmission de la poliomyélite sont les sécrétions naso-pharyngées des malades et les matières fécales.

La contagion se fait donc par voie directe ou indirecte par ces deux intermédiaires.

Il est prouvé de toute évidence que les sécrétions naso-pharyngées des malades ou des porteurs de virus peuvent transmettre la maladie à d'autres personnes surtout dans les cinq à sept premiers jours de la maladie.

Comme dans la dysenterie bacillaire, les matières fécales peuvent également transmettre la maladie par les mains, de façon indirecte par contamination et de tout ce qu'elles ont pu souiller.

Un rôle important est joué par les égouts qui contiennent une quantité considérable de virus. Les eaux polluées sont un danger constant.

Dans une famille contaminée, la plupart des membres sont porteurs de virus, mais la paralysie n'arrive que dans dix pour cent des cas.

Les études de laboratoire ont démontré que pour chaque malade présentant des symptômes, il peut y avoir de dix à 100 personnes infectées sans aucun symptôme.

Le lait et les aliments contaminés par le virus peuvent causer la maladie et ils sont considérés comme une source importante de propagation du virus.

Le rôle des mouches n'est pas entièrement élucidé ; cependant, il est démontré qu'elles portent le virus lorsqu'elles viennent en contact avec des matières fécales infectées, mais le virus ne s'y développe pas.

Les aliments contaminés par ces mouches peuvent causer la maladie ; les coquerelles ont également été trouvées porteuses du virus.

Le virus de la poliomyélite est donc transmis de diverses manières dans diverses circonstances.

#### INFLUENCE DU CLIMAT ET DU MILIEU AMBIANT

Dans nos régions, la poliomyélite ne survient que l'été à l'état épidémique. Dans les tropiques, les cas apparaissent en tout temps de l'année.

Dans les saisons chaudes, le virus acquiert une virulence plus grande et la résistance de l'organisme humain semble diminuée, c'est ce qui expliquerait la fréquence des épidémies.

#### DISTRIBUTION DU VIRUS DANS LE MILIEU AMBIANT

Le virus de la poliomyélite a été isolé de la gorge et des matières fécales des personnes atteintes et de leurs contacts.

Les fosses septiques peuvent contaminer les ruisseaux et les rivières et si cette eau est employée pour laver des fruits et des légumes, ceux-ci peuvent être contaminés.

#### RÉSERVOIRS DU VIRUS

Outre l'être humain, les principaux réservoirs sont les égouts.

Des études faites sur les oiseaux, les volailles, les dindes, les canards, les canaris, les souris, les chiens, les chats, les porcs et les bovins pour isoler le virus de la poliomyélite de leur rhino-pharynx, des matières fécales ou de la moelle épinière, de même que les essais pour provoquer la poliomyélite chez ces animaux n'ont donné aucun résultat, et actuellement la seule infection spontanée de poliomyélite chez les animaux est celle que l'on rencontre chez les chimpanzés que l'on présume avoir été infectés par les êtres humains.

#### SYMPTOMATOLOGIE

La poliomyélite est une maladie essentiellement clinique. Le laboratoire n'est d'aucune utilité pratique, sauf quant aux résultats de la ponction lombaire eux-mêmes discutables puisque l'on peut retrouver les mêmes modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'autres maladies à virus.

La formule sanguine ne donne rien de caractéristique ; toutefois, une leucopénie lymphocytaire pourrait faire croire à un état grippal plutôt qu'à la poliomyélite. Nous ne voulons pas méconnaître les travaux gigantesques très importants qui sont accomplis par les hommes de laboratoire depuis quelques années surtout. C'est grâce à eux que l'on a pu isoler diverses variétés de virus, découvrir la  $\gamma$ -globuline, mais, au point de vue du laboratoire clinique, il n'existe aucune épreuve de laboratoire qui puisse nous donner la certitude du diagnostic.

L'épreuve de fixation du complément semble être, aujourd'hui, la plus prometteuse. Si le laboratoire n'est d'aucune aide, il faudra donc exercer son sens clinique et faire le diagnostic différentiel des différentes affections causées par les virus.

En clinique, la poliomyélite peut se présenter sous plusieurs aspects. Nous décrirons d'abord la forme habituelle qui est caractérisée par une période d'incubation variable de sept à 21 jours et qui est asymptomatique. Le malade est toutefois contagieux à cette période.

Puis, arrive la période d'invasion sur laquelle nous nous permettons d'insister, caractérisée par un seul symptôme, une fièvre qui peut être plus ou moins élevée allant de 101° jusqu'à 104°F., mais dont le caractère essentiel est de ne s'accompagner d'aucun autre symptôme sauf une légère céphalée au début et une légère angine rouge.

Dans les 140 cas que nous avons observés, il n'y avait pas de catarrhe conjonctival, ni de frisson ; l'examen physique démontrait encore des poumons normaux, et l'absence de tout syndrome abdominal. La température était le seul symptôme et ne pouvait s'expliquer par aucune lésion viscérale.

Ce mode de début est très important à connaître. Sans doute, il ne nous permet pas de porter un diagnostic définitif, mais en temps d'épidémie, durant les mois d'été et au début de l'automne, un bon clinicien doit au moins penser à une affection causée par un virus neurotrope et éliminer presque d'emblée la grippe. Cette période d'invasion dure de trois à quatre jours et précède la phase paralytique. Une phase préparalytique est très importante à connaître car, bien qu'il ne soit pas spécifique, le traitement médical doit être employé dès ce moment.

Cette phase préparalytique est constituée par un état de virémie, alors que le virus circule dans le sang comme les bactéries le font au cours des septicémies.

Suivant ce syndrome infectieux ou encore l'accompagnant, survient le syndrome méningé qui ne manque à peu près jamais au cours de la poliomyélite dans sa forme habituelle.

Le malade se plaint de céphalée, surtout occipitale, de douleurs lombaires, de vomissements et de constipation ; on observe une raideur nette de la nuque, parfois, du rachis.

Survient alors le syndrome neurologique causé par une atteinte des cornes antérieures de la moelle qui entraîne une paralysie qui va s'installer en 24 à 72 heures. Il s'agira d'une paralysie par atteinte

du neurone périphérique donc une paralysie flasque avec abolition des réflexes.

Cependant, il est très important de savoir qu'avant l'apparition de cette paralysie flasque, on observe une période douloureuse avec contractures surtout des muscles de la région cervico-dorso-lombaire et de la racine des membres, plus spécialement des membres inférieurs. Ces douleurs sont très vives et ennuent beaucoup plus le malade que la paralysie elle-même. Ces douleurs s'expliquent de diverses manières, mais leur cause la plus plausible et la plus généralement acceptée est la contracture musculaire. Les douleurs subjectives et les contractures persistent pendant huit à dix jours et même parfois plus longtemps sans modifications des sensibilités tactiles, thermo-douloureuses et profondes.

Nous sommes donc en présence d'un syndrome paralytique par atteinte des cornes antérieures de la moelle sans modifications des sensibilités ce qui nous permet de faire le diagnostic d'avec les myélites aiguës.

Pour compléter le diagnostic à la phase aiguë, il reste à faire la ponction lombaire qui nous permet d'éliminer les infections aiguës suppurées du système nerveux causées par des microbes pyogènes surtout les méningites qui donnent un liquide trouble purulent.

Dans la poliomyélite, le liquide est limpide. Au début, le nombre des éléments augmente et atteint 100 à 150 polynucléaires et lymphocytes mais après quelques jours, on observe une prédominance nette des lymphocytes en même temps que le taux d'albumine demeure normal. C'est la dissociation cyto-albumineuse caractéristique non seulement de la poliomyélite, mais des infections aiguës non suppuriées du système nerveux central telles les encéphalites, la chorio-méningite lymphocytaire et autres affections faisant partie du syndrome de Walgren constitué par les méningites aseptiques à liquide clair et causées par des virus neurotropes.

Après deux ou trois semaines, le nombre des éléments redevient normal, soit un à deux par millimètre cube mais, dans certains cas, le taux d'albumine augmente entraînant la dissociation albumino-cytologique.

Lorsque le syndrome clinique est évident, nous ne croyons pas que l'on doive faire systématiquement la ponction lombaire d'autant plus qu'elle présente certains dangers dans les formes bulbaires.

La forme paralytique habituelle peut évoluer vers la guérison complète, la guérison partielle ou la paralysie définitive totale, qui s'accompagne alors de troubles importants de la nutrition avec atrophie de tous les tissus, surtout des tissus musculaires et osseux.

Suivant l'atteinte de tel ou tel segment médullaire, la paralysie prendra les aspects cliniques différents ; par ordre de fréquence, on observe :

- 1° La paraplégie, c'est-à-dire la paralysie des deux membres inférieurs, accompagnée habituellement de rétention urinaire, de constipation et même d'iléus paralytique avec ballonnement abdominal ;
- 2° L'atteinte d'un seul membre, c'est la monoplégie ;
- 3° L'atteinte des deux membres supérieurs, c'est la diplégie ou, encore, des quatre membres.

Outre la forme paralytique, la poliomyélite peut se manifester par des formes inapparentes, abortives ou graves.

Au cours d'une épidémie de poliomyélite, pour un cas clinique, on peut observer dix à cent cas qui ne présentent aucun symptôme. C'est la forme ambulatoire ou inapparente aussi dangereuse pour propager l'épidémie que la forme paralytique.

Les formes abortives se divisent en type fébrile ou méningé. Dans la forme fébrile, le malade ne présente que de la fièvre avec une légère céphalée sans autre symptôme mais, si l'on fait la ponction lombaire, on constate une dissociation cyto-albumineuse. Lors de la dernière épidémie, nous avons eu l'occasion d'en rencontrer cinq cas.

La forme méningée est caractérisée par de la fièvre et un syndrome méningé : céphalée, raideur de la nuque, vomissements ; la ponction lombaire tranche le diagnostic et il n'y a pas d'évolution vers la paralysie.

La forme paralytique elle-même, dans certains cas, ne donnera qu'une parésie, c'est-à-dire, une diminution de la force musculaire ; le malade peut toutefois faire des mouvements, se lever et marcher.

Dans l'étude des formes graves, on observe la paralysie respiratoire, caractérisée par une atteinte des muscles accessoires de la respiration : les intercostaux, les grands pectoraux, les sterno-cléido-mastoïdiens, les grands dorsaux. La respiration est de type diaphragmatique et, à chaque inspiration alors que le thorax est immobile, le diaphragme pousse les viscères abdominaux et le creux épigastrique se soulève. Cette paralysie respiratoire peut s'accompagner d'aphonie.

Si le virus de la poliomyélite atteint le plus souvent les cornes antérieures de la moelle, il peut également toucher les noyaux moteurs, à l'origine des paires craniennes, au pédoncule cérébral, à la protubérance et au bulbe. L'atteinte de la III<sup>e</sup> paire, le nerf moteur oculaire commun, sur le plancher de l'aqueduc de Sylvius donne du strabisme externe. L'atteinte de la IV<sup>e</sup> paire, le nerf pathétique, donne un strabisme externe et une déviation en haut et latérale de l'axe du globe oculaire. Lors de la dernière épidémie, nous avons observé un cas où le seul signe neurologique était une atteinte du pathétique.

La localisation protubérantielle entraîne des paralysies de la VI<sup>e</sup> paire, le nerf moteur oculaire externe entraînant un strabisme interne, de la VII<sup>e</sup> paire, le facial, avec paralysie des muscles superficiels de la face et du cou. Il est rare que la V<sup>e</sup> paire, le trijumeau soit touché.

La forme bulbaire, une des plus graves, peut se manifester sous trois variétés cliniques différentes. Les deux symptômes habituels de cette forme sont les troubles de la déglutition et de la phonation par atteinte de la XI<sup>e</sup> paire, le spinal, qui, après avoir emprunté la voie du pneumogastrique, vient innover les muscles moteurs du larynx.

L'atteinte du voile du palais, la paralysie du constricteur supérieur du pharynx innervé par la IX<sup>e</sup> paire, le glosso-pharyngien, et la paralysie des muscles de la langue relevant du grand hypoglosse, XII<sup>e</sup> paire, explique les troubles de la déglutition ; les aliments, les sécrétions salivaires et rhinopharyngées descendant alors dans la trachée et peuvent causer des phénomènes asphyxiques et des bronchopneumonies de déglutition.

Le pneumogastrique est habituellement touché en même temps que le spinal et son atteinte provoque des troubles parasymphatiques

fréquents dans les formes bulbaires et se manifestant surtout par de l'hypersécrétion des glandes salivaires.

Cette paralysie bulbaire peut exister seule ou être accompagnée d'une paralysie respiratoire par atteinte des muscles accessoires de la respiration et entraîner, dans ces cas, de la cyanose et un syndrome d'obstruction laryngée avec dyspnée et aphonie.

Le syndrome bulbaire peut se manifester de plus par une atteinte des centres cardiaques et respiratoires entraînant de la tachycardie, des arythmies et des troubles respiratoires sous forme de dyspnée, de périodes d'apnée suivies de petites respirations superficielles et aboutissant parfois à la mort subite.

Dans ces cas, la température n'est pas nécessairement très élevée. Dans les formes graves, il faut aussi décrire le syndrome de Landry, qui donne une paralysie ascendante aboutissant à une atteinte du bulbe, mais surtout caractérisée d'emblée par des phénomènes généraux graves, une température élevée à 104-105°F. qui atteint 106-107°F. en trois ou quatre jours, donnant le tableau clinique d'une virémie qui s'accompagne de troubles psychiques avec torpeur, somnolence et indifférence. Ce syndrome évolue fatalement vers la mort en quatre ou cinq jours.

Si le virus atteint avec prédilection les cellules motrices de la moelle et du mésencéphale il peut également toucher le cœur donnant de l'arythmie avec bruit de galop et des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Les urines peuvent contenir de l'albumine en quantité importante avec hématurie comme nous l'avons observé chez deux patients à l'hôpital civique. L'hypertension artérielle est également un symptôme que l'on rencontre chez les adultes dans environ 40 pour cent des cas.

Si le diagnostic de la poliomyélite est facile à faire à la phase paralytique, il semble particulièrement difficile à poser à la phase préparalytique et comme nous le disions plus haut, c'est surtout sur la symptomatologie clinique qu'il faut compter. Le diagnostic différentiel doit éliminer plusieurs autres maladies.

Le méningisme, caractérisé par un syndrome méningé, peut survenir au cours de plusieurs infections, mais il ne s'accompagne d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

La grippe : lors de la dernière épidémie, la plupart des malades que nous avons vus à la phase paralytique ont d'abord été traités par leur entourage comme s'ils étaient atteints de grippe. Il faut se rappeler que dans la grippe, en plus de la fièvre, on retrouve de la congestion des voies respiratoires supérieures, des conjonctives, de la muqueuse nasale (rhinorrhée), de l'arbre trachéo-bronchique (toux, signes bronchiques et pulmonaires), accompagnés d'asthénie marquée, de courbature et d'arthralgies qui n'existent pas au début d'une poliomyélite.

Il ne faut pas non plus confondre la poliomyélite avec les autres maladies constituant le syndrome de Walgren dans lequel entrent les infections aiguës non suppurées du système nerveux central qui donnent des méningites aseptiques causées par des virus neurotropes. Dans le syndrome de Walgren, le liquide céphalo-rachidien est comparable à celui de la poliomyélite : il est limpide, le nombre des éléments est augmenté et le taux de l'albumine est normal.

Les maladies qui composent ce syndrome sont d'abord l'encéphalite qui donne de la léthargie par atteinte du locus niger, une lésion des paires craniennes surtout des moteurs oculaires avec diplopie, des myoclonies et parfois une atteinte des cornes antérieures de la moelle ce qui rend le diagnostic difficile.

Les myélites aiguës se différencient de la poliomyélite par les troubles de la sensibilité.

La méningo-encéphalite ourlienne peut également prêter à confusion surtout lorsque les glandes parotides ne sont pas atteintes.

La mononucléose infectieuse peut donner une dissociation cytoalbumineuse du liquide céphalo-rachidien.

L'herpès, la varicelle et, enfin, la chorio-méningite lymphocytaire dont le diagnostic se fait par ses deux phases bien caractéristiques : la première, qui dure de 12 à 15 jours et donne un syndrome grippal, est suivie de la deuxième, caractérisée par un syndrome méningé, avec liquide clair contenant un nombre d'éléments beaucoup plus élevé qu'au cours de la poliomyélite, mais un taux d'albumine toujours normal.

Le diagnostic différentiel est également à faire avec la méningite tuberculeuse qui présente un liquide céphalo-rachidien clair ou légèrement xanthochromique contenant 150 à 200 éléments, un gramme, parfois

deux grammes et plus d'albumine. Il n'y a donc pas de dissociation cyto-albumineuse dans la tuberculose méningée.

Il faut aussi distinguer la poliomyélite du syndrome de Guillain-Barré dont les principales causes sont des infections ou des intoxications qui donnent tardivement un syndrome neurologique avec paralysie, douleurs, troubles des sensibilités causés par une myéloradiculite qui entraîne une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; l'albumine est au-delà de 0,30 g au litre et les éléments à moins de 25 par millimètre cube.

Outre les affections méningées et nerveuses, la poliomyélite ne doit pas être confondue avec d'autres maladies d'ordre général. Les psychonévrosés au cours des épidémies peuvent simuler la poliomyélite, un traumatisme méconnu peut entraîner l'impotence d'un membre, une synovite, l'ostéomyélite aiguë, le rhumatisme articulaire aigu, les névrites et les polynévrites sont autant de maladies qu'il faudra différencier de la poliomyélite.

#### TRAITEMENT DE LA POLIOMYÉLITE

Il n'y a pas de traitement spécifique et la  $\gamma$ -globuline elle-même n'est pas recommandée dans le traitement, sauf peut-être à la période précoce de la maladie. Sans doute plusieurs médicaments ont été employés, mais il est bien difficile pour ne pas dire impossible d'établir une relation absolue entre un traitement institué et les résultats obtenus parce que la paralysie est inconstante au cours des épidémies. La preuve est faite que plusieurs malades ont guéri parfaitement sans recevoir aucun médicament. Le sérum de convalescent est à l'heure actuelle abandonné de même que le sérum de Petit.

Il existe un traitement médicamenteux qui, dans notre opinion, doit être employé à la phase aiguë de la maladie, surtout préparalytique. Le chlorate de potasse a donné certains résultats, mais à l'heure actuelle, c'est surtout au salicylate de soude, à l'uuroformine et à l'iode que l'on doit s'adresser. Les antibiotiques n'ont aucune action sur le virus, on doit cependant les employer et, de préférence, l'auréomycine pour prévenir les complications secondaires surtout la broncho-pneumonie.

Le docteur Raymond a publié dans le *Laval médical* un article sur l'éthérification par voie rectale. Ce traitement n'est nullement spécifique et contre-indiqué dans les formes bulbaires et respiratoires. La douleur est le symptôme prédominant et il y a même des formes uniquement douloureuses avec contractures, spasmes musculaires sans paralysie, traitées efficacement par les comprimés aspirine-codéine, la morphine ou le déméról. Ces deux derniers médicaments sont dangereux dans les cas bulbaires et respiratoires.

Contre les contractures, on recommande l'emploi du curare qui paralyse les plaques motrices terminales.

Une infirmière australienne, Sister Kenney, fut la première à introduire dans le traitement de la poliomyélite, les enveloppements humides chauds pour soulager la contracture et les spasmes.

Quelles que soient les théories de Sister Kenney sur la pathogénie de la paralysie ou des contractures dans la poliomyélite, le traitement qu'elle a préconisé doit être institué ; il donne de bons résultats et soulage la douleur.

Des pansements humides sont appliqués sur toutes les parties du corps, autour du cou, sur les épaules, à la région scapulaire, au thorax, à la région lombaire et aux membres supérieurs et inférieurs.

Cette thérapeutique fait d'ailleurs partie de la physiothérapie que l'infirmière doit connaître et les données récentes veulent que les enveloppements humides chauds soient faits constamment en même temps d'ailleurs que les massages, la mobilisation passive et ensuite active des membres. Lors d'un récent voyage à Montréal où nous avons suivi un cours sur la poliomyélite, nous avons eu l'occasion d'admirer les connaissances d'une infirmière qui s'est vouée au traitement physiothérapique des cas de poliomyélite. Elle a une connaissance parfaite de son anatomie, de la physiologie musculaire, elle a surtout le dévouement et l'abnégation nécessaires pour accomplir quotidiennement sa tâche.

La physiothérapie est donc le traitement de base, à la phase aiguë de la maladie, il doit être appliqué par les infirmières ou les infirmiers durant toute l'évolution de la maladie et surtout à la phase de réadaptation.

Certains symptômes à la phase aiguë méritent un traitement spécial. La rétention urinaire est traitée par le cathétérisme ou encore par le furméthide (furfuryl, triméthyl, iodure d'ammonium) qui est un parasymphaticomimétique. Contre la constipation et l'iléus paralytique, outre les lavements évacuants et les purgatifs, on doit employer la prostigmine qui, elle aussi, est un excitant du parasymphatique.

Les paralysies respiratoires par atteinte des muscles accessoires de la respiration nécessitent habituellement le respirateur automatique *Technicon Huxley* ou, encore, le poumon d'acier.

On fera une thérapeutique stimulante à base de coramine, de strychnine, d'ouabaïne dans certains cas et de vitamines B. L'oxygénothérapie et l'aspiration des sécrétions bronchiques sont très importantes. Le malade doit être couché en position déclive la tête légèrement abaissée, afin de prévenir l'entrée des sécrétions rhinopharyngées dans la trachée, sécrétions qui peuvent provoquer une broncho-pneumonie.

Dans les formes bulbaires, le traitement est sensiblement le même. Toutefois, lorsqu'il y a atteinte des centres respiratoires et cardiaques, il faut savoir que le respirateur et le poumon d'acier sont moins bien tolérés que dans les formes respiratoires pures. L'oxygénothérapie à haute pression doit être pratiquée, l'aspiration des sécrétions rhinopharyngées et même bronchiques faites régulièrement et, lorsqu'il y a des phénomènes de cyanose, d'asphyxie et d'aphonie, on doit alors pratiquer la trachéotomie et, par la canule, faire l'aspiration des sécrétions trachéo-bronchiques. Dans certains cas, l'excitation électrique des nerfs phréniques est indiquée.

En plus du traitement médicamenteux et surtout de la physiothérapie, certains auteurs préconisent les traitements électriques ; le traitement de Bordier à base de radiothérapie profonde suivi de séances de diathermie. Il n'est nullement spécifique et n'agirait que sur l'œdème de la moelle épinière.

Son emploi est très discuté ; préconisé par les Français à la phase aiguë, il n'est accepté par les auteurs anglais qu'après la chute de la température, qui survient habituellement au septième ou huitième jour et que des paralysies ou des parésies persistent. La phase très importante du traitement est la réhabilitation comprenant la physio-

thérapie pratiquée depuis le début de la maladie, gymnastique, bains, massages, rééducation musculaire ; le tout prolongé pendant des semaines et des mois. La psychothérapie est également très importante.

Lorsque tous ces moyens ont échoué, on s'adresse à l'orthopédie qui fera bénéficier le malade d'appareils supporteurs ou encore de traitements nettement chirurgicaux telles les arthrodèses et les anastomoses tendineuses.

#### PRÉVENTION DE LA POLIOMYÉLITE

Les mesures de contrôle sont : la déclaration des cas, l'isolement des malades de préférence dans des hôpitaux spécialisés pour les maladies contagieuses, la désinfection des matières fécales et des sécrétions rhinopharyngées.

Pour les contacts, l'isolement doit être de 21 jours.

La population générale doit recevoir les conseils suivants :

Le lavage fréquent des mains, surtout avant les repas et après la défécation ;

Ne pas consommer d'aliments à l'état cru ;

Ne manger que des fruits et des légumes cuits ;

Éviter les réunions, la fatigue, les voyages ;

Lutter contre les mouches ;

Fermer les écoles de même que les piscines dont l'eau n'est pas chlorée.

Afin de réduire l'incidence de la paralysie au cours d'une épidémie, il faut éviter les amygdalectomies, les adénoïdectomies et, si on est forcé de les faire, injecter de la  $\gamma$ -globuline et appliquer une solution d'iode à 2 pour cent sur la plaie après l'intervention. Les immunisations et les injections intramusculaires doivent être évitées autant que possible en période d'épidémie. S'il faut en faire, il est nécessaire de désinfecter la peau à l'iode en solution à 2 pour cent.

A côté de ces mesures générales de prévention, existe-t-il un sérum et un vaccin pour prévenir la maladie ?

L'emploi du sérum de convalescent n'a pas donné de résultat. Assez récemment, en faisant des études sur des fractions de sang, on a réussi à isoler les globulines et en recherchant le point isoélectrique de chacune d'elles par le procédé de l'électrophorèse, on a trouvé la  $\gamma$ -globuline laquelle, *in vitro*, a démontré son pouvoir neutralisant du virus.

*In vitro*, cette globuline ne manifeste son activité qu'une semaine après l'injection. C'est pour cette raison qu'on ne l'emploie pas comme traitement curatif, car à l'apparition des symptômes, il est déjà trop tard pour neutraliser le virus par la  $\gamma$ -globuline.

On l'utilise pour la prévention où son efficacité est démontrée. Toutefois, son action ne se fait sentir que pendant trois à cinq semaines ; au cours d'une épidémie qui dure quatre mois, il faudrait donc injecter les enfants à toutes les trois semaines. Or, la quantité de  $\gamma$ -globuline est relativement restreinte : pour en obtenir 7,5 cm<sup>3</sup>, il faut traiter 500 cm<sup>3</sup> de sang humain provenant d'un pool sanguin. Certains laboratoires l'extraient du placenta humain.

C'est pour cette raison qu'il est impossible de pratiquer l'immunisation massive de toute une population et l'on doit faire une sélection des cas qui recevront la  $\gamma$ -globuline. On la donnera :

- 1° A ceux qui sont venus en contact immédiat avec un cas confirmé de poliomyélite à forme paralytique ;
- 2° Aux femmes enceintes ;
- 3° Aux infirmières des hôpitaux de même qu'au personnel ;
- 4° Aux patients des salles d'hôpitaux ;
- 5° A ceux qui doivent subir une amygdaléctomie d'urgence ;
- 6° Aux voyageurs qui partent d'une région non contaminée vers une région infectée. Les résultats de l'administration de la  $\gamma$ -globuline ne sont pas encore nettement définis. Il semble toutefois qu'elle donne une protection, mais pour une durée limitée.

A côté de la sérothérapie, faite par la  $\gamma$ -globuline et qui ne donne qu'une immunité passive, existe-t-il un vaccin qui donnerait une immunité active ?

Depuis quelques années des recherches importantes ont été faites pour trouver un vaccin et le docteur Salk, de l'université de Pittsburgh, a découvert que les virus de la poliomyélite cultivés sur le tissu rénal et traités par le formol perdent leur virulence et conservent leur pouvoir antigène avec la formation d'anticorps.

L'efficacité de ce vaccin vient d'être démontrée d'après le rapport du docteur Francis, de l'État du Michigan, qui exerçait un contrôle sur les enfants vaccinés.

Les enfants ayant reçu le vaccin n'ont été atteints que dans un faible pourcentage de cas comparés aux groupes témoins et on peut affirmer que le vaccin eut une action préventive bienfaisante dans 90 pour cent des cas.

Ce vaccin se donne par voie sous-cutanée ou intramusculaire à la dose de un cm<sup>3</sup>.

Il est nécessaire de faire trois injections ; les deux premières à quinze jours d'intervalle et la troisième sept mois après la première.

Ce vaccin donne rarement de réactions ; cependant, comme il contient de la pénicilline et de la streptomycine, il faudrait administrer de l'épinéphrine au millième aux enfants qui réagiraient à ces deux médicaments.

---

LES 17-CÉTOSTÉROÏDES CHEZ DES MÉNOPAUSÉES  
A MANIFESTATIONS VASOMOTRICES  
PRÉDOMINANTES

par

L.-Philippe ALLEN

*de l'hôpital Saint-François-d'Assise*

et

Rosaire GINGRAS et Fernand MARTEL

*du Département de biochimie de l'université Laval*

---

La ménopause a été définie de façons très diverses selon les auteurs et les époques. Notre préférence va à une définition descriptive : la ménopause est l'ensemble des manifestations attribuables à une baisse ou à la cessation de la fonction ovarienne. Ainsi, la ménopause artificielle par rayons X ou acte chirurgical est incluse dans cette définition.

D'après Chamberlain, l'ensemble des manifestations ménopausiques peuvent se grouper en trois catégories :

- a) Les fluctuations vasomotrices ;
- b) Les perturbations menstruelles ;
- c) Les manifestations psychiques.

Chez la même personne, les manifestations sont habituellement polymorphes avec cependant prépondérance d'un groupe de symptômes. Pour limiter notre travail, nous n'étudierons les variations des 17-cétostéroïdes urinaires que chez les ménopausées à manifestations vasomotrices prépondérantes. Sous ce titre de fluctuations vasomotrices, nous groupons les manifestations d'ordre circulatoire tels les bouffées de chaleur, la transpiration, les étourdissements, les maux de tête et les névralgies.

Les 17-cétostéroïdes des urines représentent une forme importante d'élimination des androgènes qui sont chez la femme en majeure partie d'origine cortico-surrénalienne.

Notre étude porte sur 38 personnes et comporte au-delà de 50 déterminations. Nous avons éliminé de notre compilation 11 de ces patientes qui ne présentaient pas de manifestations vasomotrices appréciables.

Dans un graphique (figure 1), nous avons porté en ordonnées la teneur des urines en 17-cétostéroïdes exprimée en mg par 24 heures et, en abscisses, l'intensité des manifestations vasomotrices exprimée de + à +++++, en progression croissante.

TABLEAU I

*Moyenne de la concentration des 17-cétostéroïdes dans chaque groupe, établie selon l'intensité des manifestations vaso-motrices*

GRUPE	NOMBRE DE SUJETS	17-CÉTOSTÉROÏDES (moyenne, en mg/24 hres)
+	7	6,8
++	4	8,9
+++	8	11,6
++++	8	16,5

Le tableau 1 exprime la moyenne en mg par 24 heures pour chacun des quatre groupes avec le nombre de déterminations dans chaque groupe.

Le classement des manifestations vasomotrices de + à ++++ est très subjectif et dépend strictement de l'histoire de la malade.

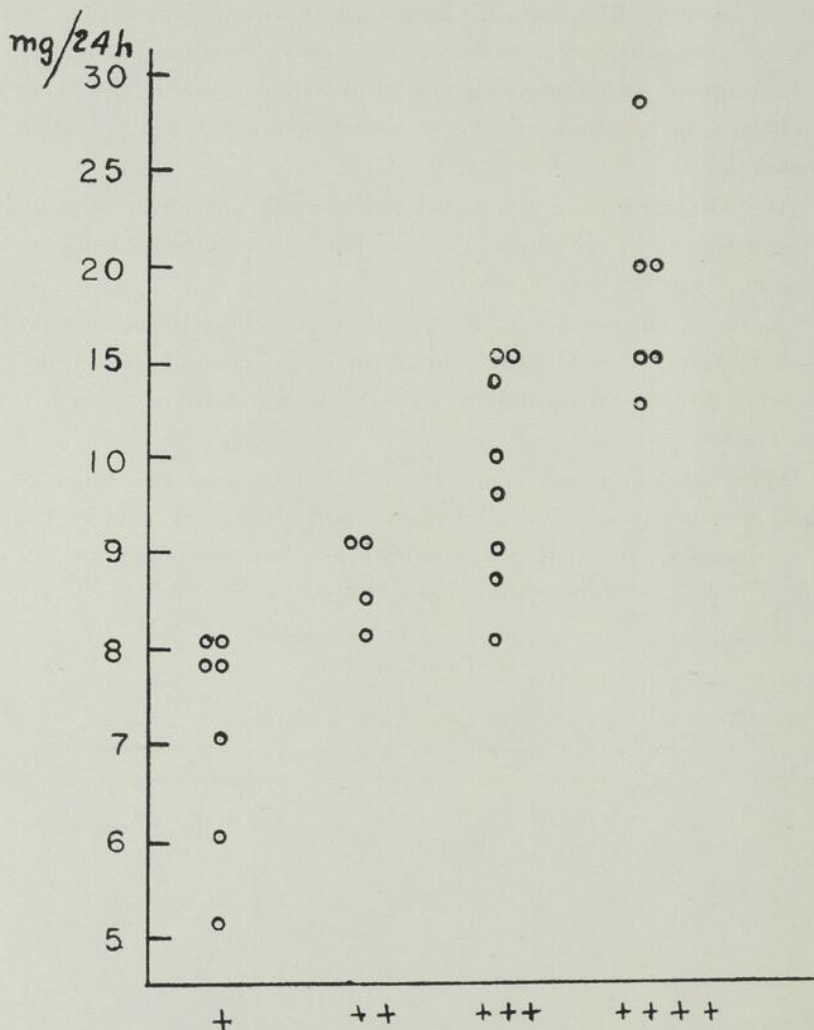


Figure 1. — Concentration des 17-cétostéroïdes selon l'intensité des manifestations vasomotrices.

Nous n'avons pas tenu compte de la durée des manifestations mais seulement de l'intensité basée surtout sur le nombre de bouffées de

chaleur par 24 heures, leur importance et le degré d'inconfort qu'on leur attribuait.

L'étude de ces observations nous entraîne à conclure que l'intensité des manifestations vasomotrices semble directement proportionnelle au taux d'élimination des 17-cétostéroïdes des urines.

Si, avec Selye, nous acceptons la théorie du *stress* avec libération d'ACTH, d'où stimulation corticosurrénalienne, il semble vraisemblable que les manifestations vasomotrices puissent accompagner une sur-activité surrénalienne.

---

LA CLINIQUE,  
AIDE AU DIAGNOSTIC  
DES MALADIES PLEURO-PULMONAIRES \*

par

Philippe RICHARD, F.A.C.P.

*chef de clinique à l'Hôpital Laval*

---

L'interrogatoire du pleuro-pulmonaire implique une connaissance approfondie de l'homme. S'il est bien fait, il aboutit généralement à un excellent diagnostic.

Le clinicien doit synthétiser la chronologie des antécédents pathologiques, fonctionnels et des symptômes généraux. Il complétera ces informations par des transquestions consécutives à l'exploration physique. Grâce à tous ces renseignements, il atteint généralement le diagnostic.

L'étude clinique des maladies intéressant le poumon et la plèvre comprend :

- I. Les trachéo-bronchites ;
- II. Les pneumopathies ;
- III. Les affections pleurales.

---

\* Présenté au Cours de perfectionnement sur la tuberculose et les maladies du thorax, à l'Hôpital Laval, le 7 mai 1955.

## I. LES TRACHÉO-BRONCHITES

Elles sont aiguës ou chroniques.

A) Les trachéo-bronchites aiguës commencent par un coryza obstructif banal qui s'accompagne d'anosmie et d'éternuements répétés. Elles donnent ensuite un chatouillement rétrosternal, une toux à prédominance matutinale, des crachats collants, gélatineux et muqueux. Ils deviennent purulents, le deuxième ou le troisième jour. Dans la forme grave, le malade frissonne. Il dit que la toux lui arrache les côtes. La température s'élève brusquement. L'auscultation est fertile en râles ronflants. La grippe, la rougeole ou le début de la coqueluche en sont les causes.

B) Les trachéo-bronchites chroniques sont essentiellement des bronchites à répétition toujours riches en râles sous-crépitants.

Si elle est d'origine rhino-pharyngée, la toux sèche et tenace s'accompagne d'une douleur rétrosternale sourde et d'un amoindrissement de la voix.

Lorsqu'elle est de nature tuberculeuse, elle débute lentement pour aboutir après quelques années à un état emphysémateux sur un fond asthmatique. Elle est souvent hémorragique.

La bronchite des pneumoconiotiques, des fumeurs et des sujets exposés aux gaz vésicants entraîne une toux banale, des expectorations nullement caractéristiques et une tendance précoce à la dyspnée.

La bronchite des cardiaques se reconnaît par une toux nocturne à expectorations muqueuses engendrant des râles sous-crépitants aux bases pulmonaires. Elle est favorablement influencée par la digitalisation.

La bronchite des rénaux hypertendus se caractérise par du pseudo-asthme, une dyspnée paroxystique et des sibilances.

La bronchite des obèses réalise la plupart du temps, le tableau de l'emphysème.

La bronchite des goutteux s'accompagne de manifestations articulaires.

La bronchite des eczémateux alterne avec des dermites.

La bronchite mycosique épouse une toux tenace, récidivante avec des expectorations purulentes. C'est la discordance entre la stabilité

ou la progression des lésions en dépit de toutes les médications non iodées qui incite le clinicien à tenter les iodures et à faire rechercher les éléments mycéliens. La thérapeutique iodée permet d'obtenir des mutations favorables impressionnantes et concluantes.

## II. LES PNEUMOPATHIES

La conduite logique du médecin au cours des pneumopathies passe par trois phases :

- 1° Établir l'existence de l'affection pulmonaire ;
- 2° Rechercher si elle est primitive ou secondaire ;
- 3° Préciser si elle est d'origine tuberculeuse ou non.

Les principales altérations parenchymateuses pulmonaires comprennent :

- 1° Les pneumopathies aiguës non suppuratives ;
- 2° Les suppurations broncho-pulmonaires ;
- 3° Les diverses formes de la tuberculose pulmonaire ;
- 4° Les autres pneumopathies non tumorales :
  - a) Les métastases inflammatoires,
  - b) Les accidents d'ordre mécanique,
  - c) Les névroses respiratoires,
  - d) L'emphysème,
  - e) La sarcoïdose,
  - f) Les pneumoconioses ;
- 5° Les tumeurs bénignes et malignes.

### 1. LES PNEUMOPATHIES NON SUPPURATIVES :

Le parenchyme pulmonaire oppose à l'agression bactérienne, virale ou mycosique, un cadre d'arrêt traduit par l'œdème et, plus souvent, par la congestion active.

Le clinicien étudie soigneusement la courbe thermique et il remarque le degré d'atteinte de l'état général, qui sont généralement en rapport avec l'importance des lésions anatomiques, la virulence microbienne et le terrain.

Il complète ces éléments d'information en précisant les signes fonctionnels respiratoires et les renseignements fournis par l'exploration physique. La synthèse de l'ensemble fait ressortir les caractères spécifiques de l'affection pulmonaire dont les principales expressions seront une congestion pulmonaire aiguë, une pneumonie, une broncho-pneumonie ou tout simplement un épisode œdémateux fugace.

*a) Les congestions pulmonaires aiguës :*

Elles comprennent toutes les infections parenchymateuses aiguës sauf la bronchite, la pneumonie, la broncho-pneumonie et la tumeur pulmonaire.

Elles sont caractérisées par une douleur pongitive thoracique plus ou moins intense, une expectoration mousseuse et parfois sanglante, une dyspnée marquée et une élévation brusque de la température d'une durée variable. Elles affectent l'état général.

Les signes auscultatoires vont du souffle congestif inspiratoire au souffle tubo-pleural. Le souffle est entouré de râles fins. La matité est moins dense que celle de la pneumonie.

La congestion de Woillez est une pneumonie avortée qui débute brusquement et se termine dès le deuxième ou le troisième jour.

Les autres variétés durent plus longtemps. Elles compliquent une grippe, un refroidissement ou elles donnent des poussées fluxionnaires sur un fond de bronchite chronique. Leur début moins brusque est compensé par une défervescence d'une durée de quelques jours à quelques semaines.

Selon l'étendue des localisations pulmonaires, elle prend le terme de segmentite, de lobite ou de zonite. Lorsque l'atteinte parenchymateuse gagne la plèvre, elle donne des cortico-pleurites, une pleuro-pneumonie, une spléno-pneumonie ou la fluxion de poitrine.

*b) La pneumonie :*

Elle débute brutalement par une température élevée qui demeure étale durant quelques jours. La défervescence brusque est spontanée ou consécutive à la thérapeutique. Chez l'enfant, le point de côté pseudo-appendiculaire remplace souvent la douleur pongitive thoracique. Le souffle est franchement tubaire. La matité de bois de la pneumonie

se distingue de la matité hydrique de la pleurésie liquide dont le développement clinique est lent et beaucoup moins dramatique. La matité de la zone atélectasiée coïncide avec une attraction homolatérale du cœur.

c) *La broncho-pneumonie :*

La broncho-pneumonie pseudo-lobaire donne une dyspnée intense, une cyanose et des oscillations thermiques conditionnées par l'âge différent des lésions broncho-alvéolaires. La température ondulatoire de cette affection, la différencie nettement de la ligne étale de la pneumonie. L'auscultation révèle, 48 heures après le début, un ou des souffles tubaires entourés de râles humides. Ils sont muables de jour en jour.

d) *Le syndrome de Læffler :*

Læffler a très bien décrit une forme œdémateuse transitoire et fugace en relation avec l'allergie. L'état général est peu touché.

2. LES SUPPURATIONS BRONCHO-PULMONAIRES NON TUBERCULEUSES :

Elles comprennent :

- a) Les bronchiectasies ;
- b) L'abcès pulmonaire ;
- c) Le kyste infecté secondairement ;
- d) Le cancer abcédé ;
- e) La pleurésie purulente fistulisée dans les bronches.

Les suppurations parenchymateuses non tuberculeuses ne sont pas essentiellement localisées aux bases ou aux régions moyennes, et les suppurations tuberculeuses aux sommets.

a) Les bronchiectasies congénitales relèvent d'épisodes pleuro-pulmonaires plus ou moins lointains étiquetés bronchites ou pleurites. Les bronchiectasies acquises de l'enfant sont généralement secondaires à la rougeole, à la grippe et surtout à la coqueluche. Elles traînent après un début aigu. Chez l'adulte, les infections gingivales, sinusales, rhino-pharyngées, la tuberculose fibreuse apicale, l'inhalation de corps étranger, la tumeur bénigne ou maligne partiellement obstructive en sont les causes. Le symptôme caractéristique des dilatations bronchiques

est la bronchorrée dont le volume est précisé par la cueillette quotidienne des expectorations. Elles s'exacerbent durant l'hiver. Elles évoluent sur un fond chronique et elles sont compatibles avec un état apparent de bonne santé.

b) L'abcès pulmonaire donne une ou des vomiques massives ou fractionnées, avec ou sans atteinte de l'état général.

L'abcès pulmonaire aigu est à point de départ pneumonique, broncho-pneumonique ou traumatique. Plus rarement, il est en rapport direct avec une septico-pyohémie ou une embolie microbienne.

L'abcès pulmonaire chronique complique des bronchiectasies pré-existantes ou succède à l'inhalation d'un corps étranger.

L'auscultation met en évidence un souffle de condensation entouré de râles humides sous-crépitants si le foyer pulmonaire est homogène, ou un souffle tubo-cavitaire avec des râles cavitaires lorsque la suppuration a provoqué une ou des vomiques.

Au stade de la pyosclérose, les dilatations bronchiques et les abcès pulmonaires aboutissent généralement au *cor pulmonale*, à l'insuffisance cardio-respiratoire, et parfois aux métastases cérébrales ou à la fistulisation intrapleurale.

c) Le kyste pulmonaire infecté secondairement épouse la symptomatologie clinique de l'abcès. Il échappe au diagnostic clinique. Des radiographies antérieures révélatrices d'images hydro-aériques permettent d'établir le diagnostic.

d) Le cancer pulmonaire abcédé doit être pressenti systématiquement chez tout sujet qui, âgé de plus de quarante ans, maigrit en quelques semaines et fait des troubles respiratoires inexplicables. S'il est un gros fumeur, il faut penser encore plus sérieusement à cette hypothèse.

e) La pleurésie purulente fistulisée dans les bronches donne une vomique tardive survenant plus de 20 jours après les accidents initiaux respiratoires et généraux. L'injection intrapleurale de colorants teinte les expectorations si la communication broncho-pleurale est encore largement perméable. La pleurésie purulente fistulisée dans les bronches et l'abcès juxtascissural peuvent coexister. Le diagnostic est quasi impossible à faire.

### 3. LES DIVERSES FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE :

- a) Les formes aiguës : soit la granulie, la pneumonie caséuse et la broncho-pneumonie ;
- b) Les formes subaiguës ;
- c) Les formes chroniques ulcéro-caséuses, ulcéro-fibreuses et mixtes.

#### a) *Les formes aiguës :*

i) La granulie ou la tuberculose miliaire s'extériorise par une dyspnée marquée allant jusqu'à un certain degré de cyanose. L'atteinte de l'état général est marquée. Il explique un amaigrissement rapide. La richesse des signes fonctionnels respiratoires et des symptômes généraux ne cadre pas avec la pauvreté des observations stéthacoustiques. La thérapeutique mycosique et chimique est d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. Le diagnostic est à faire avec la dothiéntérie. La fièvre typhoïde est caractérisée par le *tuphos*, les taches rosées lenticulaires, le dicrotisme du pouls et sa dissociation avec la température.

ii) La broncho-pneumonie est difficile à distinguer de la tuberculose miliaire. La courbe thermique oscillatoire, les râles nombreux et diffus entourant ou faisant suite au souffle de condensation orientent le diagnostic. Une radiographie révélatrice confirme l'impression clinique.

iii) La pneumonie caséuse traîne après un début aigu. Elle donne rapidement des signes de ramollissement parenchymateux prouvés par les râles cavitaires qui se substituent au souffle tubaire initial. L'allure sémiologique atypique permet de rejeter rapidement la pneumonie franche de Sydenham.

En résumé, une affection pulmonaire aiguë sulfamido-résistante ou pénicillo-résistante et streptomycino-sensible doit systématiquement faire penser à la tuberculose.

#### b) *Les formes subaiguës :*

Dans les formes subaiguës, les épisodes congestifs curables obéissent au repos et *a fortiori* à l'emploi de la mycothérapie. L'épituberculose fait généralement suite à un virage récent des réactions tuberculiques.

Elle s'exprime par une condensation apyrétique ou peu fébrile, spontanément et rapidement réversible.

c) *Les formes chroniques :*

La tuberculose ulcéro-caséuse commune se présente sous les aspects d'un rhume traînant, d'une bronchite saisonnière d'apparence banale plus prolongée qu'à l'accoutumée, d'une expectoration muqueuse faussement attribuée à la cigarette, d'un refroidissement, d'un point de côté, d'une congestion, d'une grippe prolongée, d'une hémoptysie révélatrice. Elle peut même être latente ou asymptomatique. Alors, c'est une radiographie à l'occasion d'un mariage, d'une police d'assurance ou d'un examen collectif qui la décèle et oriente le malade vers le médecin.

Lorsque les lésions sont centrales, elles sont généralement inaudibles. Lorsqu'elles sont périphériques et non excavées, elles permettent l'audition des râles sous-crépitants de la bronchite banale. Si elles sont périphériques et excavées, l'auscultation permet assez souvent de retrouver la triade : gargouillement ou râles cavitaires, pectoriloquie et pectoriloquie aphone.

Le réveil endogène ou la surinfection exogène d'un ou de plusieurs foyers, jusque-là latents ou peu symptomatiques, expliquent leur essaimage brutal ou insidieux.

La sudation profuse, la fièvre hectique, la toux fréquente et productive riche en crachats nummulaires évoquent le tableau révélateur de la phtisie terminale. Même alors, les signes stéthacoustiques ne concordent pas toujours avec les signes fonctionnels et les symptômes généraux.

La tuberculose ulcéro-fibreuse, évolue pendant longtemps de façon torpide et silencieuse. Elle finit cependant par engendrer une dyspnée expiratoire à type emphysémateux, une toux tenace et peu productive, des hémoptysies répétées avec un état général variable. Elle se termine généralement par le *cor pulmonale*.

Si les antibiotiques refroidissent suffisamment la toxi-infection tuberculeuse, la thoracoplastie élective avec plombage ou plus souvent l'excision élective ou totale pulmonaire permettent des cures spectaculaires. S'ils sont inefficaces, la maladie évolue inexorablement vers la phtisie terminale.

#### 4. LES AUTRES PNEUMOPATHIES NON TUMORALES :

Les autres pneumopathies non tumorales peuvent se classer ainsi :

- a) Les métastases inflammatoires ;
- b) Les accidents d'origine mécanique ;
- c) Les névroses respiratoires ;
- d) L'emphysème ;
- e) Les pneumoconioses ;
- f) La sarcoïdose.

##### a) *Les métastases inflammatoires :*

L'embolie et l'infarctus pulmonaire en sont les principales.

Elles donnent toutes les deux des crachats hémoptoïques et une douleur pongitive thoracique. Elles n'épousent pas le cycle de la pneumonie.

L'embolie engendre des condensations pulmonaires postphlébitiques. L'infarctus est en rapport avec une cardiopathie décompensée, une *pblegmata alba dolens* ou une intervention septique.

##### b) *Les accidents d'ordre mécanique :*

L'œdème aigu du poumon et le poumon cardiaque les représentent.

L'œdème aigu débute dramatiquement par une dyspnée intense et subite, enrichie d'une expectoration albumineuse et de la marée montante des râles crépitants. On le rencontre surtout chez le grand néphritique, chez l'asystolique ou chez le sujet atteint viscéralement d'une affection troublant la petite circulation.

Le poumon cardiaque associe des râles sous-crêpitants aux bases pulmonaires, aux souffrances du cœur droit extériorisées par la cyanose des extrémités, l'œdème conjonctival et la tachycardie. Assez rapidement, une matité unilatérale ou bilatérale motive une aspiration liquidienne à réaction de Rivalta négative, signant un hydrothorax.

##### c) *Les névroses respiratoires :*

L'asthme sous forme d'une crise survenant brusquement avec le jeu des inspireurs et la richesse des sibilances occupant tout le champ pulmonaire, en est le prototype.

Pur chez l'enfant, il est associé ou intriqué chez l'adulte. L'urticaire, la migraine ou l'eczéma l'accompagnent souvent.

Il nécessite un terrain spécial, soit le terrain asthmogène qui se développe chez un anxieux, un obsédé ou un hyperémotif. L'hypermotilité aux protéines animales ou végétales, le déséquilibre endocrinodynamique, l'instabilité humorale, en sont la traduction.

Les altérations rhino-pharyngées, les troubles de l'olfaction et de la gustation, les antécédents pleurétiques et les lésions fibreuses tuberculeuses, précèdent ou accompagnent l'asthme.

On le distingue du pseudo-asthme cardiaque de l'hypertendu ou de l'aortique qui s'exprime par la dyspnée d'effort, le bruit de galop et la tachyarythmie.

Le coryza et la trachéite spasmodique, c'est-à-dire le rhume des foins, parce qu'il apparaît surtout à l'époque de floraison des prairies, sont caractéristiques.

#### d) *L'emphysème :*

L'emphysème est essentiellement une gêne expiratoire qui apparaît généralement chez un individu de belle prestance à cou court et trapu. Le thorax en tonneau ne s'amplifie que très peu. La percussion révèle une hypersonorité débordant sur la matité cardio-hépatique. L'auscultation révèle une expiration prolongée avec une diminution de la respiration.

#### e) *Les pneumoconioses :*

La silicose, l'amiantose et la maladie de Shaver sont à peu près les seules qui intéressent la province de Québec.

La silicose nécessite un empoussiérage par le grès, le quartz, la porcelaine et la faïence, à une concentration koniométrique élevée durant dix à vingt ans pour donner des signes cliniques. La toux est alors sèche, la dyspnée est lente et progressive, l'expansion thoracique est diminuée.

Les polisseurs au jet de sable présentent plus précocement ces symptômes, soit après trois à dix ans d'exposition au sec et sans masque protecteur.

La silicose devient une silicose infectieuse parce qu'elle se complique de tuberculose dans 75 pour cent des cas. C'est alors que l'ouvrier, même soustrait de son emploi, voit la maladie évoluer de façon inexorable.

L'amiantose n'est plus un problème médico-social et légal depuis quelques années dans les cinq villes du Québec où se fait l'extraction de 75 pour cent de la production mondiale du minéral. Jadis, avec un empoussiérage d'une durée d'environ dix ans, elle donnait surtout chez les foreurs à sec, travaillant sans masque protecteur, et chez les ensacheurs, une dyspnée intense, une expectoration striée de sang, une émaciation prononcée et des doigts hippocratiques. L'amiantose aboutissait au cœur pulmonaire ou, dans 13 pour cent des cas, au cancer pulmonaire. (A. Sirois et P. Cartier). La maladie de Shaver se rencontre chez les préposés à la fusion de la bauxite, qui est un mélange d'alumine et de silice amorphe. Elle donne des pneumothorax spontanés résultant de la rupture de bulles sous-pleurales d'emphysème.

f) *La sarcoïdose :*

C'est une maladie torpide qui ne donne pas actuellement de signes cliniques directs. Des lésions cutanées sarcoïdiques, une iridocyclite, la négativité des réactions tuberculiques, la positivité de l'intradermo-réaction de Kveim, la réponse favorable de l'hormonothérapie à l'ACTH ou à la cortisone, permettent de s'orienter cliniquement vers son diagnostic. Mais, c'est l'étude d'une biopsie de la muqueuse bronchique, dont un fragment est prélevé à la bronchoscopie, ou celle d'un ganglion, qui affirme la nature de cette affection.

5. LES TUMEURS PULMONAIRES :

La tumeur bénigne est généralement latente. C'est une découverte radiologique. Elle peut cependant s'accompagner d'une suppuration pulmonaire lorsqu'elle obstrue partiellement la lumière bronchique.

Le cancer primitif du poumon doit être soupçonné chez tout sujet dépassant 40 ans, qui présente des troubles pulmonaires, qui ne font pas leur preuve. Cette présomption est encore plus vraisemblable chez les gros fumeurs.

La clinique ne donne généralement aucun signe à la phase initiale. Le malade ne se plaint de rien. Le début est donc insidieux. Lorsque la toux apparaît, elle épouse toutes les variétés. L'expectoration hémoptoïque, la dyspnée et la douleur thoracique unilatérale tenace surviennent tardivement. L'amaigrissement et l'asthénie apparaissent la plupart du temps après la phase d'opérabilité. La diminution de la respiration localisée à un segment ou à un lobe serait un signe précoce.

Comme le cancer pulmonaire atteint souvent ceux qui n'ont jamais eu de tare à cet organe, il est inutile de rechercher systématiquement comme causes la sclérose pulmonaire, les bronchiectasies, et encore moins la tuberculose fibreuse.

L'interrogatoire portant sur le nombre quotidien de cigarettes dont la fumée a été inhalée a une certaine importance. Le fumage de la cigarette semble avoir un rapport avec l'épithélioma spinocellulaire qui compte pour plus de 70 pour cent des tumeurs malignes.

Le questionnaire sur l'exposition aux poussières industrielles, sur l'exposition au goudron et aux vapeurs émanées des voitures automobiles, ne contribue qu'à enrichir le dossier.

Actuellement, la ou les causes nous échappent. La transformation maligne d'un adénome ou l'existence d'un virus que l'on n'a pas pu encore mettre en évidence expliquerait les autres variétés, soit l'épithélioma cylindrique et l'épithélioma à petites cellules.

La turgescence des jugulaires, l'œdème en pèlerine, la circulation collatérale de la moitié supérieure du thorax, la voix bitonale en rapport avec la compression du récurrent, les névralgies consécutives à l'atteinte du plexus brachial, les troubles oculo-pupillaires nés de la participation du sympathique additionnés à l'altération de l'état général sont révélateurs. Quant aux métastases, elles établissent l'inutilité de l'excision pulmonaire à cause de la généralisation maligne.

### III. LES AFFECTIONS PLEURALES

La clinique triomphe dans les affections pleurales dont les principales manifestations sont les pleurésies, le pneumothorax spontané et la symphyse pleurale.

### 1. LES PLEURÉSIES :

Elles sont sèche ou liquidienne.

a) La pleurésie sèche réffète une manifestation pulmonaire. Si elle suscite peu de réactions générales, elle engendre des douleurs pongitives thoraciques, une toux sèche, un peu d'essoufflement et des frottements intenses, non influencés par la toux.

b) La pleurésie liquide sérofibrineuse peut devenir hémorragique ou purulente. Primitive ou idiopathique, elle doit systématiquement être considérée comme tuberculeuse. Secondaire à la tuberculose pulmonaire, elle ressemble trait pour trait à la primitive, avec une séméiologie atténuée. La pleurésie non tuberculeuse se perd dans la symptomatologie de la rougeole, de la grippe, du rhumatisme articulaire aigu et de la congestion pulmonaire.

### 2. LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ :

Total ou partiel, il résulte, dans l'immense majorité des cas, de la rupture d'un tubercule sous-pleural ou de l'effraction intrapleurale d'une cavité périphérique tuberculeuse. L'abcès pulmonaire gagnant la plèvre, l'asthme, l'emphysème, la rupture d'un kyste aérien dans la plèvre, la maladie de Shaver, un traumatisme costal ou la pleurésie purulente ouverte dans les bronches peuvent le causer.

La douleur pongitive thoracique brusque avec essoufflement d'autant plus marqué qu'il est hypertensif, le caractérisent. La percussion donne du tympanisme.

### 3. LA SYMPHYSE PLEURALE :

Elle réalise une rétraction hémithoracique mate, l'attraction homolatérale du cœur, l'exagération des vibrations. Le contrôle du trocart élimine la pleurésie liquidienne. Quant à l'atélectasie, qui s'accompagne aussi d'une attraction homolatérale du cœur et d'une matité, elle est définitivement diagnostiquée par le contrôle du trocart, qui, en outre de prouver la liberté pleurale, établit l'existence d'une pression manométrique négative.

## CONCLUSIONS

En pneumologie, la clinique oriente, la radiographie précise, le laboratoire affirme selon la juste synthèse de Brouest et Bariéty, dans *La phtisiologie du médecin praticien*.

La clinique est l'élément intellectuel du diagnostic. Elle tient compte des interférences existant entre le milieu et l'individu, entre le microbe et le terrain. Si elle n'a pas la prétention d'être omnisciente, elle prouve son utilité et même sa nécessité.

Elle ne trompe pas. C'est l'interprétation fallacieuse des renseignements qu'elle dévoile, qui induit en erreur. Utilisée à bon escient, elle oriente vers les examens complémentaires et elle contribue en très grande partie à l'élaboration du diagnostic.

La clinique est donc une aide au diagnostic des maladies pleuro-pulmonaires.

---

# LA CHIRURGIE D'EXÉRÈSE EN TUBERCULOSE PULMONAIRE

---

## Indications \*

par

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

et

Emiliano Nina de la ROSA

---

Cette chirurgie, autrefois si redoutée, repose maintenant sur des bases solides. Elle a fait ses preuves dans diverses cliniques dans le monde entier.

Ruggi (1884) et Tuffier (1897) semblent avoir été les premiers à tenter la résection en tuberculose pulmonaire. Les résultats désastreux mirent fin à l'élan de ces deux pionniers.

Vers 1930, les succès grandissant des résections pour bronchiectasies firent renaître l'intérêt de la résection en tuberculose pulmonaire. Quelques cas de dilatation bronchique tuberculeuse méconnue furent occasionnellement réséqués avec de bons résultats. C'est alors qu'on entreprit une attaque directe du problème. Des résections pour poumons détruits, pour cavités géantes attirèrent l'attention des gens intéressés au traitement des tuberculeux. Petit à petit, comme tous les nouveaux traite-

---

\* Travail présenté au quatrième cours de perfectionnement en tuberculose et maladies du thorax, donné à l'Hôpital Laval, les 5, 6 et 7 mai, 1955.

ments, surtout chirurgicaux, cette chirurgie d'exérèse gagna de la faveur. Toutefois les complications demeuraient fréquentes et le taux de mortalité très élevé. Ce n'est qu'avec l'arrivée des antibiotiques que l'exérèse devint un procédé populaire avec des complications et un taux de mortalité acceptables. En même temps s'était développée une technique opératoire plus parfaite, basée sur une meilleure connaissance de l'anatomie et de la pathologie broncho-pulmonaires.

#### INDICATIONS DE LA CHIRURGIE D'EXÉRÈSE

##### A. *Le poumon détruit :*

Avec ou sans empyème, avec ou sans fistule. La thoracoplastie n'a pas donné de bons résultats dans cette condition. Souvent, il y a rupture de la cavité tuberculeuse dans la cavité pleurale causant ainsi une fistule broncho-pleurale avec empyème. Ces malades deviennent de grands intoxiqués. Ils subissent souvent une dégénérescence amyloïde et, s'ils ne sont pas opérés assez tôt, deviennent inopérables.

M. L. H., âgé de 40 ans, est sous traitement depuis douze ans. Il porte un pneumothorax depuis 11 ans pour une cavité géante (figure 1). La cavité se rupture et *ipso facto* le pneumothorax se complique d'un empyème (figure 2).

Il subit deux temps de thoracoplastie. Ceci n'améliore pas la situation : l'empyème devient de nécessité et s'ouvre à la peau. Un drainage doit être institué. Le malade est maintenant atteint d'une fistule broncho-pleuro-cutanée.

Le 10 décembre 1951, il subit une pleuropneumectomie. Les suites opératoires sont satisfaisantes.

La figure 3 montre l'aspect de ses poumons sept mois après l'intervention. Aujourd'hui, trois ans après sa dernière intervention, le malade travaille et demeure constamment négatif.

*La présence d'un processus tuberculeux dans le poumon opposé aurait contre-indiqué l'intervention ?*

Il est toujours difficile de répondre catégoriquement lorsque l'état du patient se complique et que nous faisons face à des malades plus

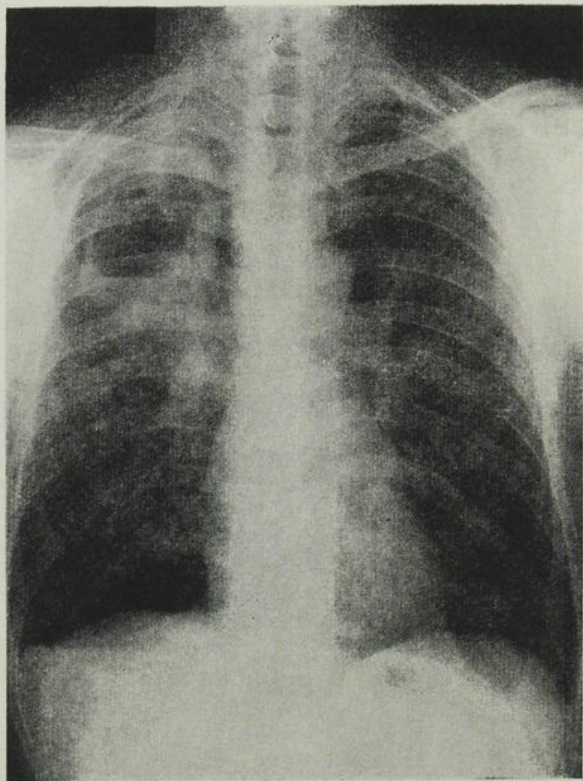


Figure 1.

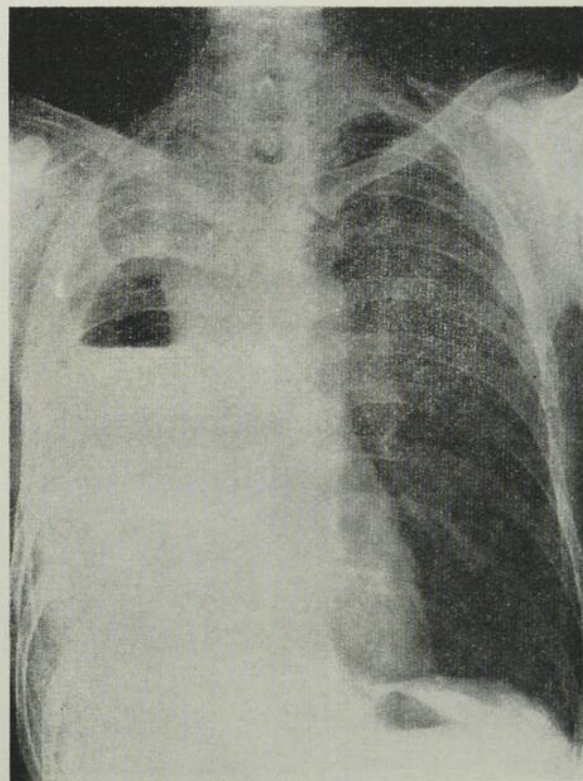


Figure 2.

sérieusement atteints. Pour répondre à cette question, nous rapporterons une autre observation.

M<sup>me</sup> G., âgée de 32 ans, a déjà subi deux temps de thoracoplastie gauche et est demeurée positive avec une fistule broncho-pleurale de

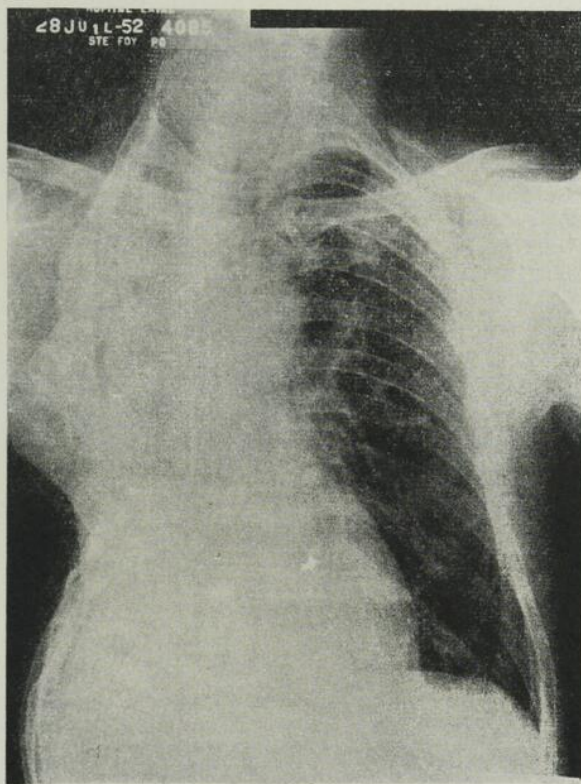


Figure 3.

ce côté. La *figure 4* montre l'aspect de son thorax au moment où elle s'est présentée en chirurgie.

C'est une tomographie qui fait voir que la malade est atteinte d'une cavité au sommet droit, qui est son côté soi-disant sain. Elle est quand même acceptée pour une pleuropneumectomie gauche, faite le 3 septembre 1952. Les suites opératoires sont normales.

La *figure 5*, est une tomographie prise un an plus tard. Elle démontre la disparition de la cavité au sommet droit.

Aujourd'hui, 2 ans et 8 mois après son opération, la malade est négative et se porte bien.

Nous avons l'impression que, dans bien des cas, une exérèse totale d'un côté, même en présence de cavité contralatérale, nous apportera des résultats encourageants. L'agent causal, l'éponge de pus qu'est



**Figure 4.**

devenu le poumon détruit, une fois parti, permettra une amélioration marquée de l'état général avec souvent guérison de la lésion.

Si cette lésion dans le poumon restant demeure active et que l'état du malade le permet, il sera même possible d'intervenir et de la réséquer. C'est une situation que nous n'avons pas encore rencontrée. Mais plusieurs cas du genre ont été publiés, soit pour de la tuberculose, soit pour des métastases.

Notre premier malade avait subi une thoracoplastie qui fut un échec. La thoracoplastie n'est pas conseillée dans ces cas et nous

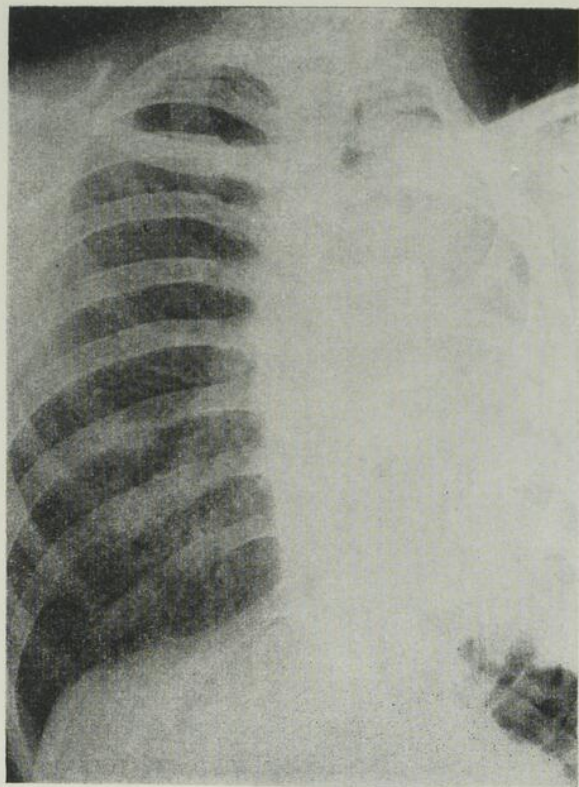


Figure 6.

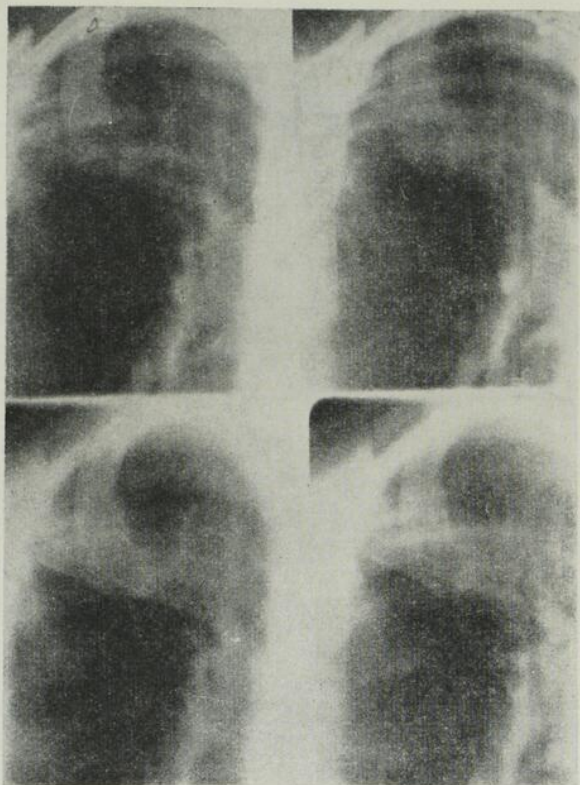


Figure 5.

devons d'emblée envisager la pneumonectomie ou encore mieux la pleuropneumonectomie.

M. G. B., âgé de 20 ans, est traité par pneumothorax durant deux ans. Un empyème apparaît. Il est accepté d'emblée pour une pleuropneumonectomie, qu'il subit le 15 octobre 1951.

Les suites opératoires sont normales.

La *figure 6*, prise trois ans plus tard, nous montre l'aspect des poumons de ce malade qui travaille et est constamment négatif.

Ce malade subit directement une résection avec économie de temps et de santé.

La plupart des cas de poumons détruits bénéficieront d'une pleuropneumonectomie plutôt que d'une pneumonectomie. La plèvre fait habituellement partie du processus tuberculeux et doit être enlevée. Sarot, en 1949, décrit cette opération maintenant devenue classique. Elle est parmi les opérations les plus physiquement dures que nous connaissons pour l'opérateur, mais elle est souvent nécessaire et beaucoup plus facile que si elle était pratiquée dans le plan intrapleurale. Habituellement, elle est peu choquante pour le malade, habitué à ne vivre qu'avec un seul poumon.

Le cas suivant n'eut qu'une pneumonectomie. Les événements subséquents prouvent que la plèvre aurait dû être enlevée aussi.

M<sup>me</sup> L. F., âgée de 37 ans, porte un pneumothorax depuis deux ans.

La *figure 7* nous montre son état pulmonaire au moment où elle est acceptée pour une pneumonectomie gauche.

Celle-ci est faite en octobre, 1951. La plèvre pariétale est laissée en place. Deux mois plus tard, il se développe un empyème du côté opéré. L'examen direct du liquide ne révèle pas de bacilles de Koch, mais l'inoculation au cobaye provoque une tuberculose. La malade subit une thoracoplastie gauche avec drainage. Celui-ci est nécessaire pendant un an et demi.

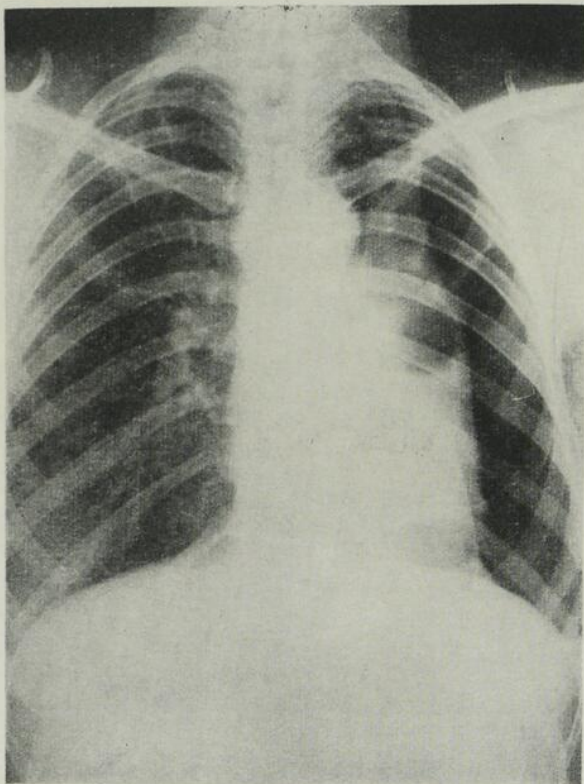


Figure 7.

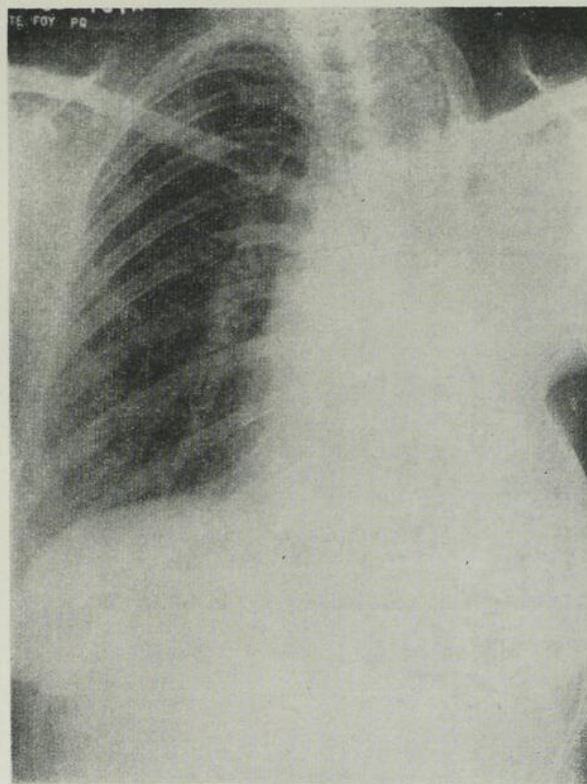


Figure 8.

La malade quitte l'hôpital deux ans et demi après sa pneumonectomie. La *figure 8* montre que l'état général est bon ; la malade est négative.

Ce cas illustre bien la nécessité d'enlever la plèvre pariétale tuberculeuse. De combien l'hospitalisation de cette malade eut été écourtée si la pleuropneumonectomie avait été pratiquée d'emblée.

Disons maintenant un mot de la trachéotomie dans les soins post-opératoires chez les réséqués pour tuberculose. Le cas suivant illustre bien l'utilité de cette intervention.

M. J. B., âgé de 24 ans, avait, en 1950, subi trois temps de thoracoplastie gauche. Le malade était demeuré cavitairé et positif.

Il subit une pneumonectomie le 13 mars 1952. Dans les jours qui suivirent l'intervention, il dut subir des aspirations fréquentes. Malgré ceci, il demeurait dans un état anoxique inquiétant.

La *figure 9* montre son état pulmonaire trois jours après l'intervention. Une trachéotomie soulage le malade immédiatement.

La *figure 10* montre le nettoyage pulmonaire deux jours après la trachéotomie. Trois ans après son opération, ce malade est négatif et travaille.

Une intervention simple, la trachéotomie permet de sauver ce malade. Nous l'avons pratiquée souvent depuis, surtout chez les malades dont les échanges respiratoires se font difficilement et nous ne l'avons jamais regretté.

#### B. L'échec de la thoracoplastie :

Il y a quelques années, la thoracoplastie, soit déformante avec ablation de côté, soit esthétique avec plombage, était pratiquée sur une haute échelle. Elle semble avoir cédé la place à la résection. Nous sommes d'avis, toutefois, qu'elle conserve ses indications. Mais comme avant l'ère de la résection c'était la seule intervention qui se pratiquait, on lui demandait plus qu'elle ne pouvait donner. Les échecs de thoracoplastie furent de dix à trente pour cent de tous les opérés. Dans les cliniques où elle est encore pratiquée, le chiffre ne semble pas avoir varié de beaucoup. Heureusement, ces malades supportent très bien

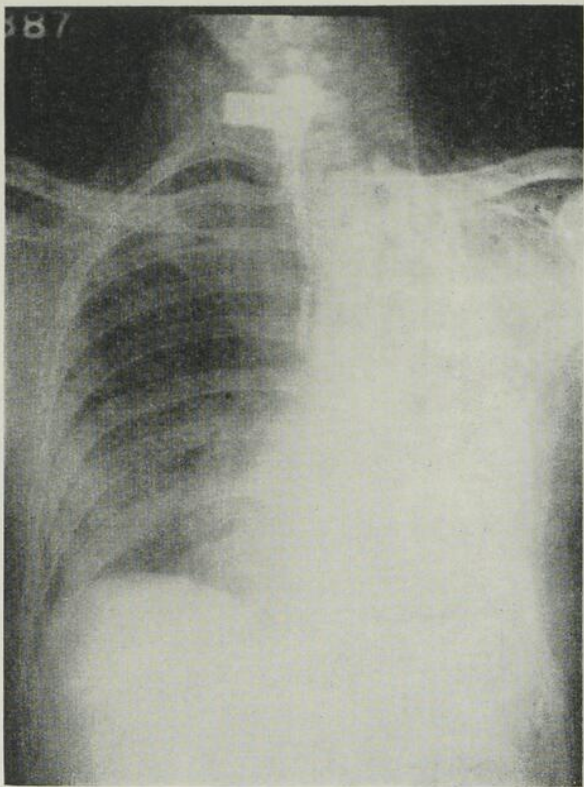


Figure 10.

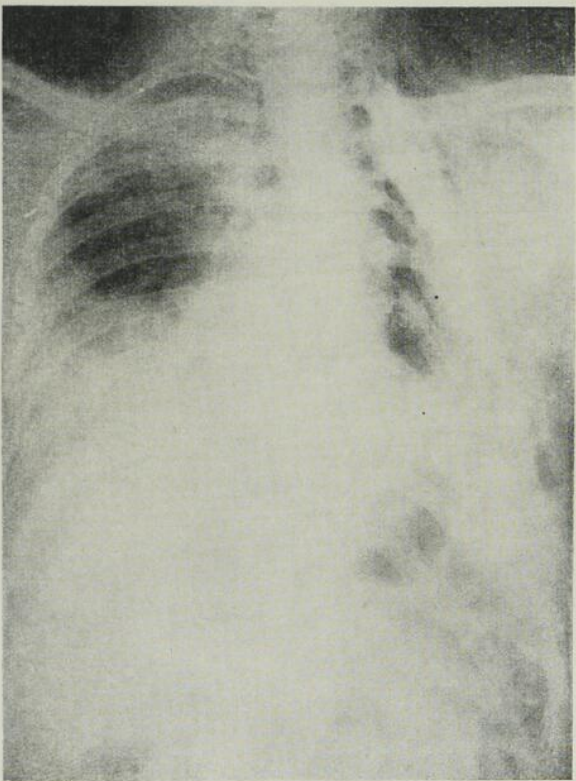


Figure 9.

la résection post-thoracoplastie, qu'elle soit totale, lobaire ou même segmentaire. Son exécution est un peu plus difficile. Voyons le cas suivant :

M<sup>lle</sup> T. L., âgée de 27 ans, présente une cavité d'à peu près trois par quatre cm de diamètre au sommet droit comme le montre la *figure 11*.

Un premier temps de thoracoplastie ne fait qu'abaisser la cavité. Un deuxième temps l'abaisse davantage.

Quatre ans plus tard, la malade est encore positive et la cavité est encore visible sur une radiographie simple (*figure 12*).

Le 5 novembre 1951, elle subit une lobectomie supérieure droite post-thoracoplastie. La *figure 13* fut prise trois ans et demi plus tard ; la malade est négative et jouit d'une excellente santé.

Ce cas illustre le bienfait de la résection lobaire post-thoracoplastie. Il est même possible de réséquer un lobe sous un plombage et de maintenir celui-ci en place.

M. I. O., âgé de 39 ans, est traité médicalement pendant deux ans.

Le 12 février 1953, il est accepté pour un plombage droit. Le plombage ne fait que descendre la cavité, et huit mois plus tard, cette cavité a l'aspect que l'on voit sur la *figure 14*. On fait la lobectomie supérieure sous plombage et post-plombage. Le plombage est laissé en place comme le montre la *figure 15*. Le malade est négatif et en bonne santé.

Chez ces deux malades, grâce à leur thoracoplastie pré-résection, il n'y eut pas de problème d'espace résiduel ni de réexpansion post-opératoire.

### C. Les cavités au lobe inférieur :

Les cavités isolées au lobe inférieur ne sont pas fréquentes. Du fait de leur situation, la collapsothérapie n'offre guère de chances de succès et l'indication de l'exérèse demeure. Le cas suivant en est un exemple :

M. H. E., âgé de 31 ans, est traité médicalement depuis trois ans.

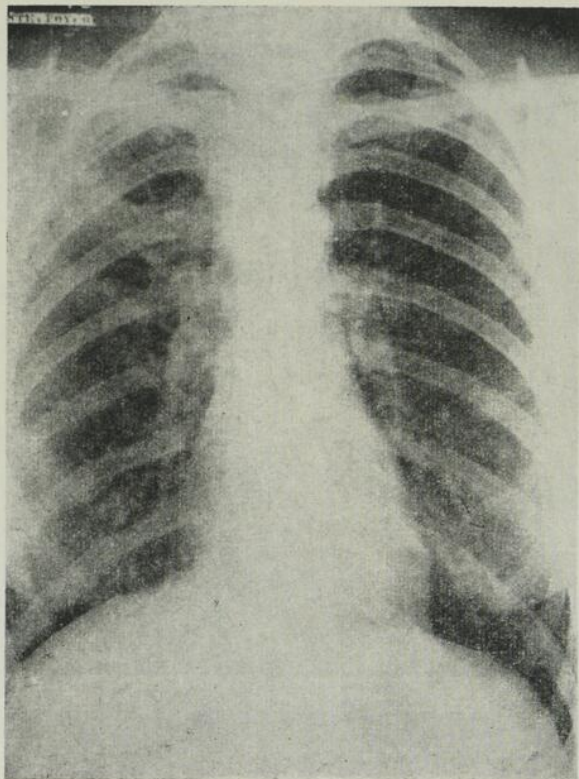


Figure 11.

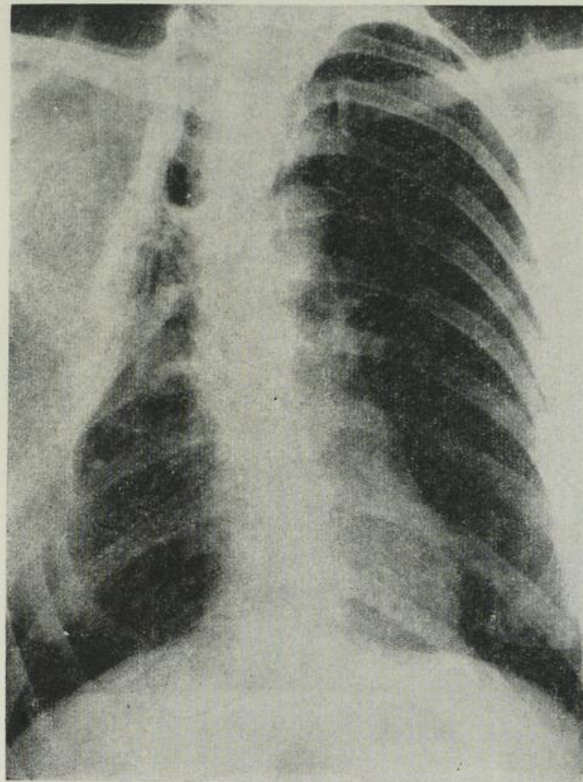


Figure 12.



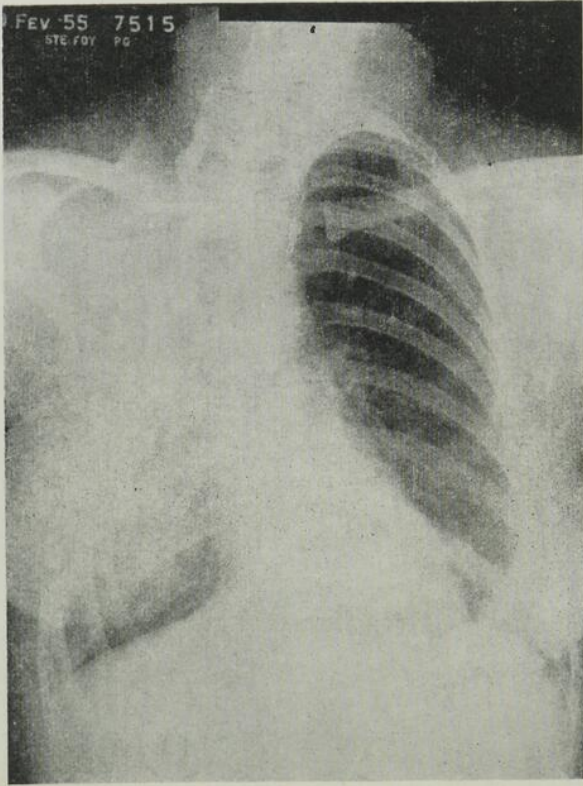


Figure 13.



Figure 14.

La radiographie simple ne fait que soupçonner un processus cavitaire siégeant probablement à la base gauche. La *figure 16* est une coupe tomographique qui révèle la cavité avec une grande netteté.

On pratique l'ablation du lobe inférieur gauche. Un mois après l'intervention, en janvier de cette année, le malade terminait sa cure en sanatorium, était négatif et jouissait d'un bon état général.

Les complications semblent moins fréquentes et plus faciles à corriger chez les gens qui ont subi une lobectomie inférieure. Par contre, l'emphysème du lobe supérieur est peut-être plus difficile à empêcher.

#### D. *La suspicion d'un néoplasme :*

Occasionnellement, l'image radiologique chez un tuberculeux nous fera soupçonner une néoplasie. Bien entendu l'indication opératoire devient alors beaucoup plus impérative. Les deux processus peuvent d'ailleurs coexister. Deux types de tuberculose simulent surtout le néoplasme :

- a) Le tuberculome ;
- b) La tuberculose avec atélectasie d'un lobe, surtout du lobe inférieur.

Le cas suivant<sup>1</sup> démontre la coexistence des deux lésions.

M. B. M., âgé de 50 ans, a subi une perte pondérale de 30 livres en cinq mois. On a posé le diagnostic de tuberculose laryngo-pulmonaire et identifié le bacille de Koch dans ses expectorations.

La *figure 17* révèle une masse homogène à la région moyenne droite, avec aspect tacheté au sommet.

Le malade subit une pneumonectomie droite. Il décède deux semaines plus tard. L'autopsie révèle la présence de métastases généralisées. L'examen du poumon avait révélé la coexistence d'un épithélioma et de lésions tuberculeuses.

#### E. *Les bronchiectasies tuberculeuses :*

Si l'indication de résection existe pour la bronchiectasie en tuberculose, elle existe lorsque le bacille de Koch est présent, qu'il soit l'agent

---

1. Cas rapporté in : DESMEULES, R., GAREAU, P.-E., et RICHARD, P., « Tuberculose pulmonaire et cancer bronchogène », *Laval méd.*, 19 : 1200, (nov.) 1954.

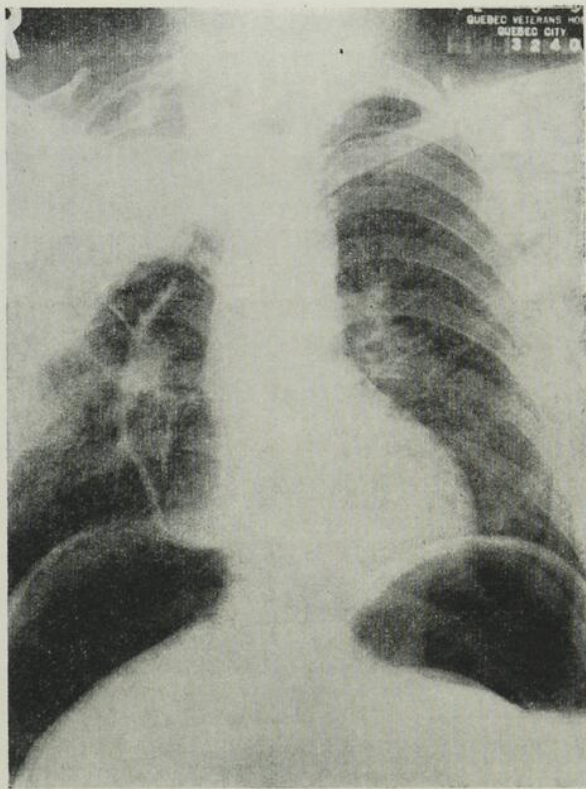


Figure 15.



Figure 16.

causal ou simple hôte. L'indication est certaine lorsqu'il s'agit de dilatations totales ou inférieures avec expectorations abondantes. Les ectasies de guérison du lobe supérieur sont un autre problème que nous ne discuterons pas ici. L'indication opératoire n'y est certes pas aussi évidente. Voyons un cas de cet ordre :

Mlle L. F., âgée de 21 ans est une jeune fille qui tousse depuis l'âge de 10 ans.

À l'âge de 16 ans, après un diagnostic de tuberculose, elle fit de la cure pendant cinq ans. La *figure 18* (lipiodol) révèle qu'il s'agit de dilatations bronchiques étendues à tout le poumon gauche.

Une radiographie simple, pré-opératoire, démontre une atélectasie au lobe inférieur. Elle subit une pneumonectomie gauche le 16 février 1953. Deux ans plus tard, la malade est négative et travaille.

#### F. La sténose bronchique :

Cette indication est donnée par la plupart des auteurs. Nous aimons à faire ici une distinction. Si le poumon ou le lobe du côté où siège la sténose est malade, nous préconisons l'exérèse. Si le poumon ou le lobe est sain nous préconisons la bronchoplastie avec conservation du tissu pulmonaire. Que ceci soit possible est illustré dans le cas suivant<sup>1</sup> :

M. E. B., âgé de 50 ans, est malade depuis 7 ans. La *figure 19* révèle une cavité géante au sommet gauche. Le patient avait, de plus, une sténose de la bronche lobaire inférieure. C'est un grand insuffisant respiratoire.

Le 7 février 1952, nous faisons une lobectomie supérieure gauche avec ablation du segment apical du lobe inférieur. La sténose bronchique est réséquée et le lobe inférieur est anastomosé à la bronche souche.

La *figure 20* montre l'état pulmonaire quelques semaines plus tard. Malheureusement le malade décéda d'un accident vasculaire quatre mois après l'opération.

---

1. Cas rapporté in : GRAVEL, J.-A., « Bronchial resection and anastomosis ; report of a case », *J. Thor. Surg.*, 27 : 244, (mars) 1954.

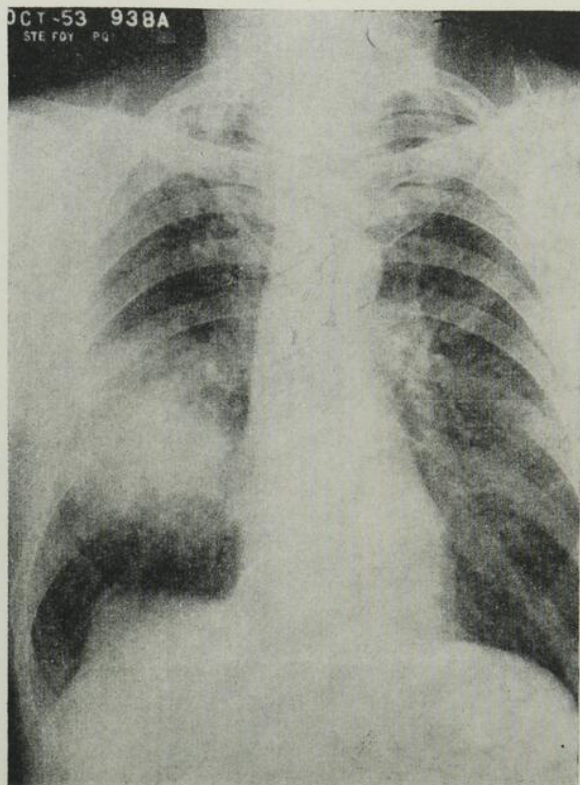


Figure 17.

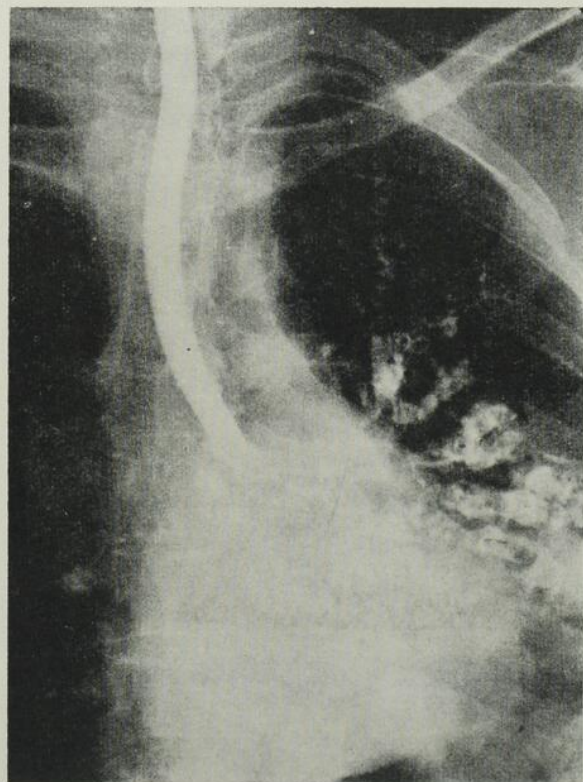


Figure 18.

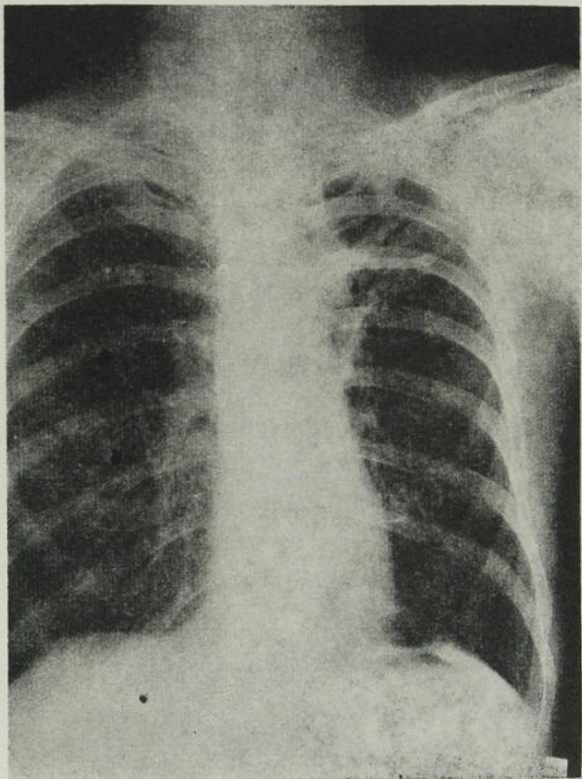


Figure 19.

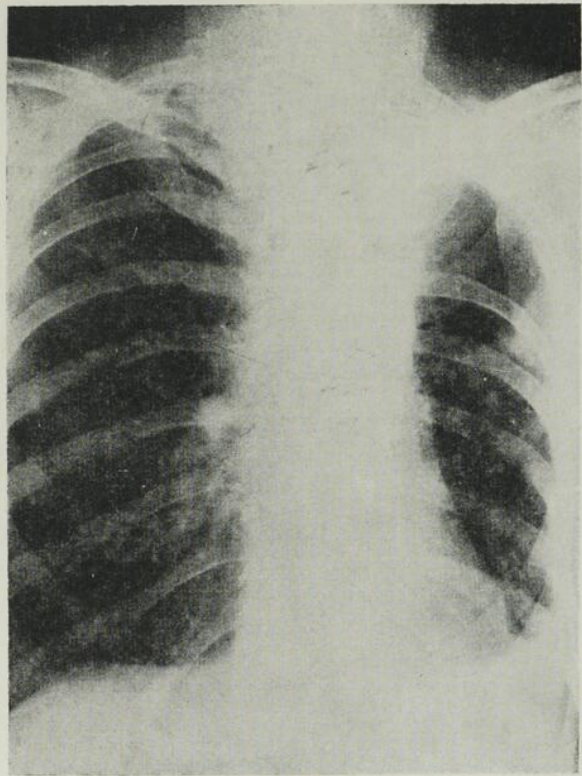


Figure 20.

### G. Les grandes cavités :

Par grandes cavités, nous voulons dire celles qui ont plus de deux cms de diamètre. Nous connaissons l'effet souvent néfaste du pneumothorax et même de la thoracoplastie sur ces cavités. Les ruptures de cavités et les empyèmes sont fréquents. Mais ce qui est encore plus fréquent, c'est l'échec simple de la thoracoplastie avec une cavité qui demeure ouverte et suspendue. Nous croyons que le cas que nous avons présenté en parlant des échecs de la thoracoplastie illustre bien cette condition. Voici un cas de grande cavité soumis à la résection :

M<sup>me</sup> A. L., âgée de 27 ans, eut un diagnostic de tuberculose, en 1945. Elle fit de la cure mitigée pendant six ans. La *figure 21*, prise en 1951, elle montre une cavité géante.

Elle subit une lobectomie supérieure droite le 22 octobre 1951. La *figure 22* fut prise trois ans après l'opération. La malade est négative et mène une vie normale.

### H. Le tuberculome :

Tout le monde s'entend pour classer cette entité dans les indications de résection. Comme on le sait, le tuberculome n'est qu'une cavité pleine. Cette cavité peut se vider et créer un essaimage ; par conséquent, elle est une menace pour le malade.

La *figure 23* montre la plage pulmonaire d'une malade qui subit une résection segmentaire droite, bien qu'atteinte d'un tuberculome à gauche. Il est visible sur la radio vers la deuxième côte gauche, antérieurement. L'intervention à droite, fut sans incident. La malade devint négative. Elle termina sa cure et entra chez elle. Pour les suites, aux visites subséquentes à trois mois et à six mois, le tuberculome était toujours présent et la malade asymptomatique et négative. A sa dernière visite, ce mois-ci, elle nous raconte avoir eu une forte grippe avec toux et expectorations. Malheureusement, elle n'envoya pas d'échantillon au laboratoire.

Une radiographie (*figure 24*), révèle que le tuberculome s'est vidé : nous voyons maintenant un centre clair dans sa substance. La malade doit être admise à l'hôpital pour étude. Ce cas illustre bien l'évolution des tuberculomes.

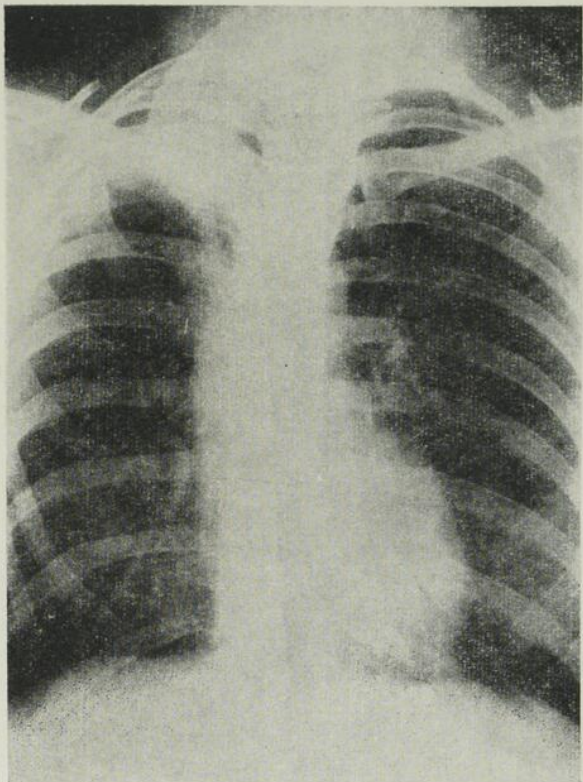


Figure 22.

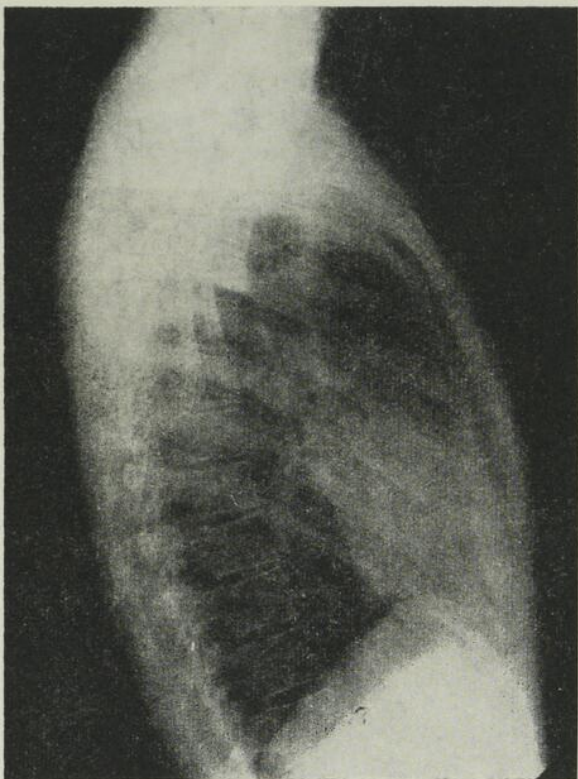


Figure 21.

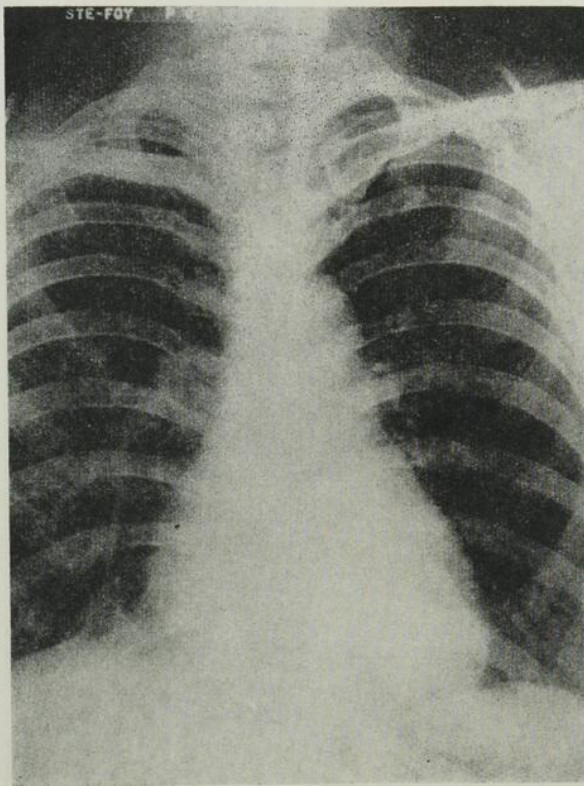


Figure 23.

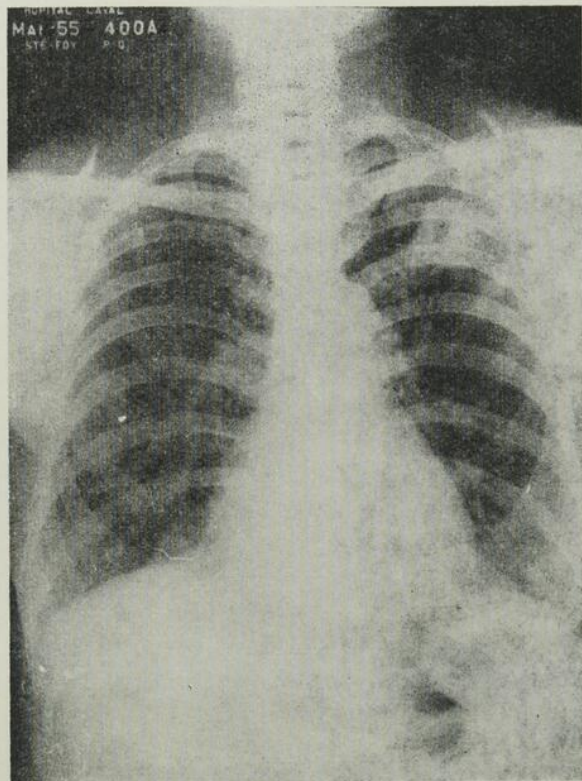


Figure 24.

I. *Les petits foyers discrets avec atélectasie et présence de bacilles :*

Ces foyers sont souvent le résultat d'un remplissage de cavité et d'une agglomération de petits foyers. Le tissu avoisinant est souvent atélectasié, a un aspect infarci et contient plusieurs nodules. Souvent les expectorations sont négatives mais, habituellement, le tubage gastrique ramène des bacilles de Koch. Ces foyers pourraient être traités par collapsothérapie mais en sacrifiant beaucoup de tissu pulmonaire normal.

La résection peut être plus élective que la thoracoplastie et semble mieux mettre à l'abri des récurrences.

J. *Indications d'urgence :*

Elles sont au nombre de deux :

a) *La rupture d'une cavité au cours d'un pneumothorax.* Bien des malades auraient vu leur séjour hospitalier écourté et auraient conservé plus de poumons si cette indication eut été suivie plus souvent. Après tout il faut se souvenir qu'un des avantages de la résection pratiquée à temps est l'ablation d'un minimum de tissu sain. Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter de tels cas ;

b) *Les hémoptysies non contrôlées par les méthodes habituelles.* Bien souvent les hémoptysiques ont des cavités partiellement guéries et qui contiennent des sels calcaires. Ces calcifications ont été décrites sous le nom de cavernolithes. Ils érodent facilement les vaisseaux. La collapsothérapie dans ces cas semblerait contre-indiquée. Plusieurs cas d'hémoptysies mortelles post-thoracoplasties sont rapportés chez des malades de cette catégorie. La résection ici peut devenir une mesure d'urgence. Nous en avons eu quelques cas, mais non pas en période d'hémoptysies.

K. *La petite lésion cavitaire :*

Voici que la résection comme procédé chirurgical a conquis ce dernier rempart derrière lequel se retranchait la thoracoplastie. La raison d'être de cet état de choses est qu'il plaît plus et qu'il est plus logique de réséquer un petit segment malade avec conservation d'un maximum de tissu sain. La meilleure collapsothérapie qui soit, doit



Figure 25.

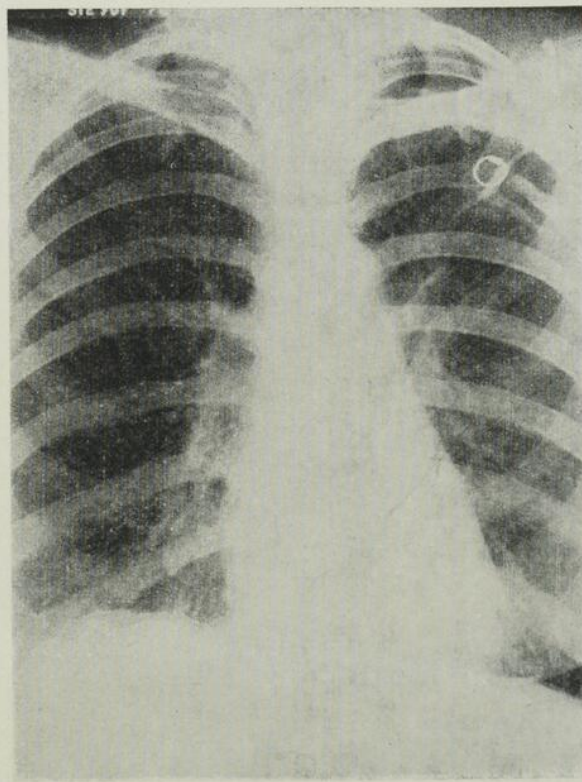


Figure 26.

de nécessité collaber du tissu sain. De plus, la récurrence semble moins à craindre lorsque le tissu malade n'existe plus.

Maintenant que les risques et les complications de la résection deviennent acceptables, la méthode gagne de plus en plus de faveur.

M<sup>me</sup> M. D., âgée de 36 ans, est traitée pour pneumothorax depuis trois ans. En août 1952, elle est encore positive. La *figure 25* montre l'état pulmonaire avant l'opération. C'est une tomographie qui illustre bien le processus pathologique. La malade subit une petite résection segmentaire, résection hautement élective.

Les suites opératoires furent normales. La *figure 26* montre l'état des poumons deux ans après la résection. Si ce n'était des fils autour des côtes, il serait impossible de dire que cette malade fut opérée.

Actuellement elle est négative et jouit d'une bonne santé. Sa capacité respiratoire n'est pas diminuée de un pour cent.

Avec précaution et dans quelques cas bien choisis, nous avons fait des pneumectomies chez des gens atteints de cavités dans leur autre poumon. Jusqu'à ce jour, la chance nous a été favorable, nos résultats dans cette catégorie sauvetage furent assez bons. Nous voyons que ceci illustre bien la tendance chirurgicale dans le traitement moderne de la tuberculose. Peut-être que l'avenir démontrera que ce traitement peut être appliqué d'une façon encore plus précoce.

---

# PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

---

## INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DE LA TEMPÉRATURE SUR QUELQUES CONSTANTES BIOLOGIQUES DU RAT BLANC <sup>1</sup>

par

L.-M. BABINEAU, B. Sc. A. (chimie)

*département de physiologie de la nutrition,  
Université Laval*

---

### INTRODUCTION GÉNÉRALE

Depuis quelques années, et surtout depuis le dernier conflit mondial, l'étude de la physiologie du froid a occupé un nombre sans cesse croissant de chercheurs. La menace d'une guerre possible dans l'Arctique a incité les gouvernements de plusieurs pays à étudier systématiquement les divers aspects du problème de la survie dans les régions boréales. C'est pourquoi les rapports d'expéditions polaires et les publications de travaux originaux sur la physiologie du froid ou même

---

1. Thèse présentée à l'École des gradués de l'université Laval pour obtenir le grade de docteur ès sciences biologiques.

de revues consacrées à cette question augmentent de plus en plus dans la littérature scientifique.

Sans vouloir faire un exposé complet de l'état actuel des connaissances sur la physiologie du froid, nous voudrions cependant rappeler en quelques mots les principales notions déjà acquises en ce domaine : en somme, faire le point avant d'exposer les résultats de nos travaux sur les effets de la température ambiante et des régimes alimentaires sur la croissance, l'utilisation des aliments, le poids des organes, la distribution des lipides et la composition chimique du rat blanc, d'une part ; sur l'absorption et l'utilisation du glucose et sur la déposition de glycogène tissulaire chez ce même animal, d'autre part.

### Première partie

#### REVUE DE LA LITTÉRATURE

##### I. MOYENS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME CONTRE LE FROID

L'homéothermie des mammifères et des oiseaux est un des phénomènes les plus étonnants de la nature. En effet, malgré des variations extrêmes de la température de l'air ambiant (de l'ordre de cent degrés centigrades parfois dans l'Arctique) les animaux à sang chaud réussissent à maintenir constante, ou à peu près, leur température corporelle. Une question nous vient immédiatement à l'esprit : de quels moyens les mammifères disposent-ils pour combattre le froid ? Quels mécanismes thermorégulateurs entrent en jeu pour maintenir l'homéothermie ?

Scholander (118), dans une excellente monographie sur les phénomènes physiologiques caractéristiques de la résistance au froid, ramène à trois les moyens dont dispose ou peut disposer l'animal luttant pour sa survie dans l'Arctique :

A. L'animal peut effectuer une baisse du gradient entre sa température corporelle et celle du milieu ambiant ;

B. Il peut diminuer ses pertes de chaleur grâce à une meilleure isolation de son organisme contre le froid extérieur et, ainsi, augmenter l'efficacité de sa thermorégulation physique ;

C. Il peut accroître sa production de chaleur en faisant appel à sa thermorégulation chimique.

Examinons un peu chacun de ces moyens :

A. BAISSÉ DU GRADIENT ENTRE LA TEMPÉRATURE DE L'ORGANISME ET CELLE DU MILIEU AMBIANT :

Les hibernants sont les seuls animaux doués de l'étonnante faculté de réduire pendant l'hiver leur température corporelle grâce à un sommeil prolongé. Ils assurent donc leur survie en effectuant une baisse importante du gradient entre leur température normale intérieure et la température de l'air ambiant. Kayser (72) a d'ailleurs démontré que pendant le sommeil hivernal, la température centrale des hibernants était très voisine de celle du milieu extérieur. On doit à Kaiser et à ses collaborateurs, de Strasbourg, une très grande partie des connaissances actuelles sur la calorification et le métabolisme des hibernants. Il a en effet étudié la question systématiquement (73, 74, 75 et 76) et a démontré (77), entre autres choses, que le quotient respiratoire de la plupart des hibernants pendant leur sommeil, à l'exception de celui de la chauve-souris, variait de 0,67 à 0,74 et qu'il était par conséquent d'origine lipidique.

B. DIMINUTION DES PERTES DE CHALEUR GRACE A UNE AUGMENTATION DE L'EFFICACITÉ DE LA THERMORÉGULATION PHYSIQUE :

On peut définir la thermorégulation physique comme le contrôle, par l'organisme, de la déperdition calorifique, déperdition qui doit être maintenue à un minimum dans le cas des animaux exposés au froid. Deux facteurs importants méritent considération : les couches isolantes et la circulation périphérique.

1° Couches isolantes :

L'homme peut évidemment se revêtir de chauds vêtements et se protéger ainsi du froid. L'animal, pour ce faire, utilise son pelage ou ses plumes. Streicher (124), par exemple, a démontré que le pigeon à jeun et exposé à un froid de 40°C. peut vivre de deux à six jours s'il a toutes ses plumes mais qu'il meurt en dedans de trente minutes s'il est déplumé.

L'animal peut aussi modifier sa posture et, partant, la proportion de la surface de sa peau exposée au froid.

Scholander et ses collaborateurs (119) ont étudié la question des couches isolantes corporelles tant chez certains animaux de l'Arctique que chez des mammifères des Tropiques et en sont venus aux principales conclusions suivantes :

a) Il existe une relation directe entre l'épaisseur de la fourrure et l'isolation thermique ;

b) Il n'y a pas de relation entre le poids de l'animal et son isolation thermique : les animaux ont tous, à peu de chose près, la même isolation thermique par unité de surface, du moins chez les animaux étudiés.

D'autres auteurs, cherchant à expliquer les mécanismes de l'adaptation au froid, ont réussi à préciser le rôle des couches isolantes protectrices. Ainsi Sellers (120) a démontré que des rats rasés et exposés à un froid vif de 1,5°C. survivaient très bien s'ils étaient acclimatés (la mortalité chez les animaux exposés et acclimatés n'étant que de douze pour cent au bout de dix-sept jours) tandis qu'ils mouraient tous en moins de vingt-quatre heures s'ils ne l'étaient pas. Hart (62), d'autre part, a trouvé que la valeur isolante des peaux de pémomysques était essentiellement la même, que l'animal fut expérimentalement adapté au froid ou à la chaleur.

Il semble bien, d'après ce qui précède, qu'au moins chez les animaux acclimatés artificiellement au froid, l'épaisseur de la fourrure et la valeur isolante de la peau soient des facteurs d'importance secondaire dans le contrôle de la déperdition calorique.

On a cependant attribué aux couches de graisses sous-cutanées un rôle efficace dans la lutte contre les pertes de chaleur et, partant, contre le froid. Mitchell (96) et ses collaborateurs ayant observé la supériorité marquée des régimes hautement lipidiques sur les autres régimes alimentaires dans l'acclimatation de l'homme au froid, ont en effet émis l'hypothèse qu'après un repas riche en graisses, les lipides sont déposés temporairement au niveau des graisses sous-cutanées et augmentent par le fait même l'isolation de l'organisme contre le froid.

## 2° Circulation périphérique :

Plusieurs auteurs ont décrit les mécanismes d'adaptation et d'acclimatation au froid, entre autres, Carlson (19 et 20), Bazett (7), Horvath (69) et Glaser (56). Tous ces travaux portent sur la circulation périphérique au froid, la réduction et le retour à la normale du volume sanguin et les différences de température cutanée. On sait en effet que tout organisme exposé à un froid modéré répond en premier lieu à cette agression par une vasoconstriction d'intensité variable dans le but de diminuer « la conduction thermique des tissus périphériques » (128) ou, plus simplement, les pertes de chaleur et, en second lieu, par une vasodilatation dans le but d'empêcher un trop grand refroidissement de la peau. Mais la vasoconstriction atteint vite son maximum de rendement et ne peut empêcher seule, l'hypothermie d'un organisme exposé à un froid vif. Ainsi, chez l'homme nu, Hardy et Du Bois (61) situent à 28°C. la température au-dessous de laquelle celui-ci doit faire appel également à la thermorégulation chimique pour prévenir l'hypothermie.

Yaglou (136) a rapporté que les individus habitués au froid se trouvent plus à l'aise à une température froide que les personnes vivant habituellement en atmosphère normale. Bazett (7) a alors émis l'hypothèse que l'acclimatation réelle d'un organisme au froid ne devait avoir lieu qu'après l'apparition de nombreux changements physiologiques dans cet organisme en plus de ceux produits par une brève exposition au froid.

Brown et ses collaborateurs ont vérifié chez l'Esquimau la justesse d'une telle hypothèse. Au terme de mesures faites dans l'Arctique et répétées à Kingston, ces chercheurs de l'université Queen's ont démontré :

a) Que l'un des effets de l'exposition chronique d'un individu au froid était une diminution de la température minimum assurant le confort de l'individu, de telle sorte qu'à cette température, le débit sanguin de la main de l'Esquimau est le double de celui de la main du blanc, avec une élévation concomitante de la température cutanée de sa main (13) ;

b) Qu'au repos et à 20°C., la circulation périphérique dans l'avant-bras et dans la main était toujours plus considérable, et la température cutanée de l'avant-bras plus élevée, chez l'Esquimau que chez le

Blanc placé dans les mêmes conditions. Ce qui suggère une augmentation de la production de chaleur (14) ;

c) Que l'Esquimau avait un métabolisme de base d'environ trente pour cent plus élevé, un volume sanguin et un hémocrite également plus élevés que ceux du Blanc vivant à une température normale et que ce métabolisme baissait pendant l'été (15).

#### C. AUGMENTATION DE LA PRODUCTION DE CHALEUR DE L'ORGANISME GRACE A SA THERMORÉGULATION CHIMIQUE. THERMOGÉNÈSE DE RÉCHAUFFEMENT :

Lorsque la thermorégulation physique devient incapable à elle seule de maintenir l'homéothermie, l'organisme fait appel à un autre moyen, la thermogénèse de réchauffement, afin de prévenir l'hypothermie. La thermogénèse de réchauffement comprend une double ligne de défense contre le refroidissement : le frisson musculaire et la thermorégulation chimique proprement dite. Expliquons l'un et l'autre.

Le frisson musculaire donne un « reste de chaleur » provenant des contractions involontaires des muscles striés qui ne font aucun travail. On sait que toute contraction musculaire s'accompagne d'un dégagement de chaleur. Le frisson aide donc à prévenir l'hypothermie. La plupart des auteurs ont constaté que le frisson précède la mise en jeu de la thermorégulation chimique.

On entend par thermorégulation chimique proprement dite l'augmentation ou la diminution de la production de chaleur de l'organisme sans aucune forme d'activité musculaire selon l'abaissement ou l'élévation dans les limites de l'homéothermie de la température extérieure. Ce second mécanisme entre en jeu sous l'influence de facteurs hormonaux à un moment critique propre à chaque espèce animale et à son degré d'adaptation au froid (dans les cas d'exposition au froid). Examinons un peu chacune de ces affirmations :

##### 1° *Augmentation de la production calorique de l'homéotherme exposé au froid :*

De très nombreux travaux démontrent qu'un animal exposé au froid augmente sa production de chaleur. Nous n'en rapporterons que quelques-uns : il existe, en effet, d'excellentes bibliographies de ce sujet,

entre autres, celle de Chénier (21), dont nous recommandons la lecture. En 1902, Rubner (114) démontra que le cobaye et le chien exposés au froid augmentaient leur production de chaleur ; en 1927, Terroine et Trautmann (127) mesurèrent la production calorifique du lapin, du cobaye et de la souris exposés au froid et en vinrent à la même conclusion ; en 1929, Benedict et MacLeod (8 et 9) étudièrent la calorification du rat blanc exposé au froid et constatèrent, eux aussi, une augmentation du métabolisme de base de l'animal dans ces conditions. En 1929 également Kayser (78) trouva la même chose après une étude sur le pigeon. En 1948 et en 1951, Adolph (1 et 2) étudia les échanges respiratoires des petits de la souris, du rat, du cobaye, du hamster doré, du chat et du lapin exposés au froid et constata, à son tour, une augmentation de la production calorifique de ces homéothermes.

On ne saurait passer sous silence les excellents travaux de Gelineo (52, 53 et 54). Cet auteur a non seulement constaté l'augmentation de production calorifique de l'homéotherme exposé au froid (comme les auteurs cités plus haut) mais il a été le premier à mesurer quantitativement « l'influence du milieu thermique d'adaptation sur la thermogénèse des homéothermes ». Il a, de ce fait, précisé la notion de métabolisme de base en montrant les diverses variables (zone de neutralité thermique, adaptation thermique, métabolisme de sommet). Par la suite, de nombreux chercheurs ont démontré l'exactitude de sa nouvelle conception du métabolisme de base.

Mais retrouve-t-on chez l'homme exposé et acclimaté au froid une semblable augmentation du métabolisme de base ? Les études faites chez les Esquimaux le démontrent. Heinbecker (66 et 67), par exemple, a constaté, au cours d'un premier voyage dans l'Arctique en 1926, que le métabolisme des Esquimaux du cap Dorset sur l'île de Baffin était d'environ vingt pour cent plus élevé que celui du Blanc. Par contre, au cours d'une deuxième visite, en 1930, à l'île de Baffin, il a observé que le métabolisme de base des Esquimaux de Pangsirtung, dont l'alimentation comprenait des protéines, des lipides et des glucides, était identique à celui de personnes vivant de ce même régime en zone tempérée.

Rabinowitch et Smith (106), Crile et Quiring (28), Hoygaard (70), Bollerud (11), Brown (15), ont tous rapporté des augmentations du méta-

bolisme de l'Esquimau, variant de 13 à 33 pour cent au-dessus de ce que l'on considère comme le métabolisme normal du Blanc en zone tempérée. Rohdal (111), par contre, étudiant le métabolisme d'Esquimaux habitant quatre régions différentes de l'Alaska, a observé, comme ses prédécesseurs, une augmentation, par rapport à celui du Blanc, du métabolisme basal de l'Esquimau examiné pour la première fois. Cherchant le pourquoi d'une telle augmentation, il a pu démontrer que l'appréhension et la haute teneur protéique de la ration esquimaude rendaient compte d'environ neuf et quinze pour cent de l'augmentation observée et que si l'on éliminait ces deux facteurs, le métabolisme de l'Esquimau devenait exactement le même que celui du Blanc. On le voit, l'augmentation du métabolisme de l'homme acclimaté au froid est encore sujette à discussion.

### 2° *Contrôle hormonal de la thermorégulation chimique :*

Thibault (129), dans une longue et brillante étude expérimentale des « facteurs hormonaux de la régulation chimique de la température des homéothermes », conclut que 14 pour cent de la puissance thermorégulatrice totale relèvent de la thyroïde, 40 pour cent des surrénales, et le reste, « des facteurs d'origine hypophysaire » puisque « l'hypophysectomie entraîne une perte totale du pouvoir de thermorégulation ».

### 3° *Variables de l'apparition de la thermorégulation chimique :*

Rubner (114) a démontré l'existence pour tout homéotherme d'un « point critique » où l'animal ne lutte ni contre le froid, ni contre la chaleur (129). En fait, c'est plutôt une zone de températures qu'un point unique comme l'ont démontré les travaux de nombreux chercheurs. Cette zone, dont les limites sont tantôt étroites (deux ou trois degrés chez le rat blanc), tantôt larges (vingt degrés chez le mouton et l'oie) a une température moyenne de 30°C. pour les mammifères et de 27,5°C. pour les oiseaux. Elle varie suivant l'état de réplétion et surtout suivant l'antécédent thermique de l'homéotherme comme l'a bien démontré Gelineo (52). On l'appelle zone « de neutralité thermique ». C'est dans cette zone de températures où la calorification est alors à un minimum, que l'on doit placer tout homéotherme dont on veut mesurer le métabolisme de base.

## II. NATURE DES RÉGIMES ALIMENTAIRES ET RÉSISTANCE ET ACCLIMATATION AU FROID

Nous venons de prendre connaissance des divers moyens et mécanismes assurant la constance de la température normale de l'homéotherme exposé à des conditions climatiques défavorables. Et nous avons pu constater l'importance manifeste de la thermorégulation chimique dans les cas d'exposition aux basses températures. Nous pouvons nous demander maintenant si la nature des régimes alimentaires exerce quelque effet sur la résistance et l'acclimatation au froid. Autrement dit, quelle est l'importance relative des protides, des glucides, des lipides et des vitamines dans la résistance et l'acclimatation au froid ?

Trois sources d'information différentes sont à notre disposition et peuvent nous aider à préciser la réponse à cette question : l'expérimentation animale, l'étude de l'alimentation des habitants de l'Arctique et l'expérimentation sur l'homme.

### A. IMPORTANCE RELATIVE DES PROTIDES, DES GLUCIDES ET DES LIPIDES

#### 1° Première source d'information : l'expérimentation animale :

Giaga et Gelineo (55) ayant recherché, en 1934, quels aliments pouvaient le mieux assurer la survie du rat exposé au froid intense ( $-4^{\circ}\text{C}$ . à  $-14^{\circ}\text{C}$ .) obtinrent les résultats suivants :

	Durée de la survie, en jours	Perte de poids, en pourcentage, au moment de la mort
Inanition . . . . .	2	12
Protides seuls . . . . .	2,5	16
Lipides seuls . . . . .	6	18
Glucides seuls . . . . .	8,5	23

Ils conclurent : « L'effet des protéines dans la résistance au froid est insignifiant, tandis que l'effet des glucides est très prononcé. Il est douteux que les protides puissent, chez le rat, prendre part à la calori-

fication dépassant le métabolisme de base. Un fait se dégage nettement de nos expériences : c'est la supériorité des glucides sur les autres aliments dans la résistance au froid intense. » Il faut bien noter que cette expérience nous renseigne mal sur l'importance relative de ces trois principes alimentaires qui normalement sont associés en proportions variables dans les régimes habituels. En 1944, Leblond, Dugal et Thérien (85) constatèrent au cours d'une expérience de libre choix alimentaire effectuée sur six rats blancs seulement que la tolérance et l'acclimatation à un froid de  $-2^{\circ}\text{C}$ . étaient d'autant plus élevées que les animaux consommaient plus de lipides et moins de glucides, à en juger par les gains de poids et la survie. Dans une expérience subséquente portant sur un grand nombre d'animaux, les mêmes auteurs (35) rapportèrent, en 1945, un taux moindre de mortalité et une meilleure acclimatation au froid (d'après les gains de poids des animaux exposés) avec le régime riche en graisse qu'avec celui qui en était appauvri.

En 1949, Donhoffer et Vonotsky (32) trouvèrent, au cours d'une expérience à peu près semblable, que des souris exposées à une température variant de  $+11^{\circ}\text{C}$ . à  $+14^{\circ}\text{C}$ . choisissaient un régime hautement glucidique plutôt qu'un régime protéique ou lipidique contrairement à leur choix d'un régime riche en graisse à température normale. Les animaux se maintinrent à un poids à peu près constant pendant la durée de l'expérience.

On le voit, les données sur cette question sont plutôt restreintes dans la littérature scientifique.

## 2° *Seconde source d'information : l'alimentation des Esquimaux :*

L'Esquimau de l'Arctique, du Groenland et du Labrador ne vit pratiquement que de viande. Son alimentation est donc à base de protides et de lipides, seuls aliments disponibles dans bien des cas. Utiliserait-il des glucides s'il en avait à sa disposition? Thomas (130) le croit. Un tel régime alimentaire est-il préjudiciable à la santé? Les rapports des explorateurs polaires et des missions scientifiques chargées d'enquêtes sur la santé des Esquimaux laissent entendre que non.

Heinbecker (66), par exemple, « a pu déceler chez les Esquimaux normaux un peu de cétose à jeun, en même temps que des quotients

respiratoires abaissés, indication d'une oxydation des graisses plus poussée qu'à l'ordinaire ».

Thomas (130) n'a trouvé aucune preuve que la fréquence des affections vasculaires et rénales était plus grande chez les Esquimaux que chez les gens consommant peu de protéines.

Hoygaard (70) rapporte que les Esquimaux les plus primitifs préfèrent un régime où cinquante pour cent des calories proviennent des lipides et le reste, des protéines. Et il ajoute : « Les Esquimaux soutiennent qu'ils ne peuvent supporter un froid intense s'ils ne mangent que des viandes maigres et que, pour cette raison, la graisse est nécessaire à leur alimentation s'ils veulent se maintenir au chaud. »

Rohdal (112) a d'ailleurs constaté la même chose chez des trappeurs norvégiens au Groenland.

### 3° *Troisième source d'information : l'expérimentation sur l'homme :*

Keeton (82) et ses collaborateurs ont conclu à la fin d'une longue et méticuleuse expérience qu'un régime à prépondérance protéique était inférieur à un régime à prépondérance glucidique pour l'acclimatation de l'homme au froid, à en juger par les abaissements des températures rectale et cutanée et les résultats d'une série de tests psycho-moteurs et visuels. Pour leur part, Mitchell et Edman (97) ne croient pas que l'action dynamique spécifique des protéines ajoute beaucoup à la calorification totale d'un individu actif et exposé au froid. Par la suite, ces chercheurs (96) de l'Illinois ont conclu à la supériorité du régime lipidique sur le régime hydrocarboné.

Rohdal (113) a mesuré pendant deux ans les besoins caloriques d'un groupe de soldats et d'aviateurs américains en garnison en Alaska et ceux de quatre groupes d'Esquimaux pour fins de comparaison. Au terme de son étude, il a rapporté que les protéines n'avaient fourni que 13 pour cent des calories totales consommées par les militaires pendant cette période, les lipides, 38 pour cent et les glucides, 49 pour cent. Il a noté, de plus, que chez les soldats la proportion des calories totales fournies par les lipides était la même en été qu'en hiver tandis que chez les aviateurs, elle augmentait de 35,7 pour cent à 44,7 pour cent.

La part des trois grands principes alimentaires dans la calorification totale avait déjà fait l'objet de nombreuses recherches et les résultats de

Rohdal concordent parfaitement avec ceux de Johnson et Kark (71), de Swain et de ses collaborateurs (126) qui eux l'avaient étudiée chez des militaires en service en zone tempérée et en zone tropicale.

On peut aussi tirer des renseignements assez précis d'une expérience très détaillée effectuée au camp militaire de Prince-Albert (107) au Canada, en 1944.

L'expérience avait pour but de préciser la valeur respective de huit rations alimentaires pour la conduite d'opérations militaires par climat très froid. L'expérience terminée, on s'aperçut que la ration la plus efficace à tous points de vue était la *Mountain Arctic Ration Pack* dans laquelle les lipides fournissaient 55 pour cent des calories totales, les glucides, 34 pour cent et les protides, 11 pour cent.

De cet ensemble de travaux une conclusion bien nette se dégage: les protides ne sont pas un aliment de choix pour soutenir la lutte contre le froid. Les lipides par contre ont un léger avantage sur les hydrates de carbone.

#### B. SUBSTANCES MINIMALES ET ACCLIMATATION AU FROID :

Voyons maintenant le rôle de quelques substances minimales dans la résistance et l'acclimatation au froid. Jusqu'à aujourd'hui, on s'est accordé à reconnaître la nécessité d'une augmentation des taux minimums normaux de la plupart des vitamines pour l'acclimatation de l'animal exposé au froid. Pour l'homme, au contraire, on n'a pu, en général, démontrer un accroissement des besoins en substances minimales ou d'effet bénéfique de supplément vitaminique dans la lutte contre le froid. Il est clair toutefois que pour certaines vitamines cette augmentation des besoins résulte de l'accroissement du métabolisme et non du froid lui-même. Pour l'acide ascorbique et l'acide pantothénique, l'augmentation des besoins résulterait plutôt de la part prise par ces vitamines dans la synthèse ou l'action des hormones corticales dont la production au froid est accrue, tout au moins durant la phase initiale de résistance.

Résumons brièvement quelques-uns des travaux effectués en ce domaine.

Grab et Lang (60), en 1944, et Ershoff (40), en 1952, démontrèrent qu'une carence en vitamine A amoindrissait sérieusement la résistance du rat exposé au froid. Ershoff trouva d'autre part qu'une carence en

pyridoxine (41) ou en riboflavine (42) diminuait aussi la résistance du rat au froid et qu'une carence en thiamine (43) abaissait significativement le temps de survie du rat en atmosphère froide. Poursuivant ses travaux, Ershoff (44) s'aperçut en 1953 qu'une carence en acide pantothénique entraînait la mort, en moins de 72 heures, de tous les rats exposés au froid, tandis qu'un supplément de pantothénate permettait la survie de tous les animaux en atmosphère froide depuis vingt-huit jours. Dugal et Thérien (36) ayant constaté chez le rat acclimaté au froid une augmentation considérable de la teneur en acide ascorbique du rein, du foie et des testicules, recherchèrent l'effet possible de cette vitamine sur la résistance et l'acclimatation au froid d'espèces incapables d'en faire la synthèse (cobaye et singe rhésus).

Au cours d'une longue expérience, Dugal et Thérien (36), d'une part, et Dugal et Fortier (37 et 38), d'autre part, mirent en évidence :

1° *Pour le cobaye :*

a) Une relation directe entre l'abaissement de la température extérieure et la quantité d'acide ascorbique nécessaire pour la survie et l'acclimatation de l'animal ;

b) Une plus grande rétention d'acide ascorbique dans les tissus (particulièrement dans les surrénales) des animaux acclimatés que dans ceux des témoins ou des animaux qui succombèrent au froid.

2° *Pour le singe :*

a) Chez les animaux pré-exposés à un froid modéré, une résistance au froid intense pas meilleure que celle des animaux témoins, le supplément de vitamine C étant le même dans les deux cas (25 mg par jour) ;

b) Chez des singes pré-exposés à un froid modéré et recevant une dose massive quotidienne de 325 mg d'acide ascorbique, une bien meilleure résistance à un froid vif que celle des animaux témoins recevant la même dose de vitamine C ou que celle des singes pré-exposés à un froid modéré mais ne recevant que 25 mg par jour de cette vitamine.

Les critères employés étaient la survie et le gain de poids pour le cobaye et la capacité de maintien des températures rectale et intramusculaire, associée à la prévention des gelures, pour le singe.

Les besoins de l'homme en substances vitaminiques sont-ils plus élevés dans l'Arctique qu'en zone tempérée? Rohdal (113) ne le croit pas, car il rapporte à la fin de l'expérience déjà mentionnée plus haut que ses résultats n'indiquent nullement la nécessité d'un tel accroissement.

Poursuivant leurs expériences chez l'homme, Glickmann (57) et ses collaborateurs ne purent réunir aucune preuve leur permettant de conclure qu'un supplément important de vitamines hydrosolubles exerçait un effet bénéfique sur l'acclimatation de l'homme au froid à en juger par les variations des températures rectale et cutanée et les résultats d'une série de tests d'intelligence et d'essais psychomoteurs et visuels.

La courte durée des périodes d'exposition au froid (huit heures par jour) suffit-elle à expliquer ce dernier résultat? Nous l'ignorons. *A priori*, cependant, on pourrait dire qu'une période intermittente d'exposition ne permet pas au froid de déployer toute l'ampleur de ses effets.

### III. COMPOSITION CORPORELLE ET ADAPTATION AU FROID

#### A. TRAVAUX DE BURTON :

Les changements possibles de composition corporelle de l'organisme vivant exposé au froid ne semblent pas avoir fait l'objet de nombreuses études. Burton (17) a trouvé, chez l'homme, qu'au cours des premiers jours d'exposition au froid, le bilan métabolique était passablement modifié. En effet, il a observé, au cours de cette période, d'une part, une augmentation de l'apport alimentaire et une production de chaleur inférieure au nombre total de calories ingérées, d'où bilan énergétique positif; d'autre part, une réduction des pertes insensibles d'eau et un accroissement de la diurèse, d'où bilan aqueux négatif. Cependant, la mesure du poids corporel lui a révélé que les pertes d'eau étaient plus que compensées par une augmentation des solides totaux. Burton et ses collaborateurs ont donc conclu à un remplacement partiel de l'eau, probablement par des lipides.

On peut se demander, à la suite de cet avancé de Burton, si le même phénomène de remplacement possible d'une partie de l'eau par des graisses se manifeste chez l'animal acclimaté au froid. On sait en effet

que la teneur en lipides de l'organisme est très variable tandis que celle de l'eau, rapportée au poids vif délipidé, semble être très constante.

#### B. TRAVAUX DE GASNIER ET MAYER :

Gasnier et Mayer (51) ayant observé qu'un animal sédentaire ingérait journallement une quantité de calories alimentaires dépassant ses dépenses énergétiques d'un pourcentage constant, caractéristique de l'espèce, de la race et même de l'individu, cherchèrent à préciser les relations possibles entre l'intensité du métabolisme et la grandeur des réserves. Dans ce but, ils exposèrent vingt-trois lapins, tondu ou non, à diverses températures ambiantes et en mesurèrent les bilans énergétiques quotidiens. Le tableau suivant résume leurs observations :

*Valeurs moyennes de la mise en réserve quotidienne en fonction de l'intensité du métabolisme*

Température . . . . .	28° à 30°	18° à 20°	- 30° à 0°	18° à 20°	8° à 10°
Nombre d'animaux . .	4	4	8	4 (tondu)	3 (tondu)
Mise en réserve quotidienne : en g/kg.	- 0,8	+ 1,0	+ 1,2	+ 1,7	+ 4,8

Et les deux auteurs de conclure : « La mise en réserve suit de très près l'intensité du métabolisme : plus le flux d'énergie qui traverse l'organisme est grand, plus le volant de réserves combustibles augmente. »

A l'exception de ce travail, nous n'avons pu trouver dans la littérature scientifique d'études de la composition chimique de l'animal acclimaté au froid. Par contre, on y voit une floraison de travaux sur la composition de l'organisme en atmosphère normale.

#### C. TRAVAUX DE PACE ET RATHBUN :

Ainsi Hatai (64), dans un travail classique, a déterminé les teneurs en eau, en lipides et en azote du rat aux différentes époques de la vie de cet animal. Pace et Rathbun (101), eux, ont étudié la composition chimique du cobaye et ont recalculé, pour fins de comparaison, les résultats de Hatai (64), de Light (87), d'Ashworth et Cowgill (5) en les rapportant au poids vif délipidé de l'animal. On peut résumer ainsi leurs principales conclusions :

1° La teneur en eau de divers tissus corporels est passablement constante mais elle le devient pratiquement si on la rapporte au poids vif délipidé plutôt qu'au poids vif seul ;

2° Les teneurs moyennes en eau des divers tissus, rapportées au poids vif délipidé, varient quand même entre elles mais avec des écarts bien moindres que si on les exprime comme fractions du poids vif seul ;

3° Chez le cobaye, les teneurs en eau et en azote sont constantes à condition de les rapporter au poids vif délipidé et représentent 72,4 et 3,52 pour cent du poids vif délipidé ;

4° Chez le rat, la teneur en lipides est de 13 pour cent du poids vif (moyenne des valeurs moyennes de Hatai, Light, Ashworth et Cowgill) et la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé est de 72,9 pour cent (utilisant, pour le calcul, les valeurs moyennes de Hatai et les valeurs individuelles données par les deux autres auteurs) ;

5° La relation liant l'eau totale (Y) et le poids délipidé (X) chez le rat blanc peut s'exprimer par l'équation suivante :  $Y = 0,721 X + 1,76$  avec un coefficient de corrélation r égal à 0,998 et une erreur standard de l'estimé égale à 0,78 g (équation calculée à partir des données de Ashworth et Cowgill). Pour le cobaye, l'équation devient :  $Y = 0,752 X - 10,31$  ;

6° Les résultats expérimentaux décrits plaident en faveur du concept d'un poids vif délipidé dont la composition chimique brute est relativement constante et où les lipides jouent un rôle de diluant.

#### D. TRAVAUX DE KEYS ET BROZEK :

Si on possède beaucoup de données sur la composition chimique de l'animal, on en a par contre très peu sur celle de l'homme, et pour cause. D'après Keys et Brozek (83), on ne possède de données acceptables que pour tout au plus cinq cadavres, soient les corps analysés par Mitchell et ses collaborateurs (98) ; ceux par Widdowson, McCance et Spray (134) et enfin celui par Forbes, Cooper et Mitchell (49). Nous rapporterons ici quelques observations de ces derniers auteurs.

La teneur totale en lipides du cadavre analysé et extrait à l'éther s'éleva à 19 pour cent du poids corporel et, fait intéressant, le poids

du tissu adipeux facilement détachable représenta 11,4 pour cent du poids vif. Voici la composition de ce tissu adipeux : lipides extraits à l'éther : 71,6 pour cent ; eau : 23 pour cent ; protéines : 5,9 pour cent ; matières minérales : 0,2 pour cent.

L'eau représenta 69,4 pour cent du poids vif délipidé du cadavre ; les matières minérales, 6,8 pour cent ; les protéines (azote  $\times$  6,25) : 23,4 pour cent.

Pour leur part, McCance et Widdowson (94) conclurent de leurs analyses que l'eau représentait 71,0 pour cent du poids vif délipidé de l'homme. Commentant ces derniers résultats et l'étude de Pace et Rathbun (101), Keys et Brozek (83), dans une longue revue consacrée à ces questions, affirment que chez l'homme la proportion de l'eau, rapportée au poids vif délipidé, n'est pas absolument constante et qu'elle n'est pas indépendante du poids total du corps ou de sa teneur en lipides. Ils ajoutent même que « toute analyse basée sur le concept d'un poids vif délipidé théoriquement constant est une simplification trop radicale entraînant de sérieuses erreurs ». Car disent-ils, la densité d'un tel poids vif délipidé constant serait elle aussi constante. Or tel n'est pas le cas, puisque dans le cas d'un individu qui engraisse, l'eau que contient cette graisse additionnelle (20 pour cent en moyenne de la quantité supplémentaire de lipides) s'ajoute à l'eau déjà existante et entraîne par le fait même une diminution de la densité du poids vif délipidé. De plus, ajoutent-ils, le calcul des données de Pace et Rathbun indique qu'il y a une corrélation, faible il est vrai, mais positive, entre la teneur en eau rapportée au poids vif délipidé et la quantité totale de lipides des cobayes analysés.

#### IV. EFFETS DU FROID SUR LE MÉTABOLISME INTERMÉDIAIRE

Comme on le sait depuis longtemps, tout homéotherme exposé au froid augmente, par nécessité, sa production de chaleur et partant, sa consommation alimentaire, afin de maintenir son homéothermie. Mais les sources de chaleur sont-elles nécessairement les mêmes à toute température ? A quel principe alimentaire l'organisme fait-il appel quand il doit mettre en œuvre une thermogénèse de réchauffement ?

A. TRAVAUX DE L'ÉCOLE FRANÇAISE SUR L'ANIMAL NON ADAPTÉ AU FROID :

Des travaux de l'école française sur l'animal non adapté au froid, une conclusion bien nette se dégage : « Il existe un aliment de choix, les lipides, qui assure la thermogénèse de réchauffement en l'absence de frisson. »

Rappelons-les brièvement.

En 1914, Mayer et Schæffer (93) signalèrent, chez le chien et le lapin, une augmentation très marquée du phosphore lipoïdique dans le foie accompagnée d'une disparition partielle des graisses hépatiques au cours d'expériences de réchauffement d'animaux artificiellement refroidis.

En 1937 et en 1938, Kayser entreprit une étude des variations du quotient respiratoire de divers animaux non adaptés au froid et exposés à différentes températures ambiantes. Il étudia en particulier le hamster réveillé (79), le cobaye (80), le rat et le pigeon (81). On peut résumer comme suit ses principales conclusions :

1° Pour le hamster réveillé :

a) Le hamster éveillé se comporte comme un homéotherme parfait puisque sa température rectale varie très peu lorsqu'il est exposé à des températures extérieures allant de + 36°C. à - 9°C. ;

b) « L'animal à jeun brûle des graisses quelle que soit la température du milieu » comme le démontre la valeur moyenne (0,729) du quotient respiratoire ;

c) L'animal non à jeun fait encore « appel aux graisses pour couvrir la dépense de thermogénèse » en dépit de réserves hydrocarbonées abondantes puisqu'on observe un « fléchissement net du quotient respiratoire chez l'animal soumis aux températures basses, s'il ne frissonne pas ».

2° Pour le cobaye :

a) Chez le cobaye non à jeun et exposé au froid, « la combustion élective des lipides pour les besoins de la régulation chimique se fait » tant que l'animal ne frissonne pas ;

b) « Chez le cobaye à jeun depuis seize heures, les lipides sont utilisés à l'exclusion des glucides pour la thermogénèse de réchauffement, même si l'animal frissonne, contrairement à ce que l'on observe s'il n'a pas été soumis au jeûne avant la mesure ; »

c) « L'apparition de quotients respiratoires mixtes chez des animaux abondamment pourvus de réserves hydrocarbonnées, aux températures (1°C.) où le maintien de l'homéothermie exige l'apparition du frisson, est due, du moins chez le cobaye, à une combustion simultanée de glucides pour le frisson et de lipides par persistance du mécanisme précédemment invoqué de combustion des graisses. »

3° *Pour le rat et le pigeon :*

Encore une fois, même conclusion que pour les deux autres espèces étudiées : « Chez le rat et le pigeon non à jeun, la thermogénèse de réchauffement se fait comme chez le cobaye par une combustion préférentielle de lipides » en absence de frisson.

Dontcheff et Schæffer (34) observèrent, en 1938, que le lapin exposé à une température entraînant un doublement de sa calorification totale — (15°C.) ou placé dans la zone de sa neutralité thermique, n'utilisait pas du tout, en absence de frisson, l'extrachaleur de l'action dynamique spécifique des protéines pour sa thermogénèse de réchauffement puisque cette extrachaleur évoluait « identiquement en grandeur et en durée » dans les deux cas. Ils en conclurent que les hormones libérées par le froid n'avaient pas « catalysé l'oxydation des protides dont la courbe de disparition — mesurée par l'évolution de l'extrachaleur — est la même à basse température qu'à la neutralité thermique ».

B. TRAVAUX DE PAGÉ ET CHÉNIER (Mesures de quotients respiratoires) :

Pagé et Chénier (102), par leurs mesures de quotients respiratoires, ont ajouté aux résultats de Kayser sur la simple exposition au froid de nouvelles données portant sur l'effet du régime antécédent et de l'adaptation. Les auteurs résument comme suit leurs principales conclusions :

1° Les rats préalablement soumis à un régime riche en graisse accusent, à 29°C., des quotients respiratoires plus bas que leurs témoins au régime sucré, soit durant le jeûne, soit après gavage d'huile ou de maltose ; ces différences sont statistiquement significatives dans la plupart des cas ;

2° L'administration de maltose provoque invariablement une hausse marquée du quotient respiratoire ; l'administration d'huile est sans effet (toujours par rapport à des témoins à jeun) ;

3° Une exposition de deux heures à 5°C. s'accompagne dans tous les cas d'une chute du quotient respiratoire ;

4° A 29°C., les animaux adaptés au froid ont un quotient respiratoire plus bas que les non adaptés, soit à jeun, soit après gavage d'huile ; l'élévation du quotient respiratoire après gavage au maltose est toujours plus considérable chez les premiers, à 5°C. comme à 29°C., et indépendamment du régime antérieur ;

5° Ces résultats sont en harmonie avec l'hypothèse que les lipides assurent préférentiellement la thermogénèse de réchauffement (Kayser) et que la transformation des sucres en graisses se fait plus rapidement chez l'animal adapté au froid.

Encore une fois, les lipides apparaissent comme un aliment de choix pour la calorification de l'animal exposé au froid. A l'appui de cette hypothèse, mentionnons brièvement quelques expériences portant sur l'action de l'adrénaline.

#### C. NATURE DU OU DES MÉTABOLITES DONT L'OXYDATION AUGMENTE APRÈS INJECTION D'ADRÉNALINE :

On sait, depuis les travaux de Cannon (18), que « l'action calorifique de l'adrénaline se produit physiologiquement au cours de la régulation thermique ». On a donc cherché à connaître la nature du ou des métabolites dont l'oxydation augmente sous l'effet de cette hormone. On pensa en premier lieu aux glucides, au glucose surtout, dont l'oxydation dans les contractions musculaires libère rapidement de l'énergie. Mais, dès 1928, Cori (23) démontra « l'invariabilité du quotient respiratoire des graisses » à la suite d'injection d'adrénaline à des rats à jeun et démontra aussi (24), dans une expérience subséquente, que chez des rats gavés de glucose après un jeûne de 24 heures, l'injection d'adrénaline augmentait de 24 pour cent la production de chaleur. Dans ces conditions, deux tiers des calories de l'extrachaleur provinrent de l'oxydation des lipides et un tiers des glucides.

En 1927, Anderson et Anderson (3) constatèrent une augmentation de la cétonurie chez des rats nourris d'un régime lipidique et recevant des injections d'adrénaline.

Toutefois, ce n'est qu'en 1938 seulement que Schæffer et Pollack (116) apportèrent une preuve directe de l'action de l'adrénaline sur le

métabolisme des lipides. Ils constatèrent en effet que l'injection à des lapins de un mg/kg d'adrénaline donnait toujours « dans les deux à trois heures qui suivaient l'injection souscutanée une chute importante de la lipémie, plus grande encore pour le cholestérol que pour les acides gras totaux, » et que cette chute « était en général d'autant plus grande que l'augmentation du métabolisme était plus importante ».

Il semble bien clair après toutes ces expériences qu'en dépit de manifestations très apparentes comme l'hyperglycémie et la glucosurie, le glucose soit peu utilisé dans la production d'extrachaleur consécutive à l'injection d'adrénaline à l'homéotherme et, qu'au contraire, les lipides assument, dans ces conditions, les frais de l'augmentation des échanges.

#### D. SITES POSSIBLES DE LIBÉRATION DE L'EXTRACHALEUR PRODUITE AU FROID :

D'autres travaux portent sur les sites possibles de libération de l'extrachaleur produite au cours de l'exposition d'un animal au froid.

Ainsi par exemple, Hart et Héroux (63) ont démontré chez la souris sauvage adulte que l'exposition au froid, contrairement au travail, n'élevait pas le taux de l'acide lactique sanguin de cet animal, en absence de frisson décelable. Et cela, malgré une augmentation de la consommation d'oxygène qui se chiffra, à son maximum, à sept fois la valeur observée au repos, à température normale. Par contre, le travail forcé quintuplant, au maximum, la consommation basale d'oxygène, augmenta de beaucoup le taux de l'acide lactique sanguin. Bien plus, ces deux auteurs n'ont pu mettre en évidence des différences significatives entre les valeurs des divers taux d'acide lactique sanguin lorsque leurs souris durent effectuer le même travail forcé à différentes températures ambiantes.

Ils en conclurent que les sites de libération d'énergie ne sont pas les mêmes au cours de l'exposition au froid qu'au cours de l'accomplissement d'un travail musculaire.

Baker et Sellers (6) sont d'avis que l'augmentation de calorification du rat acclimaté au froid est due « en majeure partie, à l'augmentation de l'activité métabolique des muscles du squelette ». même en

absence visible de frisson. Ils s'appuient, pour tirer cette conclusion, sur les faits suivants :

1° Une baisse significative des taux des glycogènes cardiaque, hépatique et diaphragmatique chez l'animal acclimaté, repu ou à jeun depuis deux heures, par rapport à ceux de l'animal gardé à température normale ;

2° Une différence non significative entre les taux de la glycémie et du glycogène musculaire chez les mêmes animaux.

Mais un peu plus tard, ce même auteur [Sellers (121)] a modifié considérablement son point de vue puisqu'à la suite de mesures de potentiels d'action du muscle il écrivait ceci : « Nos résultats indiquent que l'accroissement du taux d'activité métabolique des tissus viscéraux joue un rôle important dans le maintien d'un plus haut niveau de calorification chez l'animal acclimaté au froid n'est plus qu'une deuxième ligne de défense dans le maintien de l'homéothermie de ce même animal. »

Il s'est appuyé cette fois sur les résultats suivants :

1° L'activité électrique (mesuré par les potentiels d'action) des muscles des rats témoins gardés à température normale est plus élevée que celle des rats acclimatés au froid, que les mesures soient faites à température normale ou froide ;

2° L'exposition au froid entraîne pour tous les animaux une augmentation de l'activité électrique du muscle bien avant l'apparition du frisson ;

3° L'anesthésie à l'uréthane ne change pas le sens des observations précédentes bien qu'elle diminue l'activité musculaire.

You et Sellers (137) ont constaté de plus par des mesures *in vitro* que la consommation d'oxygène et l'activité de la déshydrogénase succinique du foie, des reins et du diaphragme de rats acclimatés au froid étaient d'environ vingt pour cent plus élevées que celles des rats témoins, non exposés au froid.

DesMarais (30 et 31) et Weiss (132) ont confirmé par la suite ces résultats de Sellers.

(A suivre.)

## ANALYSES

---

Rosario ROBILLARD. **Un guide dans le diabète.** Un livre de 282 pages et 13 figures, 1955.

Ce livre que le docteur Robillard destine avant tout aux diabétiques et aux médecins non spécialisés est appelé à rendre de grands services. Le diabétique qui connaît mieux sa maladie peut beaucoup plus facilement l'accepter. Cependant le traitement moderne de cette affection impose aux malades des connaissances de plus en plus étendues. Il doit être capable d'apprécier et d'équilibrer son régime, de pourvoir à ses injections quotidiennes d'insuline en qualité et quantité satisfaisantes, faire des dosages périodiques de sucre dans ses urines, prévoir les signes qui pourraient lui indiquer une instance d'hypoglycémie ou d'une aggravation de sa maladie qui devrait le porter à consulter son médecin. Le livre du docteur Robillard répond à toutes ces questions du diabétique et lui apporte bien d'autres informations utiles comme on peut en juger par l'énumération de ses principaux chapitres :

- Le diabète sucré ;
- Histoire du diabète ;
- Le diabète, maladie florissante et sans frontières ;
- Étiologie du diabète ;
- Le diagnostic du diabète ;
- Traitement diététique du diabète ;
- L'insuline dans le traitement du diabète ;
- Les exercices physiques dans le traitement du diabète ;
- Éducation des diabétiques : méthode de traitement ;
- Les complications dégénératives du diabète ;
- Le coma diabétique, complications périmées ;
- Les infections et le diabète ;
- Le diabète et la chirurgie ;
- Le diabète et la grossesse ;
- Le diabète infantile ;
- La recherche du sucre urinaire ;
- Diabétiques, comment devez-vous envisager votre avenir ;
- Classification des aliments et exemples de menus.

Ce livre, facile à lire, est toutefois complété par un généreux lexique qui définit tous les termes quelque peu techniques. Il se présente donc comme un manuel qui vient à point et répond à un véritable besoin de notre milieu.

G.-A. BERGERON

F. T. BECKER, et M. G. FREDRICKS. **Evaluation of antibiotics in the control of pustular acne vulgaris.** (Résultats obtenus avec les antibiotiques dans le traitement de l'acné pustuleuse.) *Arch. of Derm.*, 72 : 157, (août) 1955.

Les auteurs ont fait des cultures du pus des lésions d'acné pustuleuse chez 87 patients. Dans 81 de ces cas ils ont mis en évidence le *micrococcus pyogenes*, dans cinq cas ils n'ont retrouvé aucun microbe, et dans un cas, un streptocoque.

Cinquante-quatre organismes cultivés furent trouvés sensibles à la chlortétracycline, 56 à l'oxytétracycline, 58 à la tétracycline, 28 à l'érythromycine et seulement 29 à la pénicilline. D'autre part, sept de 35 cultures, furent sensibles à la carbomycine.

A la suite de ces examens de laboratoire, les auteurs ont voulu établir la valeur thérapeutique de ces antibiotiques, chez 154 patients souffrant d'acné pustuleuse.

Ils ont employé trois différents modes de traitement. L'un, intensif, comportait 250 milligrammes quatre fois par jour pendant trois jours et, ensuite, trois fois par jour pendant un mois. Un autre consistait à donner 100 milligrammes cinq fois par jour pendant trois semaines. Un dernier, celui-ci court, comprenait 250 milligrammes quatre fois par jour pendant deux jours et deux fois par jour pendant quatre autres jours.

En plus de ces antibiotiques, les auteurs recommandèrent certaines restrictions alimentaires ainsi que l'application locale de préparations soufrées. Cinquante des 154 patients furent soumis à de la roëntgen-thérapie superficielle. Dans 48 cas, des injections hebdomadaires de toxoïde staphylococcique furent administrées.

Dans cette étude de 154 cas d'acné pustuleuse la tétracycline, l'érythromycine et la carbomycine furent bien tolérées. Au point de vue de l'efficacité de ces antibiotiques, le premier choix est la tétracycline, le second, l'érythromycine et le troisième, la carbomycine. Ces antibiotiques semblent plus efficaces lorsqu'on les emploie pour de courtes périodes répétées.

Il semble donc que ces antibiotiques, par voie orale, sont des compléments efficaces de la thérapeutique de l'acné pustuleuse.

Les auteurs décrivent également une méthode simple de recherche de la sensibilité *in vitro* à ces antibiotiques.

Jean GRANDBOIS

M. FÈVRE. **Pathologie chirurgicale du tube digestif du nourrisson et de l'enfant.** *Encycl. méd.-chir.*, 4018 A<sup>10</sup>, D<sup>10</sup>, H<sup>10</sup>, M<sup>10</sup>, P<sup>10</sup>, R<sup>10</sup>, T<sup>10</sup>, U<sup>10</sup>, 46 pages, 25 figures.

C'est toute la pathologie chirurgicale du tube digestif chez le nourrisson et le petit enfant qui est en voie d'être réécrite par le professeur Fèvre, à la lumière de son expérience considérable et des multiples travaux publiés sur ce sujet dans le monde entier. Dans ce remarquable ensemble de fascicules, il n'est pas possible de tout citer mais nous voulons du moins signaler quelques-unes des questions les plus importantes où le praticien trouvera le plus grand nombre de données nouvelles :

Examen radiologique, diagnostic et techniques de traitement dans les *hernies diaphragmatiques congénitales* (on sait que cette affection, mortelle dans 80% des cas si elle n'est pas traitée, peut être très fréquemment guérie par une intervention chirurgicale appropriée).

Signes radiologiques, formes diverses et indications thérapeutiques, médicales et chirurgicales, des *hernies de l'hiatus œsophagien*.

Indications thérapeutiques, médicales et chirurgicales, selon les formes, l'évolution et les complications de la *hernie inguinale* et de la *hernie ombilicale* de la première enfance.

Formes cliniques de l'*invagination intestinale du nourrisson* : forme aiguë, formes subaiguës, récidivantes et chroniques. Modalités du traitement radio-chirurgical de cette affection (on sait qu'un diagnostic précoce et exact permet de guérir dans 9 cas sur 10 cette maladie dont l'évolution spontanée est presque toujours mortelle).

Modalités du traitement du *prolapsus du rectum* de l'enfant.

Diagnostic des *ulcères gastro-duodénaux du nourrisson* (on sait que ces lésions sont moins rares qu'on ne le croit communément et que leur diagnostic est trop rarement fait en temps utile).

Formes cliniques diverses des *accidents causés par le diverticule de Meckel*.

V. LAVERGNE. **L'infection.** *Encycl. méd.-chir.*, Maladies infectieuses, 8001 A<sup>10</sup> (7-1955), 8 pages.

Dans ce fascicule envisageant, d'un point de vue général, de multiples problèmes posés par la pathologie infectieuse, le professeur V. de Lavergne s'est exclusivement attaché à préciser les notions les plus neuves et les plus fécondes acquises au cours de ces dernières années. Le lecteur y trouvera donc à chaque page des points de vue nouveaux et d'un grand intérêt clinique. Il suffit pour s'en convaincre de jeter un coup d'œil sur la liste des principaux problèmes étudiés :

Rôle pathogène des organismes L ; terrain et virulence ; produits microbiens : exotoxines, hémolysines, endotoxines.

Réactions de l'organisme : l'inflammation ; le phénomène de Reilly ; le syndrome d'adaptation de H. Selye ; un type de réaction aspécifique, le rhumatisme articulaire aigu.

Méthodes de diagnostic biologique des maladies infectieuses : hémagglutination conditionnée, test de Coombs, anticorps bloquants ; diagnostic biologique des viroses, recherche directe du virus, recherche des anticorps sériques, tests cutanés.

P. GRENET et M. CARAMANIAN. **Rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud)**. *Encycl. méd.-chir.*, Maladies infectieuses, 8055 A<sup>10</sup>, A<sup>30</sup>, A<sup>50</sup>, A<sup>90</sup> (7-1955), 26 pages, 9 figures.

La maladie de Bouillaud, ou rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.), ou fièvre rhumastismale, constitue un véritable fléau social et l'une des plus fréquentes et des plus graves maladies chroniques de l'enfance. L'atteinte cardiaque qu'elle entraîne est responsable d'un grand nombre de sujets « handicapés-infirmes » qui restent, pendant une vie raccourcie et pénible, à la charge de la société.

Le R. A.A. est aujourd'hui de plus en plus considéré comme une affection s'étalant sur de très nombreuses années, évoluant par poussées aiguës, généralement déclenchées par l'infection rhino-pharyngée et surtout l'angine à streptocoque hémolytique du groupe A. De cette affection redoutable, P. Grenet et M. Caramanian présentent une étude d'ensemble très claire et très complète dans laquelle les perspectives actuelles sont constamment mises en lumière. Si l'étude clinique en est particulièrement fouillée, il faut également signaler les chapitres consacrés aux examens biologiques, à la thérapeutique et à la prophylaxie, chapitres qui apportent aux lecteurs les notions les plus modernes sur ces sujets.

P. KISSEL et ARNOULD. **Atrophies et sclérose cérébrales tardives**. *Encycl. méd. chir.*, « Neurologie », 17057 D<sup>10</sup>, D<sup>50</sup> (6-1955), 14 pages, 5 fig.

Ce fascicule groupe un certain nombre d'affections que réunissent plusieurs caractéristiques : d'une part, leur apparition à la période tardive de la vie ; d'autre part, l'association à des degrés divers des deux processus anatomiques de la sclérose et de l'atrophie. Les manifestations cliniques en sont très multiples et posent de délicats problèmes de pratique médicale et neurologique.

Citons, dans le chapitre des scléroses cérébrales par artériosclérose, l'étude des manifestations cérébrales de début, celle de la paralysie pseudo-bulbaire, du syndrome clinique des lacunaires, des syndromes de paraplégie cérébrale, de rigidité musculaire et de démence des artério-

scléreux ; le traitement de ces diverses manifestations fait l'objet de paragraphes particulièrement intéressants.

Dans le chapitre des atrophies cérébrales tardives, signalons l'étude de la maladie de Pick, ou atrophie circonscrite corticale essentielle, celle de la maladie d'Alzheimer, l'étude du diagnostic différentiel de ces deux affections et du syndrome de Pick-Alzheimer, enfin l'étude de la démence sénile.

G. BRISSET et R. GAULT. **Le sommeil et ses troubles.** *Encycl. méd. chir.*, « Neurologie », 17025 A<sup>10</sup> (6-1955), 6 pages, 5 fig.

« Un homme qui dort tient en cercle autour de lui le fil des heures, l'ordre des années et des mondes » (Marcel Proust). Les rapports mystérieux entre sommeil et conscience ont toujours fasciné les hommes ; les efforts des neurologistes et des neuro-physiologistes, s'ils n'ont pas élucidé tous les problèmes, ont du moins recueilli une belle moisson de faits, en particulier depuis une trentaine d'années.

A côté des chapitres consacrés aux troubles du sommeil, l'étude du sommeil comme état physiologique, et l'étude des états de conscience qui précèdent, accompagnent ou suivent le sommeil, étaient donc indispensables. A chaque page du texte de Brisset et Gault, le lecteur découvrira de nouveaux aperçus sur des points souvent mal connus. Citons seulement quelques paragraphes pleins d'intérêt :

Sommeil et vie de relation.

Sommeil et vie végétative.

La pensée des phases marginales du sommeil.

Le rêve.

Étude électrique du sommeil normal.

Étude expérimentale (les mécanismes du sommeil).

E. AZÉRARD et GILBERT-DREYFUS. **Physiologie des graisses.**

*Encycl. méd.-chir.*, Glandes-Nutrition, 10506 A<sup>10</sup> (7-1955), 3 pages.

Ce fascicule tient compte des plus récents travaux sur la physiologie des graisses. Rédigé de façon claire et concise, il doit être utile non seulement aux étudiants mais aussi aux praticiens car les mécanismes physiologiques concernant les lipides ont de nombreuses conséquences cliniques dans de nombreux domaines.

---

## REVUE DES LIVRES

---

**Neuro-endocrinologie et neuro-ergonologie** — Leur rôle en pathologie (Chocs, inflammation, processus prolifératifs, régénérations, greffes et cancer) — par M. MOSINGER, professeur d'anatomie pathologique à l'université de Coïmbra. Un volume de 752 pages avec 974 figures (19,5 × 26). 3 500 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

On connaît les précédents ouvrages de l'auteur qui, avec G. Roussy, et seul ensuite, a créé une science de synthèse : la neuro-endocrinologie et la neuro-ergonologie — science qui est à la base d'une conception pathogénique d'ensemble de la médecine <sup>1</sup>.

Ce nouvel ouvrage est consacré aux derniers développements de cette science et de la pathologie corrélatrice ou d'intégration. Dans la préface et la première partie de l'ouvrage, l'auteur donne une vue synthétique sur l'évolution de la médecine et de la biologie, les méthodes de la pathologie corrélatrice ou d'intégration, le système neuro-ergonal et les corrélations entre le système nerveux et les différents types d'ergones (hormones, vitamines, diastases, etc.). Dans une deuxième partie, il étudie le diencephale, la région sous-thalamique, le complexe hypothalamo-hypophysaire et le système neuro-endocrinien en général, sous le point de vue anatomique, fonctionnel et expérimental.

La troisième partie est consacrée à l'étude des différents types de chocs ou syndromes agressifs, uniques ou répétés (neurogènes, toxiques, infectieux, etc. . . .) avec un grand développement accordé à la toxicologie, aux processus allergiques et au rôle du système nerveux et neuro-ergonal dans les syndromes inflammatoires, l'allergie, les processus prolifératifs, le cancer, la régénération et les greffes. L'auteur insiste sur l'importance des notions de neuro-ergonologie pour la thérapeutique et pour la recherche.

Il rapporte aussi les résultats d'investigations sur les traitements neurogènes (ganglioplégiques inclus) et hormonaux. Dans ces conclu-

---

1. *Traité de neuro-endocrinologie*, par G. ROUSSY et M. MOSINGER. *Masson et Cie*, 1946 (épuisé). — *Médecine et chirurgie pathogéniques*. Cancer, par M. MOSINGER. *Masson et Cie*, 1952.

sions, il confronte sa conception d'ensemble qu'il croit la plus vaste encore proposée en médecine, avec les autres conceptions modernes sur le choc ou les syndromes inflammatoires. Une table des matières détaillée facilite la lecture de l'ouvrage.

#### DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Définitions. Conceptions. Méthodes de la pathologie corrélative.* — Vues synthétiques sur la biologie et la pathologie corrélatives. Définitions. Conceptions. Classifications biologiques et pathologiques. — Méthodes de recherches en médecine corrélative.

II. *Diencephale. Région sous-thalamique et complexe hypothalamo-hypophysaire. Système neuro-endocrinien du diencephale et système neuro-endocrinien en général.* — Région sous-thalamique : Cyto-architectonie et formations nucléaires du sous-thalamus élargi. Systématisation. Variations. Voies de conduction du sous-thalamus élargi. — Le complexe hypothalamo-hypophysaire. — Localisation des fonctions effectrices dans la zone thalamo-sous-thalamique. — Système neuro-endocrinien du diencephale. Système neuro-endocrinien en général. — Neuro-ergonomie et pathologie corrélative. Intégration.

III. *Agressologie ou science des chocs. Phlogologie et pathologie corrélative. Rôle du système neuro-ergonal.* — Définition. Étiologie et pathologie des syndromes agressifs et phlogistiques. — Vue d'ensemble sur l'inflammation et la phlogologie. — Trophicité, croissance, processus prolifératifs, cancer, greffes, système neuro-ergonal et agressologie : Trophicité et fonctionnement des divers tissus. Classification des processus de développement et de croissance normaux et pathologiques. Facteurs neuro-ergonaux régissant les processus de développement et de croissance normaux et pathologiques. — Pathogénie en général des processus agressifs. Nouvelles recherches de neuro-endocrinologie. — Héténergie. Héténergisation et considérations thérapeutiques.

Illustrations. — Bibliographie. — Résumé. — Conclusions.

**Traité technique de tomographie osseuse**, par Robert HERDNER (Bourges). Préface du professeur D. PETIT-DUTAILLIS. Un volume de 408 pages avec 338 figures (17 × 25). Broché : 4 000 fr. ; cartonné toile : 4,600 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

On peut dire que l'auteur de ce Traité a été, dans l'expérimentation systématique de la tomographie (et particulièrement de la tomographie crânienne), en quelque sorte un pionnier. La méthode de recherche et de travail qu'il livre dans les moindres détails à ses confrères, est le résultat d'une patiente et personnelle enquête poursuivie au cours de dix années d'étude : c'est un livre qui ne possède pas d'équivalent dans la littérature mondiale.

L'ouvrage a été conçu avant tout comme un livre de technique, destiné à permettre la réalisation de coupes tomographiques osseuses aussi parfaites que possible de tout secteur intéressant le médecin ou le

chirurgical. Il se présente, avec ses 338 figures pour 404 pages, comme un atlas de tomographie osseuse. Chaque figure — photos, radios et schémas originaux — constitue par sa clarté comme par la qualité de sa reproduction, une véritable planche.

Cette technique a été longuement décrite, avec ses minuties et ses contrôles.

L'instrumentation fait l'objet d'une explication détaillée. Tous les accessoires qui ont permis l'obtention des coupes sont présentés : dispositifs d'appui, diaphragmes, etc. ; les incidences : mise en place des malades, repères des plans de coupes, etc., sont de même minutieusement exposés.

Les indications ont été posées en termes anatomiques. Il ne s'agit pas en effet de pratiquer une coupe tomographique dans telle ou telle affection, mais d'étudier par la tomographie une structure, un secteur ou un élément anatomique défini : que ce soit le canal optique, le trou déchiré antérieur, une cellule sinusale frontale de profil, une coupe cavalière de l'atlas, les différents secteurs du rachis, du sternum, etc.

L'auteur a pu obtenir, pour toutes les régions étudiées, des coupes d'une rare qualité technique, qui serviront de « but » et d'« image-étalon » pour ceux qui pratiquent la méthode ou utilisent ses résultats. Comme le dit dans sa préface le professeur Petit-Dutaillis, « entre les mains du spécialiste, elle (la tomographie crânienne) devient une merveilleuse technique d'analyse, mais qui exige une intervention personnelle de l'opérateur, lequel « fouille, oriente, dissèque » en vue de découvrir la lésion.

« Avec une technique poussée à un tel point de précision, les plus fines structures deviennent explorables et ne sauraient échapper à l'examen. Herdner arrive même, dans certains domaines, à compléter les données anatomiques classiques. »

La nature même d'une telle étude la destine à une audience multiple. Son caractère technique en fait un livre indispensable aux électroradiologistes de plus en plus sollicités par la tomographie osseuse. Par son esprit anatomique, elle s'adresse aux anatomistes du crâne qui y trouveront des notions qui revisent les notions admises jusqu'à ce jour par des études sur l'os sec.

Par ses indications et ses résultats, l'ouvrage sollicite l'attention de nombreux spécialistes. D'abord les neurologues et neurochirurgiens qui y trouveront 229 pages consacrées au crâne et à la face ; les ophtalmologistes, qui y trouveront 33 pages et 28 figures consacrées au canal optique. Les oto-rhino-laryngologistes auront intérêt à connaître ce qui concerne les sinus, les stomatologistes ce qui concerne le massif facial, les orthopédistes ce qui concerne le rachis.

Ajoutons que l'exposé a su rester clair et précis dans ses données, simple et facile dans sa lecture.

#### GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Historique.

Considérations physiques. Effets tomographiques. Principes généraux. Visibilité tomographique.

Technique générale. Discipline anatomique. Choix des éléments. Instrumentation.

Crâne. Généralités. Voûte. Base. Localisations tomographiques des projectiles intracrâniens.

Massif cranio-facial. Sinus de la face et fosses nasales. Orbites. Orifices et canaux du massif facial. Maxillaire inférieur.

Colonne vertébrale. Rachis cervical. Rachis dorsal. Dernières dorsales et rachis lombaire. Rachis lombo-sacré et sacrum.

Sternum de l'enfant de l'adulte ; articulations sterno-claviculaires.

Indications tomographiques secondaires.

Bibliographie. Index alphabétique.

**Pratique de l'hibernothérapie en chirurgie et en médecine**, par H. LABORIT et P. HUGUENARD. Avec la collaboration de MM. C. BASTIT, E. BÉRARD, H. BLUM, Th. BOREAU, J. CAHN, L. CAMPAN, G. DAVID, J. DECHEN, A. DESCHAMPS, M. DUBRASQUET, H. EY, R. FAVRE, E. FORSTER, M<sup>me</sup> S. FORSTER, G. GEORGES, R. HUGONOT, J. KUNLIN, G. LAZORTHES, A. MAIER, J.-M. MELON, R. PIERRE, J. RIEUNAU-SERRE. Préface de C. JAULNES. Un volume de 256 pages avec 13 figures (17 × 25). 1 400 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Ce livre avant tout pratique, réunit, autour des promoteurs de la méthode, des spécialistes qui ont adapté à leur discipline les éléments généraux de l'hibernothérapie. L'attitude thérapeutique nouvelle que constitue celle-ci doit répondre aux nécessités particulières qu'impose le polymorphisme de la clinique, des indications, des techniques dans chaque spécialité, alors que la réaction organique revêt dans chacune d'elles des caractères à peu près identiques.

L'étude expérimentale et clinique de la maladie traumatique et opératoire dont les auteurs ont cherché à minimiser les désordres, les a conduits à une conception d'une inhibition multifocale du système neuro-endocrinien, d'une mise en vie ralentie, qui se concrétisa quelque temps sous la forme de l'anesthésie potentialisée, dont les bases sont toujours valables et qui put être classée parmi les méthodes d'hibernothérapie. L'hypothermie fit faire un pas de plus à la méthode et réalisa l'hibernation artificielle. Il n'y a là que question de degré ; le principe reste le même. Il paraît valable pour toute la pathologie, comme les résultats de plus en plus nombreux semblent le montrer.

A côté des disciplines chirurgicales (*chirurgie générale, choc traumatique, chirurgie pulmonaire, neuro-chirurgie et obstétrique*) on trouvera la technique adaptée aux disciplines médicales (*pédiatrie, psychiatrie, médecine générale, intoxications*).

Méthode thérapeutique neuve, un recul de près de trois ans n'est cependant pas encore suffisant pour en apprécier toute la valeur dans certaines indications particulières, qui ne sont encore qu'ébauchées.

Le livre vient cependant à son heure, car si, dans une conception dynamique, rien ne peut jamais être définitif et qu'il est certain que la technique doit encore grandement évoluer, il était indiqué cependant de fixer les notions acquises, tant pour éviter les erreurs de néophytes imprudents, que pour permettre à certains de profiter d'une méthode qui a sauvé plus d'un malade dans un état désespéré.

Il était enfin indispensable d'en préciser les indications actuelles, les difficultés et les échecs sans quoi aucun progrès valable ne peut être fait — aussi bien que d'en montrer les avantages.

Cet ouvrage attendu rendra service à tous ceux qui veulent tirer bénéfice dans leur discipline des résultats acquis.

#### GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

*La réaction organique à l'agression et les attitudes thérapeutiques qui en découlent.*

*Physiopathologie de l'hiberné artificiel* (J. CAHN, avec la collaboration de M. DUBRASQUE, GUY GEORGES, J.-M. MELON et R. PIERRE).

*L'hibernation artificielle en chirurgie générale.*

*L'hibernation artificielle dans le traitement des états de choc.*

*L'hibernation artificielle en chirurgie thoracique* (E. FORSTER et M<sup>me</sup> S. FORSTER, avec la collaboration de A. MAIER et H. BLUM).

*L'hibernation chez le nouveau-né et chez le nourrisson* (Th. BOREAU, G. DAVID et J. RIEUNAU-SERRA).

*L'hibernothérapie en chirurgie cérébrale, sa justification clinique et pathogénique* (L. CAMPAN et G. LAZORTHES).

*Techniques de cures de sommeil à l'aide de neuroplégiques et hibernation artificielle en psychiatrie* (H. EY, A. DESCHAMPS et E. BERARD).

*L'hibernothérapie en obstétrique.*

*L'hibernothérapie dans les traitements du coma oxycarboné* (R. HUGONOT).

*La chirurgie cardiaque expérimentale chez le chien en état d'hibernation artificielle* (J. KUNLIN et H. LABORIT).

*Syndromes divers.*

*La place de la somatotrophine (S. T. H.) dans les méthodes d'hibernothérapie* (H. LABORIT, R. FAVRE, J. DECHEN et G. BASTIT).

Index alphabétique des matières.

---

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

### Nominations à la Faculté de médecine

---

1<sup>er</sup> juillet 1955 :

Le docteur Euchariste Samson est nommé *Chef de clinique* de la section « A » du Service de chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

9 novembre 1955 :

Le docteur Henri Lapointe est nommé *Professeur titulaire* de radiologie à la Faculté de médecine.

23 novembre 1955 :

Le professeur Richard Lessard est nommé *Chargé de l'enseignement clinique* dans le Service de médecine à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Le professeur Ls-Nap. Larochelle est nommé *Chef de clinique médicale* à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Le docteur Wilfrid Caron est nommé *Assistant* au département d'anatomie de la Faculté de médecine.

24 novembre 1955 :

Le docteur Roger Lesage est nommé *Chargé de cours* en thérapeutique.

Le docteur Louis Bourgoin est nommé *Chargé de cours* en psychologie médicale.

1<sup>er</sup> décembre 1955 :

Le docteur Jacques Bergeron est nommé *Moniteur des internes* à l'Hôpital Sainte-Foy.

---

### Réunion de l'*American College of Surgeons*

---

Il y aura réunion régionale de l'*American College of Surgeons*, à Philadelphie, les 13, 14, 15 et 16 février prochain. Tous les chirurgiens, qu'ils soient membres ou non du Collège, sont invités à assister à ce Congrès.

---

### La Société canadienne-française d'électro-radiologie médicale

---

La réunion de la Société canadienne-française d'électro-radiologie médicale, qui eut lieu à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, à Québec, le samedi 5 novembre, à 8 h. 30 du soir, avait un ordre du jour chargé.

Travaux : 1° docteur Henri Lapointe : *Le docteur Jules Gosselin et la radiologie* ; 2° Docteur P.-E. Côté : *Maladie de Marie Strumpell et radiothérapie* ; 3° Docteur Robert Lessard : *Ascaridiase* ; 4° Docteur Vincent Lapointe : *Néphrocalcinoses*.

Élections : Les élections tenues lors de la séance du 5 novembre 1955 ont donné les résultats suivants : *président* : docteur Albert Jutras ; *1<sup>er</sup> vice-président* : docteur Paul Brodeur ; *2<sup>e</sup> vice-président* : docteur Mathieu Samson ; *secrétaire général* : docteur Louis-Ivan Vallée ; *trésorier général* : docteur Léo Payeur ; *secrétaire pour les assemblées scientifiques* : à Montréal : docteur Roger Vallée ; à Québec : docteur P.-E. Côté ; *archiviste permanent* : docteur Robert Lessard.

---

### Élection à l'Association des chirurgiens de la province de Québec

---

Lors de l'assemblée générale annuelle de l'Association des chirurgiens de la province de Québec tenue au *Montreal General Hospital* le 18 novembre 1955, on a procédé à l'élection du bureau des directeurs. Ont été élus : *président* : le docteur Édouard Desjardins (Montréal) ; *1<sup>er</sup> vice-président* : le docteur François Roy (Québec) ; *2<sup>e</sup> vice-président* : le docteur Philipp George Rowe (Montréal) ; *secrétaire-trésorier* : le docteur François Archambault (Montréal) ; *conseillers* : les docteurs J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières), F.-Calixte Favreau (Montréal), Léon Gérin-Lajoie (Montréal), Paul Poliquin (Québec) et Donald R. Webster (Montréal).

---

**Rapport du représentant  
de la  
Faculté de médecine de l'université Laval  
au Conseil médical du Canada**

---

Les 12 et 13 septembre 1955 nous avons l'honneur de représenter la Faculté de médecine de l'université Laval à l'assemblée annuelle du Conseil médical du Canada. La réunion a débuté lundi matin au Château-Laurier, à Ottawa, sous la présidence du docteur Cluny MacPherson, de Saint-Jean, Terre-Neuve, et s'est poursuivie pendant deux jours. Les représentants de notre Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, le docteur Louis Roux et le docteur W. de M. Scriver étaient présents de même que le docteur Roland Dussault représentant de la Faculté de médecine de l'université de Montréal.

*Suppression de l'examen de pathologie et de bactériologie :*

La suppression de l'examen en pathologie et en bactériologie, qui avait fait l'objet d'un avis de motion à la réunion de l'an dernier, a été définitivement acceptée par le Conseil. L'inconvénient le plus sérieux à la suppression de cet examen, qui était l'appréciation des connaissances des étudiants étrangers qui se présentent à l'examen de la licence fédérale, est pratiquement disparu dans la plupart des provinces qui imposent à ces candidats étrangers un examen dans les matières de base, incluant la pathologie. Cette suppression de l'examen de pathologie et de bactériologie ne s'appliquera toutefois pas à la prochaine session d'examens en juin 1956, puisqu'elle doit être approuvée par le Gouverneur général en conseil avant d'avoir force de loi. Un délai d'un an est habituellement nécessaire pour ce faire : il s'ensuit que cette disposition ne pourra vraisemblablement prendre effet qu'en 1957. La suppression de cet examen réduira à quatre le nombre des matières de l'examen du Conseil médical du Canada. Toutefois, plusieurs membres ont suggéré que cet examen vacant pourrait être remplacé par un examen supplémentaire en médecine qui porterait surtout sur des spécialités médicales telles la psychiatrie et la pédiatrie. Le Conseil ne prend toutefois aucune action définie à ce sujet et la question demeure à l'étude.

*Internat obligatoire :*

Pour la première année, l'internat rotatoire devient obligatoire avant l'obtention de la licence fédérale. De plus, cet internat doit être approuvé par le Registraire du Collège auprès duquel le candidat a obtenu son certificat de compétence. Alors que ce problème de l'internat obligatoire semblait réglé de façon définitive, une nouvelle législation du Collège médical de l'Ontario, aussi inattendue qu'inexpliquée, vient jeter le désarroi parmi plusieurs gradués et, en particulier, ceux de l'université d'Ottawa. En effet, le Collège de l'Ontario a annoncé qu'il n'accepterait comme satisfaisant qu'un internat postgradué. Or, l'université d'Ottawa ne conférerait, comme nous d'ailleurs, le diplôme de docteur en médecine

qu'en fin de cinquième année, soit après l'internat obligatoire. Un grand nombre de gradués de la province d'Ontario se sont donc vu refuser leur licence fédérale, même après avoir réussi leur examen, à défaut d'obtenir un certificat d'internat du Registraire de leur Collège. Notons que deux gradués de Laval et vraisemblablement quelques-uns d'autres universités sont également touchés par cette nouvelle législation. Ils n'obtiendront leur certificat d'internat et par la suite leur licence fédérale que lorsqu'ils auront satisfait à une année d'internat postgradué.

Cette législation a soulevé un véritable tollé, d'autant plus que le Conseil médical du Canada avait reconnu l'internat prédoctoral et que même le Collège royal du Canada reconnaît cet internat prédoctoral lorsqu'il fait partie intégrante d'un cours de médecine et qu'il s'effectue dans les hôpitaux reconnus aux fins de l'internat. Il ne diffère donc en fait de l'internat postdoctoral que par la date de l'échéance du diplôme de docteur en médecine selon que celui-ci est octroyé en fin de quatrième ou en fin de cinquième année. L'université d'Ottawa a réglé le problème pour les années à venir en sacrifiant cette cinquième année de son *curriculum* et en annonçant qu'à l'avenir elle conférerait le grade de docteur en médecine après la quatrième année. Nous sommes informés que l'université du Manitoba, qui est dans la même situation, a décidé de sacrifier également sa cinquième année pour satisfaire à des exigences pratiques. Tous, cependant, regrettent que pour des exigences strictement d'ordre pratique, telles celles de l'internat postdoctoral du Collège de l'Ontario, la perte d'une année de séniorité pour les jeunes médecins qui font du service dans les forces armées, on doive sacrifier des avantages académiques certains, à savoir, la surveillance de l'internat rotatoire par l'Université et l'octroi du doctorat en médecine qu'après l'accomplissement d'un internat à la satisfaction non seulement des collègues mais aussi de l'université elle-même. Il ne restera donc en définitive sur les douze universités du Canada que trois écoles de médecine où on continuera à octroyer le doctorat en médecine après la cinquième année, à savoir l'université de Dalhousie, l'université de Montréal et l'université Laval.

#### *Suppression du samedi comme jour d'examen :*

A la demande répétée des *Seventh Day Adventists*, mais aussi du fait que la semaine de cinq jours se généralise de plus en plus et qu'il devient plus difficile d'obtenir des locaux et du personnel secondaire le samedi dans plusieurs centres d'examens, il a été décidé, qu'à l'avenir, il n'y aurait plus d'examens écrits le samedi. La session des examens pour cette année commencera le mercredi et non pas le jeudi comme il était coutume de le faire depuis de très nombreuses années. Les universités qui ont été consultées à cet effet n'y ont pas vu d'objections.

#### *Délai d'inscription :*

Le Registraire fait observer que le délai d'inscription qui est actuellement de trois semaines avant les examens est insuffisant pour la bonne organisation des examens. Il suggère qu'on annonce que l'inscription pour les examens de la session du printemps doit être faite entre le 1<sup>er</sup> janvier et le 15 mars, tandis que l'inscription à la session d'automne

devrait se faire entre le 1<sup>er</sup> juillet et le 15 septembre. En pratique cette règle ne sera pas observée avec sévérité et il ne semble pas qu'il soit urgent d'amender le règlement actuel qui indique un délai minimum de trois semaines. La suggestion du Registraire est acceptée par le Conseil.

*Licence fédérale sans examens à tous les gradués d'Écoles de médecine du Canada dûment reconnues :*

La motion votée l'an dernier par laquelle le Conseil médical du Canada acceptait, en principe, la possibilité de déléguer en tout ou en partie aux universités le pouvoir de tenir les examens du Conseil a été soumise au cours de l'année à toutes les Facultés de médecine de même qu'aux Collèges médicaux provinciaux. Au total, le Conseil a reçu quatre réponses favorables à la motion, quatre oppositions formelles tandis que les autres sont encore incertains ou n'ont pas répondu. L'Association des Écoles de médecine du Canada doit rediscuter ce problème à sa prochaine réunion. Il semble donc prématuré pour le Conseil médical du Canada de prendre quelque décision à ce sujet et le problème demeure à l'étude.

*Prochains examens :*

La prochaine session d'examens en langue française commencera, à Québec, le mercredi, 6 juin 1955.

*Élections :*

Le docteur H. H. Hepburn, d'Edmonton, représentant du Collège provincial d'Alberta est élu président du Conseil médical du Canada pour la nouvelle année. Le docteur L. D. Densmore, de Bathurst, représentant du Conseil médical du Nouveau-Brunswick, devient premier vice-président et le docteur J. A. Dauphinee, de Toronto, représentant de l'université de Toronto, devient le second vice-président. Votre représentant a été réélu membre de l'Exécutif.

Par suite de la démission du docteur Jean-Paul Drouin comme examinateur en chirurgie, le docteur Hector Beaudet a été nommé examinateur en cette discipline.

Par suite de la démission du docteur D. S. Lewis comme président du Bureau principal des Examineurs, le docteur W. de M. Scriver, représentant du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, devient vice-président de cet organisme pour un an. Le docteur Scriver deviendra président de ce comité dans un an alors que le docteur Lewis se retirera définitivement. Cette fonction d'examineur étant, aux termes du règlement, incompatible avec celle de membre du Conseil médical du Canada, notre Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, devra donc désigner un successeur au docteur Scriver.

*Prochaine réunion :*

La prochaine réunion aura lieu les 10 et 11 septembre 1956.

G.-A. BERGERON, M.D., L.M.C.C.