

LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

N° 3

MARS 1945

COMMUNICATIONS

LES MALADIES ENTÉRIQUES

par

A.-R. FOLEY

M. D., M. P. H., DR P. H., F. A. P. H. A.,

Épidémiologiste de la province au Ministère de la Santé

Nous avons eu, dans la province de Québec, en 1943, 230 cas de fièvre para-typhoïde-B, 574 cas de fièvre typhoïde pour un total de 804 cas, et plus de cas de dysenterie que la somme des deux premières maladies réunies.

Les maladies entériques sont probablement vieilles comme le monde civilisé et toutes les nations du globe leur paient tribut. L'homme est un animal grégaire et, dès qu'il y a agglomération, se posent les problèmes de salubrité publique : approvisionnement en eau potable, accumulation et transport d'aliments, évacuation des eaux usées de la communauté. L'agglomération est, pour ainsi dire, le premier pas vers la civilisation ; mais les maladies entériques prennent prise dans le groupement humain avant l'établissement de la culture et de l'hygiène ; il s'établit alors une lutte entre les maladies entériques et la Cité, lutte dont cette dernière doit sortir en vainqueur.

La province de Québec a subi l'invasion de ce fléau, l'un des plus grands dont elle a eu à souffrir.

La fièvre para-typhoïde propre à notre province est du type B ; on la rencontre dans un groupe de comtés de la partie sud-centrale de

la province : Beauce, Deux-Montagnes, Dorchester, Frontenac, Mégantic, ainsi que dans l'extrême pointe de la péninsule gaspésienne. Deux autres régions ont subi une atteinte en 1943, l'île de Montréal avec 87 cas et le comté de Témiscouata avec 45. Nous n'avons pas encore décelé une para-typhoïde du type C et les para- du type A sont très rares : environ 10 cas depuis 12 ans, dont 8 survenus dans une éclosion dans un grand hôpital de Montréal.

La dysenterie est très fréquente chez nous, mais nous sommes atteints de la forme bacillaire seulement, notre climat ne favorisant pas la propagation de la forme amibienne. Les types de la dysenterie bacillaire les plus fréquents sont : le Flexner, le New-Castle, le Shiga, le Gaërtner, quelques Sonnes et quelques isolements de presque toute la nomenclature de Kaufman-White.

L'épidémiologie de ces maladies entraînant les mêmes mesures de salubrité publique, nous restreindrons cette étude, pour fins de clarté, au groupe typho-, para-typhoïdique.

Nous disposons dans un même tableau la fièvre typhoïde et la fièvre para-typhoïde-B, car elles ont une même signification épidémiologique : le mode de contagion, de propagation et les mesures de prophylaxie sont identiques.

TABLEAU I

PROVINCE DE QUÉBEC

1900 à 1943

Mortalité par maladies entériques

ANNÉE	POPULATION	FIÈVRE TYPHOÏDE*		DIARRHÉES**	
		Décès	Taux	Décès	Taux
1900	1,632,113	418	25	4,617	283
1901	1,648,898	506	30	4,520	274
1902	1,681,523	396	23	3,590	213
1903	1,714,792	467	27	3,993	232
1904	1,748,721	535	30	4,466	254
1905	1,783,320	384	21	5,299	297

ANNÉE	POPULATION	FIÈVRE TYPHOÏDE*		DIARRHÉES**	
		Décès	Taux	Décès	Taux
1906	1,818,604	478	26	5,425	298
1907	1,854,586	530	28	4,404	237
1908	1,891,279	496	26	5,932	313
1909	1,925,700	625	32	5,943	308
1910	1,966,680	533	27	6,068	308
1911	2,005,776	691	34	7,397	369
1912	2,038,766	509	25	5,623	276
1913	2,072,299	428	20	6,957	337
1914	2,106,384	454	21	6,408	303
1915	2,141,028	488	22	6,104	286
1916	2,176,243	514	23	6,630	305
1917	2,212,038	671	30	4,609	208
1918	2,248,420	404	18	4,953	221
1919	2,285,402	377	16	4,945	216
1920	2,322,991	511	22	6,795	292
1921	2,361,199	382	16	4,625	196
1922	2,520,724	323	12	4,665	185
1923	2,578,577	334	12	3,827	148
1924	2,608,597	316	12	3,599	137
1925	2,645,244	236	8	3,552	134
1926	2,561,800	256	9.8	3,800	148
1927	2,657,000	869	32.8	3,831	144
1928	2,713,000	260	9.0	3,469	128
1929	2,772,000	240	8.6	3,036	110
1930	2,825,000	258	9.1	3,451	122
1931	2,874,255	233	8.1	3,216	111
1932	2,925,000	204	7.0	2,282	78
1933	2,972,000	163	5.5	2,037	69
1934	3,016,000	172	5.7	2,389	79
1935	3,057,000	161	5.3	1,802	59
1936	3,099,000	127	4.1	1,233	40
1937	3,141,000	186	5.9	2,712	86
1938	3,183,000	102	3.2	1,396	44
1939	3,230,000	109	3.4	1,431	44
1940	3,278,000	129	3.9	1,109	34
1941	3,333,000	103	3.1	1,408	42
1942	3,390,000	73	2.2	1,430	42
1943	3,507,000	76	2.2	1,155	33

* Y compris les para-typhoïdes.

** Y compris les dysenteries et les gastro-entérites.

Le premier tableau présenté donne la morbidité par maladies entériques dans la province de Québec de 1900 à 1943. Nous voyons que nombreuses sont les années où la fièvre typhoïde, y compris les para-, ont occasionné des centaines de décès et où les diarrhées et gastro-



Graphique I — Province de Québec, 1900-1943 —
 Courbe de la mortalité par fièvres typho- et para-typhoïdiques (A et B)

entérites nous ont coûté des milliers de vie. Au cours de ces 44 ans, la population de la province a passé d'un million et demi à trois millions et demi et l'on peut dire que le nombre absolu des décès par typhoïde est descendu d'environ 500 à 75 annuellement et que celui des diarrhées est tombé de 5,000 à environ 1,000.

Je ne crois pas trop m'avancer en disant que si la province de Québec avait été indemne de ces maladies depuis 1900, elle compterait aujourd'hui plus de cinq millions de population.

Le graphique I donne la courbe de la mortalité par fièvre typhoïde et para-typhoïde dans la province de Québec de l'année 1900 à 1943 inclusivement.

Le taux de la mortalité antérieure à 1912 peut être qualifié d'effarant si l'on songe que le clocher déterminé par l'épidémie de Montréal de 1927, année où il y eut 869 décès dans la province, est à peine plus élevé que la fréquence de ces douze années. Si l'on fait abstraction de cette année 1927, on peut dire que la chute de la mortalité de 1917 à 1943 a été rapide et soutenue.

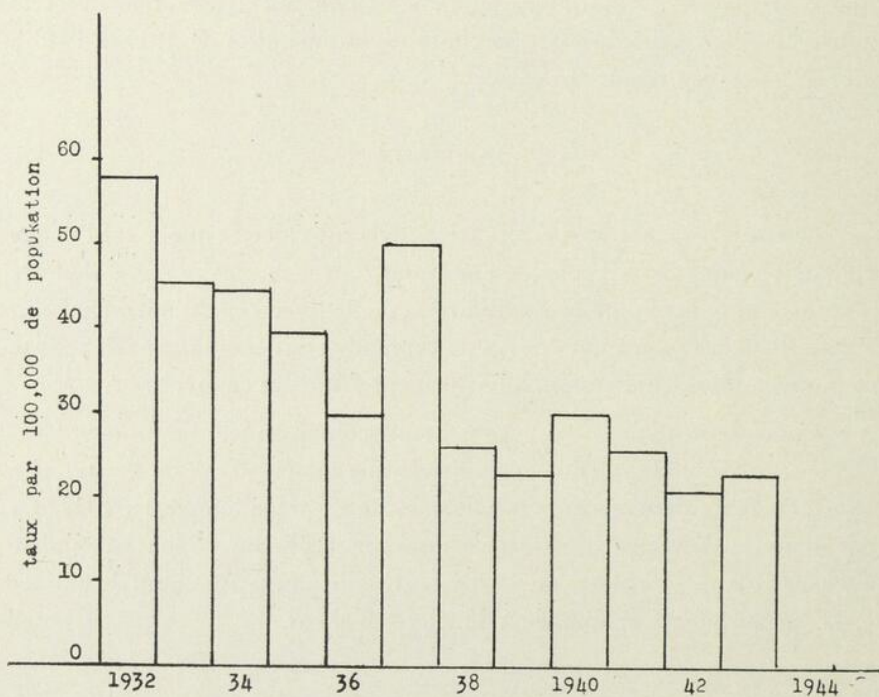
MORBIDITÉ

Quelle est maintenant la situation de la province et quelle est l'image épidémiologique de la typhoïde chez nous? Il n'est pas possible de faire d'étude comparative de la morbidité actuelle avec celle d'autrefois, car, avant 1930, la déclaration des cas de typhoïde était absolument déficiente et pouvait représenter approximativement 20% des cas réels.

Cependant, depuis 1932, nous avons connaissance d'au moins 98% des cas de typhoïde qui surviennent chaque année. Lors de la première année du fonctionnement de la Division de l'Épidémiologie, en 1932, il y eut, dans la province, 1,690 cas connus de typhoïde ou para-typhoïde avec un taux de morbidité de 58 par cent mille âmes. Au cours de l'année 1943, la morbidité est tombée à 22.9 avec 840 cas.

TABLEAU II
 PROVINCE DE QUÉBEC
 Morbidité par fièvres typhoïde et para-typhoïdes
 1932-1943

ANNÉE	CAS RECONNUS	TAUX DE MORBIDITÉ PAR 100,000 AMES
1932	1,690	57.8
1933	1,352	45.5
1934	1,301	43.1
1935	1,143	37.4
1936	869	28.0
1937	1,566	49.9
1938	846	26.6
1939	755	23.4
1940	990	30.2
1941	910	27.3
1942	720	21.2
1943	804	22.9



Graphique II. — Diagramme de la morbidité typhoïdique 1932-1943.

Cette diminution est significative mais il est évident, par la courbe, que la réduction du taux des dernières années est lente et difficile à obtenir.

MORBIDITÉ DE 1943

Il y eut donc, en 1943, 804 cas de fièvre typhoïde et de fièvre paratyphoïde avec 76 décès, soit un taux spécifique de mortalité de 2.2 par cent milles âmes et un taux de morbidité de 22.9 sur le même barème. Le taux de léthalité est de 9.4 décès par 100 cas. La distribution des cas selon le sexe est de 407 cas chez les hommes et 397 cas chez les femmes. Les deux sexes sont donc également atteints.

TABLEAU III

PROVINCE DE QUÉBEC

1943

Distribution des cas de fièvre typhoïde selon l'âge

GRUPE D'AGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
0 - 1	3	0.4
1 - 4	39	4.9
5 - 9	121	15.0
10 - 19	248	30.8
20 - 29	179	22.2
30 - 49	157	19.5
50 - 69	48	6.0
70 - +	9	1.1
Inconnu	1	0.1

Il y a eu trois cas chez les bébés de moins d'un an, 39 cas dans le groupe d'âges de 1 à 4, 121 de 5 à 9, 248 de 10 à 19, 179 de 20 à 29, 157 de 30 à 49, 48 de 50 à 69 et 9 cas chez des personnes âgées de plus de 70 ans. Le maximum de morbidité est atteint dans le groupe d'âges de 10 ans à 19 ans, suivi de près par le groupe de 20 à 29. L'infection correspond avec la période d'activité de la vie humaine.

TABLEAU IV

PROVINCE DE QUÉBEC

1943

Classification des cas de fièvre typhoïde d'après la date de début.

Mois	NOMBRE DE CAS
Janvier.....	85
Février.....	85
Mars.....	137
Avril.....	69
Mai.....	39
Juin.....	51
Juillet.....	69
Août.....	76
Septembre.....	55
Octobre.....	49
Novembre.....	60
Décembre.....	30

Au quatrième tableau, nous classifions les cas suivant la date de leur début. 1943 a peut-être été une année exceptionnelle par ce fait que la morbidité a surtout porté sur les quatre premiers mois de l'année ; d'ordinaire le maximum est atteint dans la période estivo-automnale. Le graphique III illustre bien cette anomalie de la morbidité en 1943, anomalie amenée par quatre épidémies presque concurrentes, épidémies qui, cependant, auraient toutes dû être évitées.

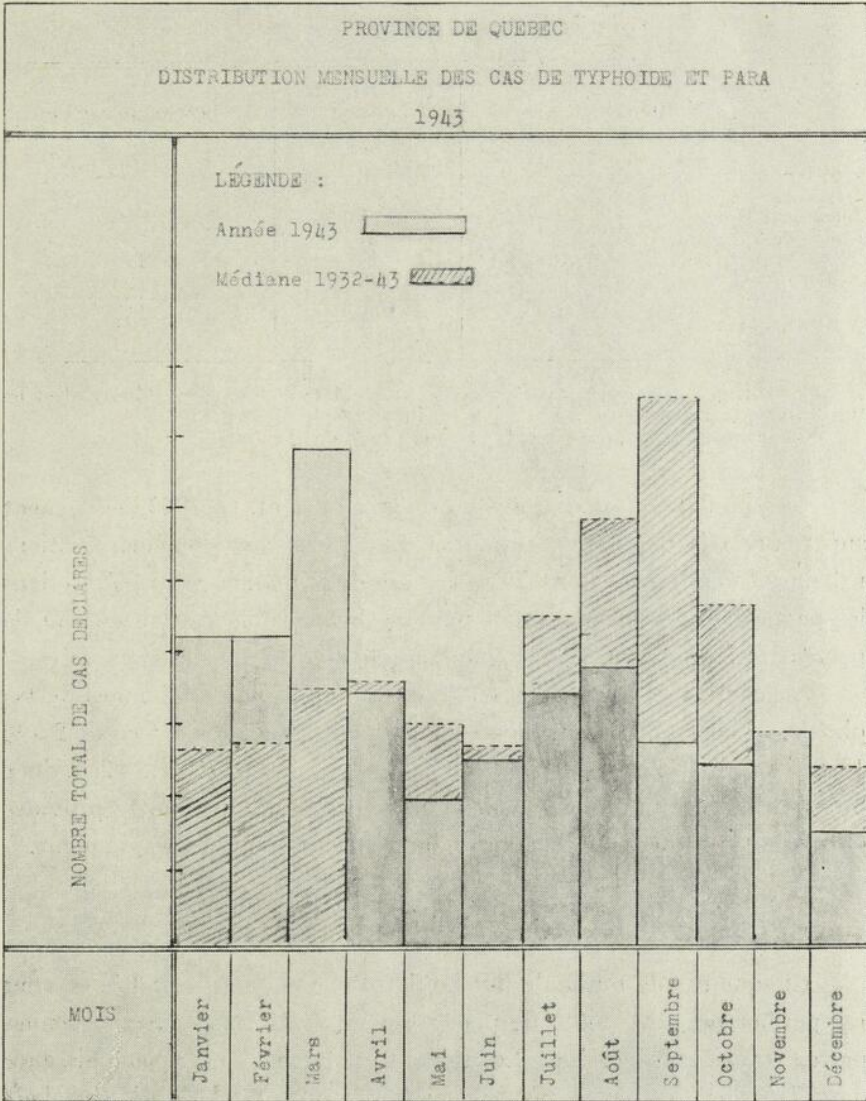
TABLEAU V

PROVINCE DE QUÉBEC

1943

Distribution géographique des cas de fièvre typhoïde et de para-

LOCALITÉ	POPULATION	CAS	%	TAUX
Province.....	3,506,236	804	100.	22.9
Urbaine.....	1,759,784	233	29.	13.2
Rurale.....	1,746,460	571	71.	32.7



Graphique III.

TABLEAU VI
 PROVINCE DE QUÉBEC
Distribution des cas de typhoïde par comtés

NOMBRE DE CAS DE TYPHOÏDE	NOMBRE DE COMTÉS	SOMME DES CAS DANS LE GROUPE DE COMTÉS
Aucun cas.	9	0
Moins de 5.	21	56
5 - 9.	23	154
10 - 19.	15	200
20 - 49.	6	173
50 - +.	1	77

Ce tableau ne comprend pas les cas survenus dans l'archipel de Montréal et les territoires non-organisés.

Aucun cas ne fut rapporté par la marine, l'aviation et l'armée.

La population urbaine de la province devient, en 1943, légèrement supérieure à la population rurale. Cependant, dans les agglomérations urbaines, nous rencontrons 29% des cas de typhoïde contre 71% dans les parties rurales où n'existent pas une bonne alimentation en eau, la pasteurisation du lait et une saine manière de disposer des eaux usées.

Au cours de l'année, il y eut 9 comtés qui furent indemnes de typhoïde, 21 comtés subirent moins de cinq cas, 23 comtés ont eu de 5 à 9, 15 de 10 à 19, 16 de 20 à 49 et un comté eut, à lui seul, 70 cas. C'est donc dire que la distribution de la maladie est générale dans notre province et que la typhoïde constitue chez nous un fléau de première grandeur.

ENQUÊTE

Chaque cas de typhoïde fait l'objet d'une enquête détaillée et vous me permettrez sans doute de placer devant vous les données obtenues par ce travail considérable. Les cas ont été portés à notre connaissance dans 71% des fois par le médecin traitant ou par l'hôpital où le malade était hospitalisé, dans 13.6% par le laboratoire. Les autres cas, une proportion de 15.4% étant dépistés. Cette proportion est assez satisfaisante, surtout si on tient compte qu'en envoyant des spécimens le médecin fait une déclaration indirecte.

La déclaration de la maladie est beaucoup trop tardive et la profession médicale peut ici jouer un rôle de premier plan pour aider les organismes de santé publique en hâtant cette déclaration : 4% seulement des cas ont été rapportés au cours de la première semaine de maladie, 19.7% au cours de la deuxième semaine et 76.3% au cours de la troisième semaine ou plus tard encore.

Notre intervention est alors trop retardée pour nous permettre de protéger efficacement la famille et l'entourage, de prévenir les cas secondaires et d'enrayer les éclosions.

Nous constatons avec plaisir que, dans 69% des cas de typhoïde, des épreuves de laboratoire ont été effectuées. Il en reste encore malheureusement 30% où on a négligé de recourir au laboratoire.

D'un autre côté, si la profession médicale recourt de plus en plus au laboratoire pour établir ou confirmer le diagnostic, il semble bien que les hôpitaux ou les institutions se soucient peu d'établir la libération bactériologique des malades ; dès que le patient est en convalescence on le retourne dans sa famille sans faire d'examen de fèces, sans avertir l'autorité sanitaire et parfois même sans donner au malade les instructions élémentaires de propreté et d'hygiène. Conséquence, ce brave homme, qui vient de passer cinq semaines à l'hôpital où parents et amis ont tenu à lui faire une visite de sympathie ou d'encouragement, se croit tenu dans les mois qui suivent, de leur rendre cette politesse, semant sur son passage la maladie et la mort.

De nos 804 malades, 11% faisaient usage de lait pasteurisé, 76% de lait cru et 13% ne consommaient aucun lait ; 38% étaient alimentés par un bon approvisionnement en eau, 53% par une eau de mauvaise qualité et 9% par une eau dont la qualité n'a pas été déterminée.

Le mode de contagion est ainsi réparti :

- 1° eau contaminée, 38% ;
- 2° lait ou fromage contaminés, 8% ;
- 3° contact direct avec un cas, 16% ;
- 4° contact avec porteurs de germes connus, 9% ;
- 5° origine inconnue, 29%.

Cette dernière proportion peut paraître élevée, mais il est parfois bien difficile et souvent impossible de dire avec certitude la cause qui a déterminé l'infection chez un malade en particulier. Plus du $\frac{1}{3}$ des cas est encore attribué à l'ingestion d'eau souillée ; il s'agit ici d'un problème économique consistant en l'amélioration d'une foule de petits aqueducs dont le propriétaire se soucie peu de la vie de ses concitoyens ou est trop pauvre pour apporter l'amélioration que nous lui suggérons.

La contamination par les porteurs de germes et par les cas primaires peut être sensiblement diminuée par une déclaration plus hâtive, par une désinfection en cours de maladie et par la vaccination.

Vous serez probablement étonnés d'apprendre que nous tenons sous observation 247 porteurs de germes chroniques dont l'état dangereux remonte dans le passé de 1 an à plus de 50 ans.

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Ces faits établis, reprenons ensemble les grandes données épidémiologiques relatives à la fièvre typhoïde. C'est une maladie infectieuse, causée par l'ingestion du bacille d'Eberth, caractérisée par une évolution cyclique toute spéciale. La typhoïde est une maladie en voie de disparition bien qu'elle existe certainement depuis des siècles pour ne pas dire des millénaires. Elle est apparue comme entité épidémique au dix-neuvième siècle pour disparaître au vingtième, si nous maintenons la régression actuelle par nos mesures de prévention. Comme Sedgwick le fait remarquer : « la typhoïde est une découverte de la civilisation moderne. Elle était inconnue à la naissance de la reine Victoria, en 1819. Lorsque la princesse eut dix ans, quelques pionniers réussirent à différencier la typhoïde du typhus avec lequel on l'avait toujours confondue. Lors de l'ascension au trône en 1837, même les médecins avertis ne réussissaient pas souvent à poser un diagnostic ». Et ceci en dépit du fait que Louis, dans sa célèbre monographie, avait, en 1829, cliniquement différencié les deux maladies.

C'est en 1873 que William Budd, un médecin anglais, a établi le fait que la typhoïde est, comme il le disait, contagieuse. Son étude sur l'épidémiologie de la fièvre typhoïde est un monument à l'observation scientifique et à la déduction logique d'un brillant esprit. Le médecin

de nos jours, qui, à l'encontre de Budd, connaît l'existence du bacille typhique, le traitement des eaux usées, la purification des eaux destinées à l'alimentation, la vaccination éberthienne, ne peut s'empêcher d'être émerveillé de la lucidité de ce modeste savant et trouve un plaisir très vif à la lecture de son exposé. C'est bien le cas de dire ici que les découvertes postérieures de la science expérimentale sont venues confirmer entièrement les découvertes du raisonnement pur et simple.

Peu de maladies ont été aussi bien étudiées que la fièvre typhoïde ; malgré le perfectionnement de nos méthodes d'investigation, il reste cependant encore plusieurs inconnues au problème. L'exemple de Budd doit être comme le phare qui guidera nos travaux. Ainsi, il nous est parfois impossible de déterminer la cause de l'éclosion d'une épidémie, quand, dans certains cas, on peut au contraire remonter à la source, avec une extrême précision.

Les infections causées par le bacille typhique et les bacilles paratyphiques présentent toutes le grand syndrome anatomo-clinique : *tubhos*, l'état typhoïde, causé par une infection profonde de l'économie et toujours accompagné du grand trépied typhique : lésion du sang, lésion nerveuse et lésion intestinale.

Le clinicien, même le plus averti, ne peut pas toujours déceler ce grand syndrome, car il y a des formes très bénignes et extrêmement frustes. Mais qui dit typhoïde, dit, — au même degré que l'infection imprègne l'économie — modification de la formule sanguine avec répercussion sur la rate et le cœur ; dit encore la douce stupeur, la tranquille hébétude du typhique dont le système nerveux est comme chloroformé et qui se traduit par la céphalalgie, la prostration, la carphologie et le délire doux et tranquille, car le typhique est un tranquille même lorsqu'il a du délire ; dit, enfin, altération du système lymphatique de l'intestin ; je n'ai pas besoin de rappeler l'ulcération des plaques de Peyer, la diarrhée, la douleur de la fosse iliaque droite et le météorisme abdominal.

Ce type clinique typhoïdique peut être dû aussi bien aux bacilles paratyphiques qu'au bacille d'Eberth et il est le plus souvent impossible de distinguer par la clinique seule la nature du germe : il faut avoir recours au laboratoire : hémoculture, séro-diagnostic et recherche du bacille dans les matières fécales.

Revenons maintenant à la source du contagé. L'homme, et l'homme seul, est le réservoir de l'infection. Le bacille ne vit pas longtemps en dehors du corps humain. On dit qu'il meurt rapidement dans le sol, qu'il ne vit que quelques heures dans l'eau ; mais, personnellement, je serais tenté de lui accorder une survie plus longue, je parlerais en termes de jours plutôt que d'heures ; le bacille survit dans le lait, dans le beurre et dans le fromage : notre expérience est qu'il est présent dans un lait qui a été contaminé aussi longtemps que celui-ci a les caractères physiques propres à la consommation, huit jours dans le beurre salé, une quinzaine dans le beurre non salé et au moins trois mois dans le fromage. On peut également le rencontrer dans d'autres produits laitiers. Ces produits, ainsi que les aliments, lui servent comme milieu de culture. Cependant, ni l'eau, ni le lait, ni les aliments ne seraient contaminés si ce n'était de l'homme.

Le mode de transmission est par les excréments humains : les matières fécales surtout, ensuite les urines et on a aussi accusé les crachats, mais je n'ai jamais pu confirmer cette dernière assertion. Ces excréments contaminants proviennent d'un malade, d'un convalescent ou d'un porteur de germes de typhoïde. L'homme se contamine en ingérant le bacille typhique.

Vous aimerez sans doute que nous suivions maintenant ensemble le passage du bacille typhique dans l'économie. Prenons donc une culture de bacilles typhiques au laboratoire, nous allons assaisonner un canapé de caviar : quant à nous infecter, faisons-le aussi proprement et agréablement que possible. Mangeons maintenant le hors-d'œuvre meurtrier. De l'intestin, où le bacille trouve une température optimum, il passe dans les tissus lymphoïdes de l'économie, où il se développe et se multiplie. C'est ici la période d'incubation, période qui peut aller de sept jours dans les infections d'origine alimentaire qui sont toujours plus massives jusqu'à une moyenne de quatorze jours dans les infections hydriques. Cette période d'incubation dure en moyenne dix jours, mais peut se prolonger jusqu'à vingt jours (on dit même trente jours : je ne dirai pas que c'est impossible, mais ce doit être très rare). On dit également qu'à ce moment des examens répétés peuvent permettre d'isoler le bacille des fèces : j'avoue que nous n'y avons jamais réussi.

A ce moment commence la période d'invasion, le début clinique de la maladie : le bacille passe dans le sang, où on le retrouve par l'hémoculture. Hémoculture positive égale fièvre typhoïde établie, sans possibilité de doute. On remarque alors que la température s'élève par une ascension progressive d'environ un degré par jour, en escalier, avec une légère rémission le matin. Cette poussée thermique est très importante : c'est la réaction de défense de l'économie qui mobilise ses ressources de lutte contre l'agent envahisseur, en produisant un anticorps, une agglutinine dont nous verrons le rôle à la période d'état. Cette période d'invasion dure environ dix jours.

Étendons maintenant une goutte d'une culture d'Eberth sur une lamelle microscopique. Ajoutons-y une goutte du sérum de notre sang infecté : les bacilles extrêmement mobiles au début, voient leurs mouvements se ralentir, diminuer et, enfin, s'arrêter ; ils forment sous le champ microscopique, de petites agglomérations ; ils se sont serrés les uns contre les autres comme des moutons dans une prairie sous la pluie ; pour employer le terme technique, ils sont agglutinés. Le même processus se répète dans l'organisme humain au cours de la période d'état. Les agglutinines ont été produites toujours plus nombreuses à la fin de la période d'invasion : les bacilles mis en présence de ce barrage ralentissent leur avance, arrêtent, rompent les rangs et s'agglutinent les uns aux autres. Ils ont été cernés par une force supérieure : les morts sont immédiatement enterrés par les phagocytes, les prisonniers sont renvoyés au camp de concentration, le foie. Il est alors inutile de tenter une hémoculture, elle sera négative ; mais la science met une autre arme à notre disposition, la séro-agglutination que je viens de vous décrire. Quelle est la signification de cette épreuve ?

Une séro-agglutination positive veut dire que la personne dont on examine le sang :

- 1° a fait, à un moment donné de sa vie, une infection typhique ;
- 2° a été vaccinée préventivement contre la typhoïde ; ou,
- 3° s'est immunisée naturellement contre la typhoïde par des doses minimes et répétées de bacilles.

Au cours de la période d'état et de la période de défervescence, on isolera le bacille typhique des selles dans une proportion constante de

soixante-quinze pour cent. On admet aujourd'hui, avec les meilleurs auteurs, que les bacilles s'éliminent par les voies biliaires et sont déversés, de façon irrégulière, avec la bile dans l'intestin grêle.

Nous avons gagné notre guerre contre le bacille au caviar : c'est la période de défervescence. Il nous reste à nettoyer le terrain : c'est la guerre de guérillas. Vingt pour cent des convalescents excrètent le bacille typhique dans leurs selles et leurs urines, pendant des semaines et même des mois : ce sont les porteurs de germes convalescents. Il reste une proportion de deux à cinq pour cent des malades qui demeureront pour des années, sinon toute leur vie, des porteurs de germes chroniques.

Cependant, pour une meilleure compréhension de cet exposé, permettez-moi de rappeler les grandes lignes, qui, d'une manière générale, guident notre travail de recherches. Elles peuvent toutes souffrir des exceptions, mais nous ne nous attacherons ce soir qu'aux principes généraux.

Dans toute recherche épidémiologique, comme la typhoïde se prend en mangeant le bacille, il faut, lorsque nous sommes en présence d'une éclosion, trouver un aliment commun à tous les malades. Il faut cependant tenir compte, pour certains cas, de la contagion indirecte : la personne qui donne des soins au malade se souille les mains et se contagione elle-même ou contamine son entourage ; la typhoïde de contact est la maladie des mains sales.

La typhoïde est rare chez les nourrissons et la symptomatologie, profondément modifiée, lui donne l'allure d'une dysenterie bacillaire, avec phénomènes nerveux. En l'absence de contagion connue le diagnostic se pose par le laboratoire.

Chez les vieillards, la typhoïde est rare également, mais elle n'est pas exceptionnelle, surtout à l'occasion d'une épidémie.

La typhoïde se rencontre surtout chez les adolescents et les adultes d'âge mûr. Lorsqu'on a une éclosion chez les enfants, il faut penser au lait. L'eau est le premier grand facteur auquel il faut penser, mais c'est le dernier qu'il faut incriminer. Il ne faut pas dire : c'est l'eau ! et négliger d'éliminer tous les aliments, un par un, comme facteur commun.

Dans une agglomération, les cas sont ordinairement plus nombreux à la fin de l'été et à l'automne, assez également divisés par sexe ; la pé-

riode d'incubation est plus courte dans les infections d'origine alimentaire et la courbe déterminée par la date de début des cas présente une image plus explosive que dans les infections hydriques.

Le rôle typhoïsant des huîtres a été bien établi.

Ces premières constatations faites, il faut ensuite dresser un tableau général de tous les cas, donnant, pour chacun, la consommation des différents produits, ainsi que le fournisseur ou le producteur suivant le cas. L'étude statistique de ce tableau nous amène alors au véhicule ou à l'agent qui doit être incriminé.

TYPES DU BACILLE TYPHIQUE

En ces dernières années, une méthode de laboratoire développée par le Dr James Craigie, de l'École d'hygiène de l'Université de Toronto, est d'une aide précieuse à l'hygiéniste qui fait des recherches sur une éclosion d'origine entérique. Il s'agit des types du bacille typhique. Par comparaison, on peut dire que le bacille typhique est comme le genre humain dans lequel on distingue plusieurs races : blanche, noire, jaune, etc. De même, dans le genre bacille typhique, on peut distinguer plusieurs familles qui ont la caractéristique d'être toujours semblables à elles-mêmes lorsqu'on les met en présence de différents bactériophages. Ces phages sont très sensibles et, d'un autre côté, une famille de bacilles est toujours lysée par le même phage tout en restant insensible aux autres.

En d'autres mots, une souche du bacille typhique se différencie des autres par l'action du bactériophage, elle demeure toujours constante avec elle-même et les souches filles ont toujours la même action que la souche mère.

Ce travail de laboratoire, qui n'a aucune importance pour le médecin à clientèle, fournit des renseignements très précieux à l'hygiéniste. Par les types observés, on peut dire avec certitude si le cas dit secondaire provient d'un cas primaire, si un patient appartient à une éclosion ou à une épidémie. De plus, nous avons, par cette méthode, établi à notre satisfaction que le génie épidémiologique de la fièvre typhoïde est très simple ; il semblerait que l'infection est localisée, que les personnes susceptibles qui viennent dans la localité peuvent y contracter la maladie mais que cette dernière n'a pas tendance à faire éruption au dehors.

TABLEAU VII

PROVINCE DE QUÉBEC

1943

*Distribution proportionnelle des types du bacille Typhosum, dans Québec
selon les régions géographiques*

DISTRICTS	TYPES				
	A	C	E	F	AUTRES
Abitibi-Témiscamingue.....	51	4	20	0	25
Ottawa.....	13	17	45	6	19
Montréal.....	7	11	34	6	42
Saint-Hyacinthe.....	9	47	13	8	23
Saint-Jean.....	11	61	0	8	20
Sherbrooke.....	0	8	83	0	9
Charlevoix-Saguenay.....	14	23	25	27	10
Saint-Laurent et grandes rivières.....	—	—	—	+	—

Ce tableau donne la distribution proportionnelle des types du bacille typhique dans la province de Québec selon certaines régions géographiques ; ainsi, plus de la moitié des cas de typhoïde survenus dans l'Abitibi et dans le Témiscamingue sont du type « A », 45% des cas de la région d'Ottawa sont du type « E » ; la région de Montréal représente une agglomération de tous les types avec prédominance du type « E » ; dans les régions de Saint-Hyacinthe et Saint-Jean, le type le plus fréquent est « C » dans des proportions respectives de 47 et 61% ; dans la région de Sherbrooke, 83% des malades sont du type « E ». Par contre, il semble constant que les infections survenues le long des grands cours d'eau : Outaouais, Richelieu, Saint-Laurent sont du type « F ».

Le type du bacille guide l'enquêteur : un cas est toujours du même type ; le cas secondaire est toujours du même type que le cas primaire ; enfin, le type peut diriger les recherches vers une région ou une localité particulière.

PROPHYLAXIE

Les 804 cas de fièvres typhoïde et para-typhoïde, y compris les 76 décès, survenus dans la province au cours de 1943, auraient pu et auraient dû être évités, si des mesures de prophylaxie intégrale avaient été appliquées chez nous ; car la typhoïde est évitable au même titre

qu'elle est transmissible. Au début de ce travail, le point de vue social de la répression de la typhoïde était mis en relief : si la province de Québec avait aujourd'hui cinq millions de population, plusieurs de nos problèmes trouveraient immédiatement leur solution. Mais le point de vue économique du travail de salubrité ne doit pas être laissé de côté : s'est-on jamais arrêté à calculer ce que nous coûtent les maladies entériques ?

Nous avons eu 804 malades au cours de l'année : la maladie et la convalescence durent chacune en moyenne cinq semaines ; il s'agit donc d'une perte de 60 jours de travail. Comme tous les patients ne sont pas des gagne-pain, disons que leur salaire moyen n'est que de deux dollars par jour : un typhique perd \$120. de gain, et le groupe \$96,480.

Soixante pour cent de ces malades ont été hospitalisés pour une moyenne de vingt-cinq jours ; facturons donc, pour 483 malades, 12,075 jours d'hospitalisation à \$2.00 *per diem*, soit \$24,150.

Les honoraires professionnels du médecin et les médicaments peuvent s'établir à \$50. par patient, soit, pour les 804 : \$40,200.

Étant donné le surcroît d'ouvrage occasionné par la maladie, les familles des 321 malades non hospitalisés ont dû retenir les services d'une bonne ou d'une personne pour aider aux travaux domestiques, soit 321 mois de salaire à \$25.00 ou \$8,025.

Enfin, il faut estimer la perte occasionnée à la société par les décès : les sociologues, les économistes et les statisticiens estiment une vie humaine sur des bases propres à chaque groupe ; leurs chiffres varient de cinq à vingt-cinq mille dollars. Acceptons la somme minimum comme base de notre calcul. Il y a eu en 1943, dans la province, 1,145 décès par diarrhées et gastro-entérites et 76 décès par typhoïde et para-typhoïde-B, soit 1,221 pertes de vie à \$5,000, une perte pour notre province de \$6,105,000. Nous ne pouvons faire entrer dans notre total les inquiétudes causées par la maladie, les fatigues, l'anxiété, les veilles, le chagrin et la peine qui suivent un décès ; il est également difficile d'apprécier la perte de temps et de gain occasionnée aux autres membres de la famille : la perte d'un être cher ne s'évalue que dans son cœur. Contentons-nous donc d'additionner ce qui est tangible pour arriver à la somme de \$6,273,855. Sommes-nous assez riches pour subir annuellement de telles

pertes? Nous pouvons cependant facilement les éviter si nous voulons, pendant dix ans, employer le dixième de cette somme à promouvoir les grandes mesures de salubrité.

Revenons donc à la prophylaxie de la fièvre typhoïde. Les mesures qui s'appliquent au malade et à son environnement ont une influence considérable pour diminuer la morbidité et la mortalité et c'est ainsi que le concours du médecin est surtout réclamé par l'hygiéniste.

Nous admettons qu'il existe des formes de la maladie où le diagnostic se pose difficilement ; cependant, si, aux symptômes cliniques de la maladie, le médecin veut bien ajouter les épreuves de laboratoire, il établira rapidement son diagnostic et pourra faire une déclaration hâtive du cas. On ne peut assurer à la famille aucune protection, si le médecin ne fait pas la déclaration de ses cas de contagion. Il nous fait plaisir de constater que la profession médicale comprend de mieux en mieux le devoir qui lui est imposé par la loi et commandé par ce que le public est en droit d'attendre de lui au point de vue social.

Le médecin traitant, de concert avec l'hygiéniste, doit voir à l'isolement du malade. On ne saurait trop recommander, dans les familles atteintes, qu'une chambre séparée, à l'abri des mouches, soit mise à la disposition du patient et qu'une personne désignée à cette fin s'occupe uniquement de lui donner des soins. Lorsque la famille manque d'espace au logis ou que les conditions sanitaires laissent à désirer, le malade devra être hospitalisé. L'isolement ne sera discontinué qu'après trois cultures négatives successives des selles et des urines, prélevées à 24 heures d'intervalle.

Bien que la désinfection concomittante fasse partie intégrante de l'isolement, nous ne pouvons, en raison de son importance, nous empêcher de la mentionner particulièrement : les excréments provenant de l'intestin et des voies urinaires, de même que les objets possiblement souillés, doivent être désinfectés systématiquement avant d'en disposer et ceci, tant que le laboratoire n'a pas établi que l'isolement peut être discontinué. On procédera à la désinfection terminale par un bon nettoyage, le grand ménage si bien connu.

On doit procéder sans retard à la vaccination de chaque personne composant la famille épidémiologique du malade. Il faut bien réaliser

qu'il existe, dans ce milieu, une plus grande probabilité de contamination que dans l'environnement et que la personne appelée à donner des soins au malade, si ce n'est une infirmière, est apte à oublier les prescriptions qui lui ont été données pour empêcher la dissémination de l'infection.

L'enquête doit ensuite établir la source de l'infection. On doit remonter à la cause actuelle ou probable de la contamination de chaque individu, en faisant la recherche des cas ignorés, des porteurs de germes, de l'eau, du lait, des mollusques et des autres aliments possiblement contaminés.

Il faut enfin suppléer à ces précautions d'ordre privé par les grandes mesures d'ordre général :

Purification et surveillance de l'eau des aqueducs publics, semi-publics ou privés : plus du tiers des cas de typhoïde étant attribués à la consommation d'une mauvaise eau, l'amélioration des aqueducs apporterait une réduction sensible dans notre morbidité ; d'ailleurs le public a droit de recevoir une eau potable et saine.

Pasteurisation du lait commercial : pour ceux qui connaissent les conditions de travail sur la ferme, il n'est pas à démontrer que le lait est en grand danger d'être contaminé au cours de la production et du transport ; de plus, on sait que le lait gardé en de mauvaises conditions est un milieu favorable à la reproduction des microbes ; dans toutes les régions où ces deux mesures de santé publique ont été mises en force, on a vu diminuer considérablement la morbidité par maladies entériques.

Disposition sanitaire des eaux usées : il reste un travail considérable à accomplir ; dans ce but, il faudrait que le tout à l'égout se généralise dans notre province et aux endroits où un égout collecteur ne peut être construit, que les puisards et les fosses septiques prennent soin des excréments humains et des eaux vannes.

Surveillance des aliments : les manipulateurs de denrées alimentaires doivent être soumis à un minimum de mesures, de façon à assurer la protection du public et à diminuer la transmission d'un groupe important de maladies contagieuses.

Recherche et surveillance des porteurs de germes typhiques : le rôle des porteurs dans la transmission des maladies est trop bien connu pour qu'il

soit nécessaire de prouver qu'un ensemble de mesures propres à diminuer leurs activités est justifiable au point de vue légal.

Vulgarisation de la vaccination polyvalente : elle protège spécialement les personnes vivant en milieu endémique ou qui, en raison de leurs occupations, sont exposées aux contacts ; la vaccination éberthienne est simple, ne provoque pas d'accidents et assure une protection stable pour une couple d'années.

Éradication des mouches : la mouche, tel que prouvé par une enquête épidémiologique conduite à Washington vers 1912, est un véhicule important du bacille typhique ; il faut donc faire disparaître cet insecte de la maison en l'y détruisant, prévenir son entrée au foyer par l'installation de grillages métalliques et enlever de l'environnement les matières de rebut en décomposition, qu'elles soient d'origine animale ou végétale, particulièrement les tas de fumier où les mouches naissent et se propagent.

Enquête systématique sur chaque infection afin de couper hâtivement les sources d'alimentation suspectes en eau, lait ou autres aliments.

Enseignement de l'hygiène personnelle : au malade, au convalescent, au porteur de germes chroniques ainsi qu'à leur famille, en insistant sur les moyens de disposer des excréments.

Éducation du public : en particulier des manipulateurs de denrées alimentaires sur les sources d'infection causes des maladies entériques, les modes de transmission de ces maladies et les mesures de prophylaxie qui s'imposent pour en arrêter la propagation.

Dans cet ensemble de mesures, il n'en est aucune que nous ne puissions prendre dans notre province ; cependant, la réalisation d'un certain nombre d'entre elles pose un problème économique que l'individu et même la municipalité n'est pas en mesure de résoudre sans recevoir l'aide d'un pouvoir central. Cependant, il faut vaincre les maladies entériques : que l'on prenne donc toute mesure qui s'impose pour en rendre notre province indemne.

L'ASPECT BACTÉRIOLOGIQUE DES SALMONELLOSES

par

J.-Edouard MORIN, F. R. C. P. (C)

(Université Laval, Québec)

Afin de commémorer la mémoire de Salmon, que ses travaux sur le *Hog cholera* avaient rendu célèbre, Lignière a proposé, en 1900, de grouper, sous le nom de *Salmonella*, toute une série de microbes que l'on trouve dans l'intestin des animaux normaux, tels : le cheval, les bovidés (excréteurs permanents), l'original, les ovins, les porcs, les carnassiers et animaux à fourrure (chien, renard, vison, etc.), le lapin, la souris, le rat, les poules, les poussins, les faisans, le perroquet, les pigeons, les dindons, les canards, les oies, le cobaye, le chat, le lièvre, la grenouille, les poissons, l'éléphant marin, les abeilles, les guêpes, les huîtres, etc., etc.

Dans certaines conditions, ces microbes déterminent, chez ces animaux, des infections de toutes sortes : septicémique, intestinale (sous forme de dysenterie, d'entérite épizootique, de diarrhée cholériforme), des suppurations articulaires, osseuses ou tissulaires, des affections pneumoniques (bacille *psittacosis*), des foyers caséux sur le poumon (*S. pullorum*), enfin, des infections qui entraînent chez plusieurs, la jument, la chèvre, des avortements.

Depuis les travaux des bactériologistes américains (Salmon et Smith, 1885) sur le *Hog cholera*, jusqu'à ces dernières années (1934), la plus grande confusion régnait dans ce groupe important de bactéries. Et, tout en reconnaissant certains caractères cultureux différentiels, on pressentait leur identité sans donner de bases précises à leurs distinctions. C'est alors que le sous-comité des *Salmonella*, émané de la Société inter-

nationale de microbiologie, définit, sous la dictée de Hauffmann, les caractères biologiques généraux de ce groupe microbien de la façon suivante : « Les bacilles du groupe *Salmonella* sont des bacilles gram-négatifs et non sporulés, mesurant habituellement 0.4 à 0.6μ par 1.3μ mais formant parfois de courts filaments ; présentant, avec certaines exceptions, une phase péritriche, mobile, qui est même celle habituellement rencontrée ; somme toute, ils se conforment au bacille typhique quant aux affinités tinctoriales et à la morphologie. Ils ne fermentent ni le lactose, ni le saccharose, ne coagulent pas le lait, ne liquéfient pas la gélatine et ne produisent pas d'indol. Ils attaquent régulièrement le glucose, habituellement, mais non toujours avec production de gaz » ⁽¹⁾.

Le groupe des *Salmonella*, tel que compris par ce comité, comprend 47 variétés (voir le tableau, page 182) parmi lesquels se trouve le bacille d'Eberth. Or, Bergey, Breed, Murray et Hitchens, dans leur *Manuel de la classification des bactéries*, et Hauduroy, dans son *Dictionnaire des bactéries pathogènes*, n'acceptent pas d'inclure le bacille d'Eberth dans ce groupe et ils le classent dans une catégorie distincte : « le genre *Eberthella* ».

Les différents types tirent leur nom, soit des auteurs qui les ont étudiés et décrits pour la première fois (*Salm. Schottmueller*), soit de l'endroit où a été isolé le microbe au cours d'une épidémie (*Salm. Aertrycke*), soit enfin de l'infection spécifique que le microbe occasionne chez l'animal (*Salm. suipestifer* ou *Salm. pullorum*).

Nous avons vu, ci-dessus, que l'animal est l'habitat naturel de ces microbes. L'homme, après avoir été contaminé, peut devenir un porteur de germes. Dans la nature, il s'y trouve sur la terre et les objets qui ont été souillés par les excréments des animaux ou des porteurs de germes.

ROLE PATHOGÈNE CHEZ L'HOMME

Le plus grand nombre de ces microbes qui contaminent l'homme, pénètrent, sauf exception, par la voie digestive avec l'eau ou les aliments de toutes sortes, viandes d'animaux infectés et apprêtées de toutes façons. Les plus dangereux sont les viandes de charcuterie, saucisson,

(1) *Salmonella Subcommittee, Journal of Hygiene, 1934, t. 34, p. 333.*

poisson en boîte, *hot dog*, viandes faisandées (perdrix), le boudin, les fromages, le lait, les œufs, les pâtés à la viande de mouton ou de veau, etc. Dans ce cas, ils déterminent soit une infection intestinale suivie de septicémie, telle la para-typhoïde-B (*Salm. Schottmueller*), soit une toxoinfection gastro-intestinale brutale qui apparaît dans les 24 heures. C'est le *food poisoning* ou empoisonnement alimentaire.

Il est très important (ceci relève de la bactériologie) de faire le point sur ces deux syndromes tout à fait différents, d'une part, quant à l'horaire des premiers signes de la maladie et de l'évolution clinique et, d'autre part, quant à la pathogénie.

Dans l'infection septicémique par le para-typhique-B, la dose contaminante est presque toujours minime : il s'agit de l'ingestion de quelques microbes. Il s'ensuit une période d'incubation de plusieurs jours avec des symptômes légers. Tandis que, dans l'empoisonnement alimentaire, au contraire, occasionné par *S. Typhi murium* (Aertrycke) ou *S. Cholerae suis* (*Suipestifer*), la dose infectante est massive tant au point de vue de la bactérie que de ses toxines. En effet, il s'agit là, pour ainsi dire, d'une culture microbienne développée dans des conserves de viande ou de poissons en boîtes, ou d'une viande infectée, qui ont été souvent maintenues à une température qui favorise la culture des bactéries.

Ces bactéries, pour quelques-unes, produisent des toxines puissantes et très dangereuses pouvant tuer les animaux à des doses minimes. C'est pourquoi, dans ces cas de *food poisoning*, les symptômes sont si brutaux et les réactions de l'organisme si violentes en présence de ces toxines.

Bien que la plupart de tous ces types (pp. 182-183) aient été isolés chez l'homme au cours de gastro-entérite aiguë d'origine alimentaire (*food poisoning*), ou dans les infections dites para-typhoïdes, nous limiterons notre description aux bactéries rencontrées le plus fréquemment. Ceci nous permettra d'expliquer plus à fond les données actuelles du diagnostic différentiel basé sur les caractères sérologiques et cultureux des *Salmonella*.

Dans ces infections, auxquelles nous venons de faire allusion, on isole du sang (par hémoculture), des vomissements, des fèces ou des urines, soit les *Salm. para-typhiques* A, B, ou C, soit les *Salm. typhi murium* (bacille d'Aertrycke), *Salm. Cholerae suis* (*Suipestifer*), *Salm. Enteritidis* (bacille de Gaërtner), ou, enfin, *Salm. Morganii*.

TABLEAU I
CLASSIFICATION SÉROLOGIQUE DES SALMONELLA
(Schéma White-Kauffmann)

GROUPE	TYPE		ANTIGÈNE « O »	ANTIGÈNE « H »		
				Spéc.	Non spéc.	
A	1- <i>S. paratyphi-A</i>	H.S.	I-II	a	—	
	2- <i>S. senftenberg</i>	G.E.	I-III	gs	—	
	3- <i>S. senftenberg, var. new castle</i>			gs		
B	4- <i>S. paratyphi-B</i>	H.S.	IV-V	b	1,2	
	5- <i>S. typhi murium Aertrycke</i>	G.E.		i	1,2,3	
	6- <i>S. typhi murium var. binus</i>	G.E.		—	1,2,3	
	7- <i>S. stanley</i>	G.E.		d	1,2	
	8- <i>S. beidelberg</i>	G.E.		r	1,2,3	
	9- <i>S. reading</i>	G.E.	IV	eh	1,4,5	
	10- <i>S. derby</i>	G.E.		fg	—	
	11- <i>S. abortus equi</i>			enx	—	
	12- <i>S. abortus ovis</i>			c	1,4,6	
	13- <i>S. brandebourg</i>	G.E.		enlv	—	
	C	14- <i>S. paratyphi-C</i>	H.S.	VI-VII	c	1,4,5
		15- <i>S. cholerae suis « suipestifer »</i>	G.E.		c	1,3,4,5
		16- <i>S. cholerae suis, var. kunzendorf</i>	H.S.G.E.		—	1,3,4,5
17- <i>S. typhi suis</i>			c		1,3,4,5	
18- <i>S. typhi suis, var. voldagsen</i>			—		1,3,4,5	
19- <i>S. thompson</i>		G.E.	k		1,3,4,5	
20- <i>S. thompson, var. berlin</i>		G.E.	—		1,3,4,5	
21- <i>S. virchow</i>		G.E.	r		1,2,3	
22- <i>S. oranienbourg</i>		G.E.	mt		—	
23- <i>S. potsdam</i>		G.E.	enlv		—	
24- <i>S. bareilly</i>		E.E.	y	1,3,4,5		
25- <i>S. newport</i>		G.E.	VI-VIII	eh	1,2,3	
26- <i>S. newport, var. kottbus</i>		G.E.		eh	1,3,4,5	
27- <i>S. newport, var. puerto-rico</i>		E.E.		—	1,2,3	
28- <i>S. bovis morbificans</i>		r		1,3,4,5		
29- <i>S. muenchen</i>	G.E.	d		1,2		
D	30- <i>S. typhi</i>	H.S.	IX	d	—	
	31- <i>S. enteritidis gaertner</i>	G.E.		gom	—	
	32- <i>S. enteritidis, var. danysz</i>	G.E.		gom	—	
	33- <i>S. enteritidis, var. chaco</i>	G.E.		gom	—	
	34- <i>S. enteritidis, var. dublin</i>	A.		gp	—	
	35- <i>S. enteritidis, var. rostock</i>	A.		gpu	—	
	36- <i>S. enteritidis, var. moscou</i>	H.		goq	—	
	37- <i>S. sendai</i>	H.S.		a	1,4,5	
	38- <i>S. dar es salamm</i>	H.S.		enlw	—	
	39- <i>S. eastbourne</i>	E.E.		eh	1,3,4,5	
	40- <i>S. panama</i>	G.E.		lv	1,3,4,5	
	41- <i>S. gallinarum</i> (non pathologique pour l'homme)			—	—	
	42- <i>S. pullorum</i> (non pathologique pour l'homme)			—	—	

GROUPE	TYPE	ANTIGÈNE « O »	ANTIGÈNE « H »		
			Spéc.	Non spéc.	
E	43- <i>S. london</i>	G.E.	X-III	lv	1,4,6
	44- <i>S. anatum</i>			eh	1,4,6
	45- <i>S. anatum, var. muenster</i>			eh	1,4,5
F	46- <i>S. aberdeen</i>	G.E.	XI	i	1,2,3
	47- <i>S. morgani</i>	G.E.			

H = Humain ; S = septicémie ;
 G.E. = gastro-entérite, *Food poisoning* ;
 E.E. = entérite ;
 A = Animal.

Voici les grands caractères fondamentaux de ces sept variétés :

1° *Salm. para-typhique-A* (n° 1, page 182) :

Il est l'agent, chez l'homme, de la para-typhoïde-A. Il fut isolé par Gwyn en 1898. La maladie existait surtout en Afrique du Nord. Elle a pris pied en France pendant la guerre. Merklen et Trottain en ont rapporté 356 cas contre 90 de para-typhoïde-B. Ici, dans notre pays, elle est très rare : 6 observations personnelles dans 17 ans (79,169 malades). On ne connaît pas, chez l'homme, d'observation de gastro-entérite ; cependant, celle-ci fut rencontrée une fois chez le porc (Broudin, 1927). Chez l'animal : chez les brebis, chez les porcelets (Broudin) le microbe peut provoquer des avortements infectieux et des troubles intestinaux. Le rat peut être porteur de germes. L'inoculation de culture virulente par voie sous-cutanée, peut tuer le cobaye et la souris. Cette dernière peut développer une infection mortelle si on lui fait ingérer des microbes par voie buccale. De tout le groupe des *Salmonella*, c'est le moins bien connu. Par ses caractères biologiques, il se rapproche beaucoup du bacille d'Eberth. Composition antigénique : I-II-a. Le sérum expérimental, préparé avec les antigènes « O » ou « H », n'agglutine que ce type.

2° *Salm. para-typhique-B* (n° 4, page 182) :

Ce bacille fut isolé par Schottmueller (1900) dans une maladie humaine dont les symptômes rappelaient l'infection éberthienne. Les lésions siègent habituellement sur le gros intestin, mais comme dans la

typhoïde, la rate et les ganglions sont atteints. Dès les premiers septennaires, le microbe se rencontre dans le sang (hémoculture). Il donne exceptionnellement lieu à des gastro-entérites du genre de l'intoxication alimentaire. D'après Topley et Wilson, il ne semble pas être un pathogène naturel des animaux.

L'infection est habituellement transmise à l'homme par les malades, les porteurs de germes et par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Il a été identifié dans les fèces des bovins et au cours d'affections intestinales chez le veau, le mouton (avortement des brebis), le chien, le chat, le cobaye, le rat, la souris, le lapin, la poule, le pigeon ; chez le cheval, il provoque une affection du type de la typhoïde avec suppuration et paraplégie. Les souches isolées depuis peu sont très toxiques et pour le cobaye et pour la souris, soit par inoculation sous-cutanée, soit par ingestion. La mort survient avec des symptômes de diarrhée et des suffusions sanguines dans l'estomac, l'intestin grêle, etc. Les porteurs de germes sont très dangereux. Le sérum agglutine à des titres très élevés : $1/4,000^e$. Son antigène « O » a les mêmes constituants que celui du bacille d'Aertrycke. Leurs antigènes « H » spécifiques sont différents, ce qui permet de le distinguer parfaitement. La vaccination préventive combinée avec le bacille d'Eberth et le para-typhique-A, fournit d'excellents résultats et elle est pratiquée sur une large échelle. Composition : IV-V-b. spécifique, 1,2 non spécifique (33 observations personnelles dans notre laboratoire dans 17 ans).

3° *Salmonella Typhi murium* (bacille d'Aertrycke) (n° 5, page 182) :

Ce bacille a été isolé à Aertrycke, en 1898, par de Nobele, d'une gastro-entérite aiguë humaine consécutive à l'ingestion de viande de veau. Il est l'agent le plus fréquent du *food poisoning*. L'infection est consécutive à l'absorption de viande provenant d'un animal malade, dont les tissus renferment des bacilles ; parfois, la viande a été contaminée par un malade ou un porteur de germes. Il se rencontre dans l'intestin du porc et de veau en bonne santé. C'est un pathogène naturel des rongeurs, spécialement de la souris et du cobaye et, aussi, du mouton, du porc. On l'a identifié chez le cheval, le poulain (côlites infectieuses et des suppurations), les bovidés (excréteurs permanents) et chez qui il produit des entérites épizootiques, des septicémies, des phlébites, des métrites, des

avortements, les carnassiers et les animaux à fourrure (chiens, renard, vison), les lapins, les lièvres, les souris, les rats, les poussins, les poules, les faisans, les pigeons (arthrite, entérite), les dindons, les canards (œufs de cane), les oies (foie gras).

Le bacille d'Aertrycke, donné en injection ou en ingestion chez l'animal, détermine la mort par toxémie et septicémie ; le nombre des bactéries est tel qu'il y a de vraies thromboses dans les petits vaisseaux. A l'autopsie, on trouve une entérite hémorragique et des suffusions sanguines dans les tissus et les viscères. Chez l'homme, le bacille reste localisé dans l'intestin et seule la toxine est en cause. Les excréments et les vomissements contiennent des microbes en abondance.

La vaccination chez l'animal pourrait se pratiquer, mais elle n'est pas en usage. Ce bacille diffère du para-B par ses caractères sur les milieux hydrocarbonés et par la composition de ses antigènes : IV-V-i spécifique, 1,2,3 non spécifique.

4° *Salm. para-typhique-C* (n° 14, page 182) :

Cette variété microbienne d'une extrême rareté, détermine chez l'homme un état septicémique très grave, souvent compliqué de suppuration. L'affection rappelle la typhoïde. Uhlenhuth et Hübener l'ont rencontrées chez le porc et dans le saucisson. Elle a été plus tard identifiée par Hirschfeld dans les Balkans et en Mésopotamie. On l'a également retrouvée en Guinée anglaise.

Le microbe ne semble pas produire spontanément de processus pathologique chez l'animal. Il est étroitement apparenté avec le *Salm. Cholerae suis* (*Suipestifer*). Leurs constituants antigéniques sont sensiblement les mêmes, sauf pour « H » non spécifique. Par ailleurs, ils ne font pas fermenter les mêmes sucres. Ceci a permis d'en faire une entité distincte. Étant donnée la rareté de l'infection, la vaccination n'est pas employée. De plus, il ne fait pas partie des recherches sérologiques courantes dans le diagnostic de Widal. Composition antigénique : VI-VII-c spécifique, 1,4,5 non spécifique.

5° *Salm. Cholerae suis* (bacille *Suipestifer*) (n° 15, page 182) :

Ce bacille, découvert par Salmon et Smith (1885) dans une maladie du porc, fut considéré, à tort, comme l'agent du *Hog cholera*. Nous savons

maintenant que cette dernière infection est due à un virus filtrant. Ainsi, le bacille *Suipestifer* était là comme microbe de sortie ou en symbiose (?). Cependant, il a été retrouvé maintes fois chez l'homme dans des gastro-entérites graves, consécutives à l'ingestion de viande infectée (Clauberg, 1931). Chez le porc, il peut provoquer une véritable entérite nécrosante (Murray et Bester) ou des avortements chez la truie. Il est pathogène pour le renard, le poussin et le pigeon. Les bovidés sont tenus comme des excréteurs permanents. Il s'ensuit que le lait non pasteurisé expose à des dangers. Expérimentalement, le lapin, la souris et le cobaye et, surtout, le porc, sont très sensibles à l'infection soit par ingestion, soit par inoculation. Les sujets infectés possèdent des anticorps spécifiques qui agglutinent le microbe à de très grandes dilutions. La vaccination pourrait être pratiquée chez l'animal dans les cas d'épidémies. Composition antigénique : VI-VII-c. spécifique, 1,3,4,5 non spécifique.

6° *Salm. Enteritidis Gaërtner* (n° 31, page 182) :

De tous les microbes qui déterminent des infections gastro-intestinales, le bacille de Gaërtner est le plus commun. Il fut identifié en 1888 par Gaërtner dans un cas mortel d'intoxication alimentaire. Le microbe fut retracé dans la viande ingérée et dans la rate du malade. Ces viandes proviennent d'animaux malades présentant de la diarrhée, une septicémie (veau), de la métrite chez la vache. Certains pays (Allemagne, Belgique) où l'on mange beaucoup de saucisson ou de saucisse, sont très souvent victimes chaque année, de nombreux cas d'empoisonnements alimentaires. Il aurait été intéressant, si la chose n'a pas été faite, d'analyser les viandes de cet étalage de boucher, dont nous avons tant entendu parler l'an dernier à Québec. Le bacille de Gaërtner est pathogène pour un grand nombre d'animaux : le bœuf ou la vache, le veau, le poulain, le chien, le renard, le cobaye, le lapin et tout spécialement les rongeurs (souris et rats).

Expérimentalement, l'injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de microbes aux animaux de laboratoire, ou leur ingestion déterminent la mort en quelques heures ou quelques jours. Ce microbe sécrète une toxine thermostable d'une grande activité. La toxine résiste à un chauffage de 15 minutes à +100°C. Les cultures filtrées sont également très toxiques. Composition antigénique : IX-gom- spécifique.

7° *Salmonella Morganii* (n° 47, page 183) :

Ce bacille, étudié de 1905 à 1906 par Morgan, est la cause de toxoinfection tantôt légère, tantôt assez grave de l'intestin. Abstraction faite des para-typhoïdes, il est, de tout le groupe, celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans nos services d'enfants. L'infection, qui sévit surtout en été, se présente sous forme de diarrhée plus ou moins tenace. Le microbe possède une endotoxine qui, administrée au lapin par voie veineuse, entraîne la mort de l'animal en quelques minutes. A dose légère, il y a production de diarrhée et de paraplégie suivie de mort. L'ingestion de culture vivante provoque des diarrhées. Au contraire, l'injection intra-veineuse de la même culture produit une septicémie avec hémorragie du tissu cellulaire, des plaques de Peyer et de certaines portions du petit intestin. Le mode de contagion semble provenir du lait. Le sérum anti-*Morganii* n'agglutine que son propre microbe (Besson et de Lavergne).

Cet exposé des principaux prototypes des *Salmonella* nous amène nécessairement à en expliquer la classification et à définir les principes du diagnostic différentiel.

Depuis une quinzaine d'années, les bactériologistes se sont attaqués à l'étude de la cellule bactérienne. C'est ainsi que, dans une série de mémoires, Charles Nicolle ⁽¹⁾ a établi que « la bactérie (Eberth, paratyphique, etc.) est constituée par une mosaïque de substances particulières dénommées *antigènes* qui engendrent, par immunisation, des anticorps (sous forme d'agglutinines, précipitines, lysines, etc.) ». Ces anticorps sont spécifiques par rapport à l'antigène immunisant.

Ainsi, ce qui caractérise chaque microbe, c'est le mode de distribution des différents antigènes dans la masse bactérienne et la prépondérance ou la dominante de l'un de ses constituants.

En 1903, Smith, Reagh et Beyer signalèrent, dans leurs études sur les para-typhiques, qu'il fallait distinguer deux antigènes : l'un flagellaire, thermolabile et intimement lié aux cils ; l'autre somatique, thermostable, rattachable au corps microbien. Ces deux antigènes donnent naissance chez l'homme ou l'animal, à deux agglutinines dis-

(1) Chs Nicolle, Debainè et Raphaël. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1917, tome 31, pages 372 à 411.

tinctes. La même année (1917) que paraissaient les travaux de Nicolle, Weil et Félix, en étudiant une souche de *Proteus-X*, constatèrent qu'il y avait des différences sérologiques dans les sérums préparés avec les cultures dont les colonies étaient circulaires, plates et isolées, et celles dont les colonies étaient confluentes, massives et qui couvrent toute la surface de la gélose.

Ils en conclurent que les premières comprenaient des bacilles non ciliés qu'ils dénommèrent *antigène somatique « O »*, du mot allemand (*ohne Hauch*) sans buée ; tandis que les secondes étaient formées de bacilles ciliés qu'ils appelèrent *antigène cilié « H »* (*Hauch*) signifiant culture voilée, en nappe avec buée s'étendant sur la surface de la gélose.

En sus de ces deux antigènes fondamentaux, Félix et Pitt ont démontré la présence d'un troisième antigène qu'ils dénommèrent *Vi*. Cet antigène possiblement logé dans la membrane (?) semble conditionner la virulence de la souche. Il est différent de « O » et de « H ». Ceci peut être démontré par la saturation des anticorps « O » et « H ».

Dans ces toutes dernières années, en plus de ces données morphologiques distinctes des cultures et de leurs propriétés sérologiques spécifiques, on a voulu connaître la composition chimique de ces antigènes. Boivin et Mesrobeanu ⁽¹⁾ se sont attaqués à ce problème, en étudiant tout particulièrement l'antigène somatique « O » de *Salm. Aertrycke* et *Salm. Gaërtner*. Voici leurs conclusions : « L'antigène somatique résulte de la combinaison complexe d'un polysaccharide avec des acides gras, avec de l'acide acétique et avec de l'acide phosphorique ; il n'est donc pas de nature protéique. » Les auteurs donnent un exemple du pourcentage de sucre et d'acides gras, retrouvés dans *Salm. Aertrycke* et *Gaërtner*, Ces expériences ont été reprises et confirmées par Topley et plusieurs autres.

ANTIGÈNE COMPLET	Sucre, pour cent	Acides gras, pour cent
<i>Aertrycke S.</i>	39.8	21.4
<i>Gaërtner S.</i>	51.7	20.5

(1) Boivin et Mesrobeanu. *Revue d'Immunologie*, tome 1, 1935, p. 533.

Quelles sont les propriétés de ces antigènes ?

1° *L'antigène « O » somatique* a les propriétés suivantes :

a) Le mélange des polysaccharides avec des acides gras, avec de l'acide acétique et avec de l'acide phosphorique (Boivin) est responsable de la spécificité microbienne ;

c) Il est thermostable, et le chauffage à 100°C. ne change pas son agglutinabilité ;

d) Les acides dilués ou l'alcool absolu ne le modifient pas ;

e) Ses agglutinines sont spécifiques ;

f) Il donne, avec le sérum correspondant, une agglutination finement granuleuse, se déposant en amas compacts ;

g) En présence d'un sérum anti-« H », il donne de très fines granulations ;

b) Il ne possède qu'un seul récepteur, contrairement à l'antigène « H » qui en possède deux ;

i) L'agglutinine correspondante est détruite à 70°C. ;

j) La vaccination serait fonction de cet antigène.

2° *L'antigène « H » cilié* :

a) Cet antigène existe dans les cils ;

b) Sa composition chimique est inconnue ;

c) Il produit des anticorps capables d'agglutiner les bacilles ciliés et, partant, de protéger les animaux contre l'infection par ces agents ;

d) Il est thermolabile, le chauffage à 100° ainsi que les acides dilués et l'alcool absolu modifient son agglutinabilité ;

e) Avec un sérum correspondant, il donne de gros flocons volumineux, mais légers et peu denses. (aérés) ;

b) Ne semble jouer aucun rôle dans la vaccination ;

i) Il possède deux groupes d'antigènes : l'un spécifique et l'autre non spécifique. Ce sont les phases décrites par Andrews.

Cet auteur a montré en effet, que l'antigène « H » cilié peut être mono- ou di-phasique. D'après la définition d'Andrews : « l'antigène « H » est considéré comme mono-phasique lorsque ses caractères sérologiques d'agglutination sont toujours semblables à eux-mêmes. L'antigène est dit di-phasique lorsque les caractères d'agglutination varient d'une colonie à l'autre, les unes étant spécifiques, les autres non spécifiques (Hornus) » (1).

3° L'antigène « Vi » :

Il semble conditionner la virulence. Antigène d'origine capsulaire, détruit à 55°. Ne résiste pas à l'alcool, mais au formol. Il peut être séparé des antigènes « O » et « H » : en ajoutant de l'acétate d'uranyle, l'anti-« Vi » est précipité. (Boivin. *C. R. S. B.*, t. 128, p. 2, 1938.)

OBTENTION DES SÉRUMS AGGLUTINANTS

Obtention des sérums anti-« O » et anti-« H » spécifiques et non spécifiques, et anti-« Vi » :

a) *Le sérum anti-« O »* s'obtient en émulsionnant une culture de 24 heures, sur gélose phéniquée à 1‰. Chauffage de l'émulsion pendant 15 minutes à 100°. Le lapin est vacciné avec cette suspension (Hornus).

b) *Le sérum anti-« H »* : Il faut traiter la culture par le formol à 5‰, de façon à détruire l'antigène « O ». L'émulsion ainsi traitée servira à inoculer le lapin (Hornus).

c) *Le sérum anti-« Vi »* : Les cultures sont traitées par de l'acétate d'uranyle ; l'antigène est ainsi précipité (Boivin) (2).

CLASSIFICATION DES SALMONELLA

En prenant pour acquises ces données importantes de la constitution antigénique des microbes, nous allons donc nous baser sur elles pour

(1) Hornus, G., *Revue d'Immunologie*, tome 1, 1935, pp. 488 à 500.

(2) Boivin. *Comptes rendus, Société biologique*, tome 128, p. 2, 1938.

établir la classification des *Salmonella*. Suivant le mode de distribution des antigènes dans le corps, la capsule et les cils du microbe, et aussi de la prépondérance ou de la dominante de l'un d'eux, nous aurons affaire à telle ou telle variété bactérienne. C'est dire que la classification est basée essentiellement sur les propriétés sérologiques agglutinantes des anti-sérums par rapport à leurs antigènes correspondants. Le tableau de la page 182 correspond à la classification reconnue par la Société internationale de microbiologie.

Dans ce tableau, l'antigène « O », thermostable, est désigné par des chiffres romains. D'après cet antigène « O », on peut distinguer cinq grands groupes de *Salmonella* : le groupe A dont le type est le bacille para-typhique-A, le groupe B avec le para-typhique-B, le groupe C avec le bacille para-typhique-C. En ce qui concerne le groupe D, le type « en est le bacille *Enteritidis* de Gaërtner. Le type du groupe E, beaucoup moins important, est *S. London*. Enfin, *S. Aberdeen* constitue seul le groupe F. En ce qui concerne l'antigène « H », l'antigène spécifique est désigné par une lettre minuscule, l'antigène non spécifique, par un chiffre arabe ». (Hornus.)

Pour illustrer tout ceci, analysons un exemple concret : voici une culture isolée des selles d'un malade. C'est un bacille gram-négatif, cilié, qui ne fait pas fermenter le lactose ; par ailleurs, sur les autres milieux hydrocarbonés, il nous conduit dans le groupe B des *Salmonella* (tableau II).

Afin de préciser le type microbien, nous allons pratiquer un séro-diagnostic avec les sérums expérimentaux suivants :

- Antisérum para-B-« O »,
- Antisérum para-B-« H » spécifique *b*,
- Antisérum bacille d'Aertrycke « H » spécifique *i*.

Le résultat sera le suivant :

Para-typhique-B, antigène « O »..	agglutination :	+++
Para-typhique-B, antigène « H »,	«	
spécifique <i>b</i>	«	+++++

S. *Typbi murium* (bacille d'Aertrycke), antigène « O » agglutination : +++
 (Les deux microbes ont les mêmes constituants antigéniques somatiques.)

Salm. *Typbi murium* (Aertrycke),
 antigène « H », spécifique i . . pas d'agglutination.

Conclusion : Infection à bacille para-typhique-B.

Dans la pratique, si nous avons affaire au sérum du malade, nous procédons de la même façon en utilisant, cette fois, des suspensions microbiennes correspondant aux antisérums.

D'après cet exposé, vous constatez que les procédés modernes d'identification bactérienne par les séro-diagnostic, sont bien différents de ceux de Widal.

A ces deux procédés de la culture et du séro-diagnostic, s'ajoute l'identification des bactéries par les bactériophages correspondants.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Nous avons voulu, dans ce chapitre de bactériologie, préciser, d'une part, l'étiologie d'un grand nombre de maladies infectieuses graves chez l'homme, à évolution septicémique ou gastro-intestinale. Les *Salmonella* sont des infections qui proviennent de microbes contenus dans l'organisme des animaux normaux. Plusieurs de ces bactéries peuvent déterminer des infections graves chez l'animal, mais, dans la majorité des cas, ce sont des saprophytes. L'infection humaine relève de ces microbes qui ont été ingérés avec des aliments de toutes sortes, infectés, et préparés de différentes façons. D'autre part, nous avons voulu étudier la constitution intime de ces bactéries en dévoilant la composition antigénique du corps, de la capsule et des cils de ces bactéries. Ces nombreux antigènes, suivant leur disposition moléculaire et suivant la prédominance de leurs constituants, déterminent la production d'anticorps spécifiques ayant un pouvoir agglutinant élevé sur l'antigène producteur. Ce qui permet d'établir une classification d'après ces groupements antigéniques producteurs d'antisérums agglutinants spécifiques.

TABLEAU II
 RÉACTIONS SUR LES HYDRATES DE CARBONE

HYDRATES DE CARBONE	<i>Salm.</i> para- typhique A	<i>Salm.</i> para- typhique B	<i>Salm.</i> para- typhique C	<i>Salm.</i> <i>Typbi</i> <i>murium</i> — Bacille d'Aer- trycke	<i>Salm.</i> <i>Choleræ</i> <i>suis</i> — Bacille Sui- pestifer	<i>Salm.</i> <i>Enteri-</i> <i>tidis</i> — Bacille de Gaërtner	<i>Salm.</i> <i>Morganii</i>
Arabinose.....	4.0 G	5.5 G	+ G	+ G	0 +	+ G	7.0
Cellulose.....	8.0	8.0					7.5
Dulcitol.....	6.0 G	6.0 G	+ G		+ G	+ G	7.0
Galactose.....	6.5 G	5.0 G		+ G	+ G	+ G	7.0
Glucose.....	5.0 G	6.0 G	+ G	+ G	+ G	+ G	4.0 G
Inositol.....	8.0	6.0 G	0	+ G	0	0	7.0
Inuline.....	8.0	8.0		0	0	0	7.0
Lactose.....	8.0	8.0	0	0	0	0	7.0
Levulose.....	5.5	5.5 G	+ G	+ G	+ G	+ G	4.0 G
Maltose.....	6.0 G	6.0 G	+ G	+ G	+ G	+ G	7.0
Mannitol.....	5.5 G	5.0 G	+ G	+ G	+ G	+ G	7.0
Mannose.....	5.0 G	5.5 G			+ G	+ G	4.0 G
Mélezitose.....	8.0	8.0 G					7.0
Mélibiose.....	7.0	6.0 G					7.0
Raffinose.....	8.0	8.0 G		0	0	0	7.0
Rhamnose.....	5.0 G	4.0 G	+ G	+ G	+ G	+ G	7.0
Saccharose.....	8.0	8.0	0	0	0	0	7.0
Salicine.....	7.0	8.0	0	0		0	7.0
Sorbitol.....	6.0 G	6.0 G	+ G	+ G	+ G	+ G	7.0
Tréhalose.....	5.5 G		+ G		0	+ G	6.0 G
Xylose.....	7.0	5.5 G	+ G	+ G	+ G	+ G	7.5
Amidon soluble...	7.0	8.0					7.0
Gélose gluco-plomb	0	xx	+	+	+	+	

La lettre G indique : Gaz ; les chiffres indiquent : pH ; + indique : fermentation.

LES EMPOISONNEMENTS ALIMENTAIRES

PAR *SALMONELLA*

par

J.-P. DUGAL

(de l'Hôtel-Dieu)

La classification actuelle des bactériologistes groupe, sous le nom de *Salmonella*, les bacilles para-typhiques A et B et une quantité d'autres bactéries, dont les plus connues des cliniciens sont l'*enteritidis* de Gaërtner et le bacille d'Aertrycké. Devant vous donner ici la symptomatologie des infections à *Salmonella*, je laisserai de côté la description bien connue des fièvres para-typhoïdes pour n'envisager que les affections causées par les autres bactéries du groupe. Comme ces affections se traduisent, presque toujours, par le syndrome clinique de l'empoisonnement alimentaire, c'est cette question que je vous présenterai. Les Français donnent volontiers comme synonyme : toxi-infection d'origine alimentaire, et les Anglais : *bacterial food poisoning*.

Les intoxications d'origine alimentaire sont connues depuis longtemps. Elles sont signalées pour la première fois en Allemagne vers 1735, et, à cette époque, on était sous l'impression que des poisons minéraux, provenant des récipients en étain, plomb, ou cuivre, étaient la cause de ces empoisonnements.

En 1872, commence l'ère des ptomaïnes (*ptoma* : cadavre), et l'on accuse des amines toxiques développées dans les viandes en putréfaction

d'être l'agent causal. Cependant, les faits suivants font naître des doutes et rechercher d'autres explications : l'ingestion de substances organiques altérées contenant beaucoup de ptomaines n'est que rarement suivie d'accidents ; d'autre part, les intoxications alimentaires sont souvent causées par des aliments qui n'ont subi aucune putréfaction.

En 1888, pour la première fois, le rôle d'une bactérie est démontré scientifiquement par Gaërtner qui isole des excréments de malades et de la viande qu'ils avaient consommée un bacille qui porte son nom.

En 1896, Van Ermenghem découvre le *bacillus botulinus*, agent important d'intoxications alimentaires, dont la toxine neurotrope produit un tableau clinique caractéristique.

Par la suite, d'autres auteurs ont réussi à démontrer l'action pathogène de certains agents, comme les streptocoques du lait, le staphylocoque, le coli, le *proteus vulgaris*, etc. Ces bactéries agissent, soit en produisant des toxines dans l'aliment avant sa consommation, c'est le cas du staphylocoque, soit en proliférant massivement et entraînant ainsi une absorption formidable de corps microbiens autolysés.

D'après ces données, les empoisonnements alimentaires sont causés :

1° Par le *Clostridium botulinum* qui cause le botulisme ; il ne s'agit pas ici d'une infection mais, plutôt, d'une véritable intoxication par la toxine produite dans l'aliment avant sa consommation ;

2° Par des substances encore peu connues quant à leur nature et à leur origine, résultant de la multiplication de bactéries dans l'aliment. Ici, encore, il s'agit plus d'intoxication que d'infection ;

3° Par infection due à des germes vivants, les *Salmonella*.

Le titre de notre travail nous limite forcément à cette troisième catégorie, puisqu'aujourd'hui, conventionnellement, le terme d'empoisonnement alimentaire est réservé aux accidents causés par les *Salmonella*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Une brève description anatomo-pathologique nous fera mieux comprendre la symptomatologie.

Chez le sujet mort de salmonellose, les lésions prédominent au niveau du tube digestif. La muqueuse gastro-intestinale est, dans son ensemble, très œdématiée et congestionnée. Des suffusions sanguines abondantes infiltrent la sous-muqueuse. La muqueuse elle-même est peu altérée ; parfois, il y a des érosions superficielles. Les plaques de Peyer ne sont pas particulièrement touchées. Le côlon, le jéjunum et le duodénum sont moins touchés. Le foie est en dégénérescence grasseuse, et les lésions des autres organes : rate, reins, capsules surrénales, etc., démontrent bien la nature toxi-infectieuse de l'affection qui a entraîné la mort.

SYMPTOMATOLOGIE

Les infections à *Salmonella* se présentent, le plus souvent, sous la forme de gastro-entérite aiguë avec température et symptômes associés.

Période d'incubation :

La période qui s'écoule entre le moment où le sujet a ingéré l'aliment infecté et celui où apparaissent les premiers symptômes est silencieuse. Elle est habituellement de 6 à 24 heures. Parfois très brève, elle ne dure qu'une demi-heure ou une heure. Plus longue, elle s'étend jusqu'à 48 et même 60 heures. Cette variabilité dans le temps d'incubation dépend des facteurs réceptifs individuels et est importante à noter pour établir le pronostic ; apparemment, il est d'autant plus sérieux que la période d'incubation est plus courte.

Période d'invasion :

Les premiers symptômes de la maladie sont soit des troubles généraux d'allure infectieuse : fièvre légère, fatigue, petits frissons, etc. ; soit des troubles digestifs : état nauséux, vagues douleurs gastriques ou intestinales, état saburral, sensation d'indigestion prochaine.

Cette période prodromique est très brève, dure à peine quelques heures. Parfois, elle n'existe pour ainsi dire pas, la période d'état éclatant brusquement.

Période d'état :

Les troubles digestifs sont prédominants et caractéristiques. La fièvre est constante. Les symptômes associés sont variables.

A) Les troubles digestifs :

a) Les vomissements sont habituellement fréquents, se répétant plusieurs fois par heure dans les débuts de la maladie ; ils prennent parfois une allure incoercible. Ils durent quelques heures ou quelques jours et vont en diminuant par la suite. Ils peuvent être remplacés par un état nauséux constant.

Ces vomissements sont d'abord alimentaires, et, s'ils surviennent peu de temps après le repas, contiennent l'aliment infectant. Rapidement, ils deviennent muqueux, aqueux, bilieux, et, parfois, sanguinolents. Leur répétition entraîne une déshydratation importante qui contribue à aggraver la maladie.

b) La diarrhée apparaît dès le début, rapidement, et suit de près les premières douleurs abdominales. Les premières émissions sont constituées par des matières fécales, mais bientôt les selles sont afécales et sont formées plutôt de produits pathologiques issus de la muqueuse intestinale enflammée : mucus, glaires, sérosités et même, parfois, sang ; il s'agit presque d'un syndrome dysentérique. Dans certains cas, il est possible de voir des grains riziformes semblables à ceux de la selle cholérique.

La fréquence des selles est variable et marche de pair avec la gravité de l'affection. Dans les cas moyens, le malade va à la garde-robe 10 à 15 fois par jour ; si l'intoxication est grave, les selles deviennent profuses et le patient n'a à peu près pas de répit.

La diarrhée est le symptôme le plus constant de la maladie, et, dans les formes légères, c'est lui qui peut faire soupçonner la nature exacte de l'affection. C'est aussi le symptôme le plus tenace.

c) Les douleurs abdominales sont souvent le premier symptôme, et précèdent presque toujours les vomissements et la diarrhée. Ce sont soit des douleurs épigastriques à forme de brûlure, de crampes, de torsion, exacerbées par les vomissements, soit, le plus souvent, des douleurs de type colique localisées ou diffuses. Elles sont intermittentes, ou à peu près continues, et, par leur intensité, rendent la situation très pénible pour le malade ; souvent on le trouve dans son lit en position de défense, les cuisses fléchies sur l'abdomen. Ces douleurs durent le temps de la période d'état ; plus intenses au début, elles s'atténuent à mesure que la convalescence approche.

B) La fièvre :

Insoupçonnée parce que légère dans les formes bénignes, elle est importante et constante dans les cas de gravité moyenne. Elle fait partie des symptômes de début et atteint rapidement 101, 102, 103 et même 104°. Pendant la période d'état, elle persiste en plateau avec un léger décalage matinal ; elle baisse ensuite graduellement et assez rapidement. Dans les formes fatales, elle baisse aussi, mais pour atteindre l'hypothermie et annoncer la mort prochaine.

C) Les symptômes associés :

Troubles nerveux : ils se manifestent surtout dans les formes graves. Tantôt c'est un état d'excitation, qui tient le malade constamment agité et le prive de tout sommeil, tantôt c'est un état de dépression physique et psychique analogue au *tuphos* de la dothiémenthérie. Les éblouissements, les vertiges et la céphalée sont banaux. Des auteurs ont rapporté des troubles moteurs, sensitifs et oculaires apparemment causés par les toxines microbiennes.

Des troubles respiratoires, circulatoires et urinaires peuvent être enregistrés, surtout dans les formes graves.

Durée de la période d'état :

Dans la forme moyenne, la période d'état dure 5 à 6 jours. La défervescence s'amorce peu à peu ou se fait brusquement, annoncée par une crise urinaire. Il persiste dans la suite un état d'asthénie qui dure 5 à 8 jours.

FORMES CLINIQUES

Formes selon la gravité :

Formes bénignes : la période d'incubation est plutôt longue, les douleurs abdominales peu intenses ; les vomissements, rares ou absents, sont remplacés par un état nauséux, et la fièvre est légère ou inexistante. La diarrhée est le symptôme le plus constant. L'évolution est brève, 1 ou 2 jours. Sans la notion de cas identiques dans l'entourage du malade, l'étiologie de l'affection est méconnue et le diagnostic d'indigestion ou d'intolérance alimentaire est accepté sans discussion.

Formes graves : l'incubation est très courte, l'individu gravement atteint dès le début. Les douleurs abdominales sont très violentes, occupent tout l'abdomen et irradient vers le thorax et les lombes. La diarrhée est profuse, incoercible, sanguinolente. L'intolérance gastrique est absolue. La fièvre est aux environs de 104°. Le malade est délirant et parfois comateux ; il est intensément déshydraté. Au bout de 2 ou 3 jours apparaît la phase algide : la température baisse au dessous de la normale, les extrémités sont froides, le pouls devient petit et rapide, le myocarde faiblit, les reins se bloquent et le malade est menacé d'une mort imminente. Si cette phase critique est surmontée la convalescence est habituellement annoncée par une crise urinaire. Cette convalescence est longue de quelques semaines et troublée par des manifestations digestives persistantes.

Formes d'après la durée :

Évolution courte : il existe des formes abortives qui ressemblent à une indigestion banale. L'organisme se défend bien, ou la virulence du microbe est légère, ou la quantité d'aliments absorbée est insignifiante.

A l'opposé, il se rencontre des formes foudroyantes hypertoxyques qui tuent parfois le malade en 24 heures.

Évolution prolongée : c'est la forme typhique, mais une typhoïde abrégée. Le début est à peu près identique à celui de la vraie typhoïde mais l'ascension thermique est plus rapide et le plateau de température moins régulier. Dans certains cas, l'analogie est assez frappante ; il y a dissociation du pouls et de la température, bronchite, leucopénie, splénomégalie, etc. Évidemment, l'hémoculture est négative, car les *Salmonella* ne provoquent pas de septicémie, à l'exception des para-typhiques.

Formes à prédominance d'un symptôme :

On a décrit des formes de gastro-entérite simple, des formes dysentériques, des formes cholériques, nerveuses et fébrile pure.

COMPLICATIONS

Les complications sont rares et se rencontrent surtout au cours des formes graves. Ce sont surtout l'ictère, les cholécystites, les hémorragies gastriques et intestinales, les complications nerveuses, rénales et autres.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic clinique des empoisonnements alimentaires par *Salmonella est*, en général, facile. La notion d'atteinte collective signe le diagnostic. Il s'agit, en général, d'empoisonnement de groupe : individus d'une même famille ou convives d'un même banquet. Si, au contraire, un seul individu est atteint, l'étiologie de l'affection peut être soupçonnée, mais il faudra recourir au bactériologiste pour créer une certitude.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'indigestion simple ne prête pas à confusion habituellement. Sa durée est plus courte, il n'y a pas de diarrhée et la fièvre est absente.

L'embarras gastrique fébrile, tel que décrit, correspond souvent au tableau de l'empoisonnement alimentaire. Nous sommes convaincu qu'une *Salmonella est* l'agent étiologique de plusieurs de ces cas, mais, sans la notion d'atteinte collective, on ne peut accepter ce diagnostic.

L'entérite aiguë pose les mêmes problèmes de diagnostic et laisse, sans le support bactériologique, les mêmes incertitudes.

La typhoïde et les para-typhoïdes peuvent être soupçonnées dans les formes prolongées de la maladie. Il y a certains signes différentiels que nous avons vus déjà, le principal étant la négativité de l'hémoculture.

Les intoxications par les métaux sont aussi à envisager ; la symptomatologie est, en général, caractéristique. Il en est de même pour l'intoxication par les champignons.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Dans les cas d'empoisonnement collectif, le diagnostic se pose par la seule clinique. Dans le cas d'empoisonnement isolé, seule la bactériologie, par les procédés appropriés peut éclaircir le problème.

TRAITEMENT

Le traitement est simple et se résume à peu de choses si l'on excepte le traitement prophylactique.

Le traitement hygiéno-diététique :

C'est celui de toute perturbation importante du tube digestif. La diète hydrique est de rigueur dans les premières 24 et 28 heures. L'alimentation sera reprise progressivement selon l'amélioration de l'état du malade ; il faut y aller prudemment, car, nous l'avons déjà dit, le tube digestif de ces malades reste fragile pendant quelque temps. L'hygiène est celle de toute maladie infectieuse.

Le traitement externe :

Les lavages d'estomac sont indiqués si la période d'incubation a été courte et si le médecin est appelé au tout début de l'affection. Les lavages de l'intestin relèvent des mêmes indications.

Médication interne :

Dans les conditions où les lavages d'estomac sont indiqués, il est utile de donner des vomitifs et des purgatifs. Si la diarrhée est installée depuis quelques heures, ils sont à proscrire parce que nuisibles. Les anti-diarrhéiques sont condamnables, dans les débuts, parce qu'ils amènent la rétention des bactéries. Plus tard, ils sont profitables par le repos qu'ils procurent.

Les calmants sont nécessaires pour soulager les douleurs abdominales. La médication anti-infectieuse ne paraît pas donner de résultats.

Les sulfamidés sont sans action sur ces germes, de même que la pénicilline.

Les sérums salés et glucosés sont une aide thérapeutique précieuse dans les cas graves ; il ne faut pas oublier leur emploi pour lutter contre la déshydratation des tissus.

Les toniques cardiaques et généraux seront prescrits selon la nécessité.

Traitements spécifiques :

La vaccinothérapie est une arme trop lente pour lutter contre ces accidents aigus. Il n'existe pas de sérum contre les *Salmonella*.

La prophylaxie est encore l'arme principale contre ces infections ; l'éducation du public doit être mise au premier rang dans la lutte contre ce groupe de bactéries.

BIBLIOGRAPHIE

ROSENAU. Preventive Medicine and Hygiene.
Encyclopédie médico-chirurgicale.

TOPLEY et WILSON. The Principles of Bacteriology and Immunity.

L. C. HAVENS. Bacteriology of Typhoid, Salmonella and Dysentery
Infections.

SMILLIE. Public Health Administration in United States.

ROGER, WIDAL et TEISSIER. Nouveau Traité de médecine.

C. P. EMERSON. A Textbook of Medicine.

SYNDROME PATHOLOGIQUE DES VEINES DU FOND D'ŒIL

(Pathologie physico-chimique de l'œil ;
modification de la pression artério-veineuse)

par

Henri PICHETTE

Chef du Service d'ophtalmologie

et

Lucien LEFEBVRE

(Hôpital du Saint-Sacrement)

Il y a peu de question qui ait une importance fondamentale plus grande que celle qui a trait à la circulation des liquides de l'organisme. Cette dernière est la raison première des échanges physico-chimiques de tout être vivant : et, en dernière analyse, c'est du milieu interne : *sang rouge et sang blanc* que dérivent toutes les manifestations de la vie cellulaire.

Le sang forme la partie fondamentale de ce milieu, lequel est en mouvement continu. Ce milieu interne comprend également tous les liquides des espaces intercellulaires, des cavités séreuses et, surtout, la lymphe qui est la source principale du renouvellement du sang.

Le système lymphatique peut être comparé à une glande vasculaire branchée sur le système veineux, avec ramifications multiples au niveau de l'intestin.

Le rôle général du sang est bien connu et il n'est pas nécessaire de nous attarder sur ce point ; cependant, pour faire mieux comprendre ce qui va suivre, rappelons brièvement les notions suivantes :

1° le sang fournit aux tissus et aux organes le degré de tension nécessaire à leur fonctionnement ;

2° par sa coagulation et par sa fibrine, il participe à la réparation et à l'accroissement des tissus.

Chez les individus normaux, chez qui les échanges se font dans des conditions idéales, la pression osmotique est au voisinage de 0.55 et la viscosité sanguine de 5, par comparaison à celle de l'eau distillée, à la température de 38° ; cette viscosité dépend surtout d'un grand nombre de facteurs et du nombre de globules rouges en circulation.

Mais chez les individus malades, la pression osmotique, la viscosité sanguine et le pouvoir de coagulation peuvent varier dans des limites extrêmes.

On sait d'autre part, par expérience clinique, que des substances chimiques, par exemple : les alcalins, les oxalates, les citrates, les sulfates de Na ou de Mg., introduites dans l'organisme ont une action modificatrice élective sur les réactions biochimiques du sang : viscosité, coagulation, etc.

Mais en dehors de ces grands systèmes vasculaire et lymphatique, il faut tenir compte, en outre, de ce que Achard a appelé le système lacunaire et qui renferme la plus grande partie des liquides de l'organisme dans les interstices des cellules et des tissus, surtout dans le tissu conjonctif et les cavités séreuses.

Chez l'homme et les mammifères supérieurs, le système lacunaire est très complexe, il est formé des fentes intercellulaires et des espaces aréolaires du tissu conjonctif, des cavités closes grandes et petites qui constituaient, pour Bichat, le système séreux et le système synovial.

Entre les espaces conjonctifs et les cavités séreuses, le tissu sous-arachnoïdien forme, en quelque sorte, une transition. Les espaces sous-arachnoïdiens ne sont, en effet, que des espaces conjonctifs agrandis qui se prolongent sur les vaisseaux par des gaines endothéliales péri-vasculaires jusqu'aux capillaires sanguins, et sur les nerfs par des gaines endothéliales neurales jusqu'aux ganglions rachidiens et même encore plus loin, jusqu'au chorion de la muqueuse nasale, sur le nerf olfactif, jusqu'aux cavités de l'oreille interne sur le nerf auditif, et même jusqu'aux milieux intra-oculaires, par le nerf optique.

Les liquides de l'oreille interne, la périlymphe de la rampe du limaçon et l'endolymphe du canal cochléaire peuvent être considérés comme des dépendances du liquide céphalo-rachidien.

De même dans les enveloppes de l'œil, les espaces conjonctifs péri-choroïdiens sont les homologues des espaces sous-arachnoïdiens.

En outre, les milieux intra-oculaires sont, à n'en pas douter, des prolongements du système lacunaire.

Le mécanisme de la circulation intra-oculaire est fort complexe du fait qu'il y a, en réalité, trois circulations différentes : la circulation artérielle, la circulation veineuse et la circulation des liquides intra-oculaires : humeur vitrée, humeur aqueuse.

Ce mécanisme est conditionné par une foule de facteurs que nous connaissons très peu ; facteurs physiques, facteurs chimiques, facteurs mécaniques, et il serait puéril de tenir uniquement compte de ce dernier facteur dans l'étude et l'appréciation de la pression, soit artérielle, soit veineuse.

Les chiffres que peuvent nous fournir un appareil de mesure donné doivent toujours être interprétés avec beaucoup de discernement et de sens clinique.

La circulation vasculaire proprement dite de l'œil comprend deux systèmes séparés :

1° le réseau vasculaire du tractus uvéal ou de la choroïde, formé des artères ciliaires postérieures et antérieures qui s'anastomosent largement ;

2° le réseau vasculaire de la rétine qui est anatomiquement indépendant et sans anastomoses, sous la dépendance de l'artère centrale de la rétine.

A ce système artériel fait suite un système veineux également double :

- 1° le réseau veineux antérieur et postérieur ; et,
- 2° un réseau très important de l'angle scléro-cornéen et qui est connu sous le nom de canal de Schlemm.

Entre les artères et les veines, il y a le réseau capillaire qui est excessivement développé. Les capillaires sont la partie vitale importante de la circulation, et c'est à travers leurs parois que se font en réalité les échanges métaboliques. Le réseau capillaire est beaucoup plus considérable que le réseau vasculaire. Knoff, en 1929, a calculé que si les capillaires d'un muscle humain étaient unis bout à bout, ils formeraient un tube qui ferait deux fois et demie le tour de la terre, ou, s'ils étaient étalés, couvriraient une superficie d'un acre et demi.

Quant à la troisième circulation intra-oculaire, la circulation des milieux transparents : vitré, cristallin et humeur aqueuse, elle est différente des précédentes ; c'est une circulation uniquement osmotique, tous ces différents milieux étant avasculaires.

Le tension normale de ces différents milieux est très variable ; on considère comme tension normale, mesurée au tonomètre de Schiotz, les chiffres de 20 à 25 mm. Dans le glaucome, cette tension peut monter à plus de 100 mm.

POULS ARTÉRIEL

Il n'y a pas de raison pour que le pouls, dans les artères de l'œil, soit différent du pouls des artères du reste du corps, avec cette réserve, cependant, qu'il est mécaniquement modifié par la tension intra-oculaire. Dans toutes les artères du corps, le pouls est toujours présent ; son amplitude diminue à mesure qu'on approche de la périphérie.

Dans l'œil normal, l'amplitude du pouls est si minime qu'il faut des moyens spéciaux pour le mettre en évidence, sauf dans certains états pathologiques. Il devient très marqué quand la tension intra-oculaire et la pression artérielle de l'artère centrale sont à peu près égales ; alors la pression diastolique correspond à l'apparition du pouls et la pression

systolique à la disparition du battement. Cet état peut se produire, par exemple, au cours du glaucome, alors que la pression intra-oculaire augmente, ou, encore, lorsqu'on comprime mécaniquement le globe soit avec les doigts, soit avec le tonomètre de Bailliart. Cet ophtalmodynamomètre nous permet de mesurer les pressions systolique et diastolique de l'artère centrale.

Quoique le diamètre de l'artère centrale ne soit que de 1.5 mm., la pression y est assez élevée. Si on admet comme pression normale, enregistrée à l'artère brachiale, les chiffres de 60 à 80 pour la minima et de 110 à 125 pour la maxima, on aura, comme chiffres moyens dans l'artère centrale de la rétine, 25 à 36 pour la minima, et 60 à 80 pour la maxima. Pour prendre la pression de l'artère centrale, on applique à l'œil les mêmes principes que pour la prise de la pression en d'autres endroits du corps : le globe lui-même étant converti en un sphygmomanomètre naturel.

Nous savons que, dans l'œil normal, la pulsation artérielle est très faible, mais si on augmente la tension intra-oculaire, en comprimant le globe, le pouls devient progressivement plus fort jusqu'à ce qu'on atteigne la pression diastolique ; à ce moment, les artères sont complètement collapsées pendant une partie du cycle cardiaque et la pulsation est à son maximum si on augmente davantage la pression ; l'amplitude de la pulsation va progressivement diminuer jusqu'à ce que la pression systolique soit dépassée, l'écoulement de sang est alors arrêté, la pulsation disparaît et l'artère est collabée. Par suite, le point de la pulsation maxima indique la pression diastolique ou minima, et la cessation du pouls, la pression systolique ou maxima.

Il faut cependant tenir compte, en plus, de la tension intra-oculaire mesurée au Schiötz et faire les corrections voulues au moyen de l'abaque de Bailliart.

PRESSIION VEINEUSE

Le pouls veineux spontané rétinien est normalement plus fréquent que le pouls artériel. D'après Long et Barrett, on l'observerait dans 70 à 80% des cas ; d'après Bailliart, dans 58% et, pour Elliot, dans 46% des cas.

On peut le provoquer facilement par une très légère pression du globe. Malheureusement, il n'y a pas d'appareil assez sensible pour mesurer la pression veineuse de la veine centrale ; cependant, par l'examen objectif du fond d'œil : le diamètre des veines, leur conformation, leur couleur, etc., et, surtout, par la pression digitale du globe, nous pouvons facilement nous rendre compte, *grosso modo*, si la pression est normale, en bas ou au-dessus de la normale.

Nous avons eu recours à la technique simple de Villaret et Descomps.

Le chiffre normal, selon ces auteurs, est de 13 centimètres d'eau chez l'homme et de 12 centimètres chez la femme ; selon les auteurs anglais, il serait de 40 à 60 mm. d'eau (Meakins).

La pression veineuse normale dans les plis du coude est la pression résiduelle après que le sang a vaincu la résistance des capillaires et des veinules, plus la pression de l'oreillette droite. Si la contraction du cœur gauche et l'aspiration thoracique sont des facteurs importants dans le maintien de la pression artérielle et de la pression veineuse, il y a d'autres facteurs également importants, entre autres la résistance des capillaires et des veinules, laquelle résistance sera conditionnée en grande partie par l'état de viscosité, par la pression osmotique et par la concentration plus ou moins grande du fibrinogène et des autres substances organiques contenues dans les éléments figurés et le plasma.

Enfin, les modifications physiologiques et, surtout, pathologiques au niveau des systèmes lymphatique et lacunaire se répercuteront de la même façon sur le débit circulatoire veineux et artériel.

**SYNDROME PATHOLOGIQUE
DES VEINES DU FOND D'ŒIL (1)**

(Étude clinique et thérapeutique)

par

Lucien LEFEBVRE

Le milieu biologique dans lequel se débat le « cobaye humain » évolue perpétuellement et transforme avec lui le coloris des tableaux de la pathologie médicale.

En ophtalmologie, nous avons été frappé par le nombre croissant de troubles vasculaires veineux du fond de l'œil. Il s'agit d'une dilatation très marquée du calibre d'une ou plusieurs veines du fundus : les troncs veineux sont gonflés et le sang y apparaît noirâtre. Ces symptômes se retrouvent avec une fréquence croissante, dans des yeux par ailleurs plus ou moins normaux.

Nous avons suivi au delà de cent malades présentant ce syndrome, dans le Service d'ophtalmologie du Dr Henri Pichette, à l'Hôpital du Saint-Sacrement. L'étude comparée des pressions artérielles et veineuses intra-oculaires et brachiales, et l'observation du comportement ultérieur

(1) Travail du Service d'ophtalmologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

de nos malades nous ont porté à croire à des troubles d'ordre général et non à des phénomènes purement locaux. Cela nous a conduit à nous remettre à l'étude du problème de la circulation du sang dans l'organisme humain et, tout particulièrement, de la circulation veineuse.

PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION VEINEUSE

Les veines, outre qu'elles assurent le retour du sang au cœur, jouent un rôle de réservoir sanguin. Elles sont comme un lac sur le cours d'une rivière. Leur contenance en sang est d'au moins trois fois celle des artères. Cela est dû d'abord à leur anatomie : elles sont plus nombreuses et plus ramifiées que les artères et leur calibre en est supérieur. Cela tient ensuite à leur histologie : les parois veineuses sont faiblement élastiques, peu contractiles et très dilatables. Leur calibre est donc facilement variable pour un changement minime de pression interne, et peut facilement doubler ou tripler. Ce qui ajoute encore à leur fonction de réservoir.

C'est dans ce lac calme et paresseux que vient s'atténuer et s'épuiser l'impulsion initiale, la *vis a tergo* de la systole ventriculaire gauche. L'ondée sanguine franchit l'aorte, les artères, les capillaires, progresse encore dans les veines, mais sous pression réduite et décroissante.

La pression sanguine est d'environ 120 mm. de Hg à l'artère brachiale ; elle est de 30 mm. dans les capillaires ; elle descend à 10 mm. à la veine basilique du pli du coude. Elle tombe à zéro au début des gros troncs veineux intra-thoraciques : jugulaires, sous-clavières, veines caves, etc.

A ce moment entre en jeu un deuxième mécanisme de circulation veineuse : l'aspiration thoracique. Ce deuxième mécanisme développe une pression, négative cette fois, une succion qui pompe le sang vers le cœur, complétant ainsi le cycle de la circulation.

Accrue par l'action des muscles respiratoires sur les côtes, l'aspiration thoracique abaisse la pression veineuse de zéro à une pression vacuum de 40 mm. de mercure, à l'inspiration.

L'aspiration thoracique est favorisée dans son travail par la poussée abdominale respiratoire, par le massage du diaphragme sur les grosses veines abdominales.

Ajoutons que les propriétés physico-chimiques et biologiques du sang lui-même influent grandement sur les deux mécanismes de la circulation veineuse. La composition du sang en éléments normaux ou anormaux, sa viscosité, sa concentration en hydrate de carbones, en protéines, en graisses, en sels minéraux reçus de l'alimentation, sa teneur en eau, sont autant de facteurs favorisant ou gênant la circulation veineuse.

PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION VEINEUSE

Quelles sont les causes de l'hypertension veineuse? C'est, d'abord, tout ce qui nuit à l'aspiration thoracique, donc l'oisiveté musculaire, la sédentarité, le manque d'exercice physique dans la profession ou dans les temps libres; en somme, c'est la machine qui fait le travail, sans suppléance par des sports adéquats.

Ensuite, une alimentation mal composée ou excessive est aussi une cause directe d'hypertension veineuse. L'excès alimentaire crée une hyperconcentration sanguine en protéines, glucose ou graisses; souvent, il augmente aussi le taux en ions métalliques du sang, tel le calcium. Nous avons vu des cas où le sang était ainsi tellement concentré, épais et visqueux qu'il coagulait presque en sortant des veines, obstruant rapidement une aiguille-troiquart de gros calibre. C'est là un obstacle à la circulation facile du sang dans les veines.

Notons, en outre, que celui qui ne boit que peu ou pas d'eau pure, augmente sa concentration sanguine de jour en jour. Par le fait même que les reins n'éliminent qu'à un taux très faible, à cause du manque d'eau, ils ne peuvent réussir à réduire l'encombrement des humeurs.

Il nous a semblé encore, que l'usage immodéré des hydrates de carbone, et, principalement, des amidons était un facteur très actif et, aussi, très fréquent de l'hypertension veineuse. Claude Bernard a bien démontré que les hydrates de carbone sont brûlés au niveau des muscles, mais il n'a jamais conclu que cela en faisait leur nourriture. La fibre musculaire brûle, débarrasse l'organisme des hydrates de carbone mais, pour fournir son travail et remplacer chacune de ses parties qui s'usent, elle doit recevoir des molécules de protéines et de graisses,

à formules multiples et complexes. Ces molécules, dont le règne végétal fait la synthèse pour le bénéfice du règne animal, sont contenues principalement dans les germes du blé, du riz et des autres céréales et graines, mais l'Homme intelligent a bien soin de les enlever de son alimentation de peur de s'en porter trop bien !

Nos malades, faibles parce qu'inactifs, et inactifs parce que faibles, ne pouvaient brûler l'apport considérable en hydrates de carbone de leur alimentation. Leur sang concentré et leur respiration amoindrie semblaient être la cause de leur hypertension veineuse.

SYMPTOMES

Le premier symptôme objectif, celui qui a attiré notre attention, c'est la dilatation prononcée des veines du fond d'œil (c'est d'ailleurs le seul endroit de notre économie où l'on puisse explorer aisément les vaisseaux sanguins *in situ*).

Le nombre et le calibre des veines dilatées est plus ou moins considérable ; la dilatation peut même prendre l'aspect d'une réelle maladie de von Hippel (angiome de la rétine). Les veines des autres parties de l'économie subissent le même sort et on peut, dans plusieurs cas, le constater sur les membres.

Le symptôme subjectif le plus fréquent est la céphalée. Il semble bien que la moitié au moins des malades qui nous consultent pour maux de tête persistants et tenaces ont une tension veineuse élevée.

Ces malades se plaignent souvent, aussi, de faiblesse générale. Ils souffrent d'asthénie et, si l'on mesure leur force musculaire, on constate qu'elle n'est pas très considérable. Les extrémités sont froides, moites ; les téguments sont pâles ou bleutés ; la sensibilité au froid et même au chaud est exagérée.

Sur ce tableau peuvent se greffer des syndromes cliniques très variés mais en grande corrélation avec les troubles de la circulation veineuse puisqu'ils disparaissent avec eux. Ainsi, nous avons vu des ulcères à localisations diverses : jambe, tube digestif, cornée ; des varices ; des congestions oculaires non infectieuses, etc., le tout, souvent accompagné de troubles névropathiques, surtout d'asthénie et de neurasthénie.

TECHNIQUE

Au cours de l'examen d'un fond d'œil à l'ophtalmoscope, si l'on comprime le globe oculaire avec la pulpe d'un doigt, on voit apparaître le pouls veineux, des pulsations de la veine centrale de la rétine, pouls qui disparaît si l'on comprime davantage et qui est alors suivi du pouls artériel de l'artère centrale. Si la tension veineuse est anormalement élevée, les pulsations de la veine seront en retard, et nécessiteront une pression du doigt un peu plus forte que pour une veine normale.

La pression veineuse brachiale se mesure en enfonçant une aiguille (n° 18 environ) dans la meilleure veine du pli du coude. Un tube en caoutchouc la relie à un manomètre sur lequel on fait la lecture.

Les manuels donnent de 60 à 120 mm. d'eau comme pression normale. Avec notre technique, nous avons obtenu de 80 à 120. Nous avons rarement eu en bas de la normale. Par contre, nous avons obtenu des pressions allant jusqu'à 350 et 400. La viscosité et la coagulabilité du sang ont été aussi mises en ligne de compte et mesurées. Mais elles n'affectent pas le résultat final, car elles agissent dans le même sens que la pression du sang veineux.

Dans une cinquantaine de cas, chez lesquels nous avons déterminé, à répétition, des tensions artérielles veineuses et oculaires, des mesures de la vision, des temps de saignement et de coagulation, nous obtenons les moyennes suivantes :

Tension artérielle: 105/60 mm. de Hg; tension veineuse: 200 mm. d'eau; tension oculaire: variable; temps de saignement: 1 minute; temps de coagulation: 5 minutes.

Dans les cas les plus typiques, la tension veineuse est, par exemple, d'environ 200 mm. d'eau. Le sang est épais, visqueux, noirâtre et, habituellement, il coagule rapidement. La tension artérielle est relativement basse, v.g., 110/70.

Le tableau symptomatologique est alors au grand complet, avec asthénie, froid et moiteur aux extrémités, céphalée rebelle. A l'examen physique, les tissus ont tendance à la cyanose ; les veines du fond de l'œil sont dilatées et noirâtres. La tension artérielle est pratiquement toujours basse, car les causes de l'hypertension veineuse agissent en sens inverse sur elle.

FRÉQUENCE

Le nombre de malades qui consultent pour de tels troubles est considérable et va en s'accroissant. Les organismes jeunes n'en sont pas exempts, car les cas se rencontrent le plus souvent chez des malades de 18 à 35 ans. La situation n'est pas meilleure aux États-Unis qu'ici (1).

TRAITEMENT

La médication que nous avons employée est très simple et très efficace à la fois. Les résultats semblent avoir été très satisfaisants.

Nous avons, d'abord, réduit les excès habituels en tabac, alcool, thé et café, en aliments à base d'amidons ou de sucres ; nous avons contrôlé l'abus de viande ou de graisses. D'une manière générale, nous avons supprimé les aliments dont le malade faisait antérieurement usage en excès.

Au début du traitement les dépuratifs et les purgatifs : sulfates de soude et de magnésie, ou leur combinaison produisent un très bon effet. La saignée peut être utile pour agir vite.

Les malades sont soumis à un travail musculaire proportionné à leurs forces et progressif. Cela améliore leur mécanisme de pompage veineux, par l'aspiration thoracique. Les exercices physiques et respiratoires sont très utiles chez les sédentaires.

Une alimentation saine, suffisante et conforme aux besoins du malade est essentielle. On indique de préférence des aliments frais, simples, naturels : le pain de blé entier, cuit dans des fours à basse température, les légumes variés cuits à l'eau, les fruits frais, principalement ceux du pays, quelques viandes et poissons bouillis : tel est le menu souvent indiqué.

Pour compléter, on ajoute le diurétique par excellence, l'eau fraîche, l'eau pure ou sous forme d'infusions faibles d'herbages séchés : queues de cerises, etc. L'eau dilue le marais veineux, élimine le trop-plein, rétablit les phénomènes d'osmose, abaisse la viscosité sanguine et concourt grandement à rétablir l'équilibre des pressions artérielle et veineuse et les ramène naturellement et physiologiquement à leurs chiffres normaux.

(1) Cf. : HARRISON, Tinsley R. *Abuse of Rest as a Therapeutic Measure for Patients With Cardio-Vascular Disease* ; et, *Abuse of Rest in Obstetrics ; Surgery ; Psychiatry*. J. A. M. A., 125 : (19 août) 1944.

LE PRIODAX
ET L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE DES VOIES BILIAIRES

par

Robert LESSARD

Assistant en radiologie à l'Hôtel-Dieu

L'étude radiologique des voies biliaires s'est révélée, surtout depuis ces derniers temps, une aide précieuse pour les cliniciens.

Dès les débuts de la période radiologique, la radiographie simple de la région hépatique ne donnait des renseignements qu'en présence de calculs opaques aux rayons X et, encore, cet examen donnait souvent lieu à des erreurs d'interprétation.

La découverte d'une substance permettant l'opacification de la vésicule biliaire fut un grand progrès, fournissant au radiologiste le moyen de porter un diagnostic précis dans un grand pourcentage de cas examinés. C'est à Graham et à Cole que nous sommes redevables d'une méthode d'examen si précieuse. Ces auteurs, en 1924, injectèrent à des patients de la tétrabromophtaléine et ils purent ainsi obtenir une visualisation pratique du cholécyste.

Les recherches ne s'arrêtèrent pas là et la tétraiodophénolphtaléine, dérivé iodé pouvant s'administrer par voie orale ou intra-veineuse, devait devenir la substance de choix pour l'opacification des voies biliaires.

Les modifications appropriées des techniques (l'emploi des films de qualité supérieure, l'usage du tube à anode tournante), des variantes dans le mode d'ingestion des corps opacifiants (la méthode des doubles

et des triples doses), et une meilleure préparation du patient (un repas gras susceptible d'évacuer une vésicule pleine, un meilleur nettoyage des côlons) permirent des diagnostics concluants dans la plupart des cas.

Mais on n'était pas encore satisfait. Le tétraïode donne de bons résultats ; cependant, dans bien des cas, il est mal toléré et, partant, il est mal absorbé. N'y aurait-il pas une autre substance dont les effets seraient plus agréables et qui donnerait un meilleur rendement ?

En 1940, deux Allemands, Dorhn et Dietrich expérimentent sur plusieurs composés iodés et ils isolent une substance propice au diagnostic, le *Bili-Sélectan*.

Ce corps chimique (4-hydroxy-3, 5-di-iodophényl) phényl-acide propionique, est une poudre blanche cristalline, insoluble dans l'eau, soluble dans les hydrates, les carbonates et les bicarbonates alcalins et contenant 52% d'iode. Il est présenté sous forme de comprimés de 0.50 gm. et ne s'administre que par voie orale à la dose de 3 gms, nullement toxique pour l'organisme humain.

Modell, aux États-Unis, étudie la pharmacologie de ce corps iodé connu en Amérique sous le nom de *Priodax*. Le *Priodax* s'absorbe au niveau de l'intestin grêle, contrairement au tétraïode, qui, souvent, n'est pas absorbé et reste dans les côlons. Avec le *Priodax*, même si la vésicule est invisible, on ne voit pas la substance opaque dans les côlons. Le *Priodax* s'élimine par les reins dans la proportion de 60 à 80%.

Cette substance est mieux tolérée par les patients que le tétraïode. Le mode d'emploi est plus facile, les nausées et les vomissements ont une fréquence moindre et la diarrhée est moins violente ; il semble également que la vésicule s'opacifie mieux qu'avec le tétraïode.

Depuis avril 1944 jusqu'à décembre 1944, nous avons examiné, dans le Service de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec, 350 patients qui avaient préalablement ingéré du *Priodax*. Nous avons noté les effets désagréables du médicament, l'opacification plus ou moins bonne de la vésicule et, dans certains cas, nous avons comparé l'interprétation radiologique et le protocole opératoire.

Comme préparation, le malade prend un purgatif 24 heures avant l'examen. La veille au soir, après un léger souper, il ingère 6 comprimés de *Priodax*, soit une dose de 3 grammes. Il se présente à 9 heures le

lendemain matin, pour radiographies. Le malade est à jeun, il peut cependant prendre de l'eau, des jus de fruits sans inconvénient. Après la prise des premiers clichés, à une heure d'intervalle, si la vésicule est opacifiée, nous faisons prendre au patient un dîner comportant des corps gras et il revient à 2 heures 30 pour une dernière radiographie (ce qui nous permet d'évaluer le pouvoir contractile de la vésicule). Si la vésicule est invisible, le patient absorbera une nouvelle dose de *Priodax* et il reviendra le lendemain pour un nouvel examen. Si, de nouveau, la vésicule ne s'opacifie pas, nous pouvons la considérer comme pathologique sans grande crainte d'errer. Le procédé est donc simple et ne comporte pas de complications.

Les troubles que nous avons observés chez les sujets examinés peuvent se répartir de la façon suivante :

Les vomissements sont plutôt rares. 9 sujets en ont présenté, soit un pourcentage de 2.5%. Sans avoir de statistiques précises, nous pouvons affirmer qu'avec le tétraïode, les malades vomissaient plus souvent.

De vagues nausées ont été notées chez 39 sujets, soit dans 11% des cas et un état nauséux important a été enregistré chez 8.2% de nos patients, soit chez 29. Avec le tétraïode, le pourcentage était sûrement plus élevé.

TABLEAU I

350 patients examinés d'avril à décembre 1944 et ayant ingéré du *Priodax*

TROUBLES CONSTATÉS	NOMBRE	POURCENTAGE
Vomissements.....	9	2.5%
Nausées légères.....	39	11. 9%
Nausées importantes.....	29	8.2%
Diarrhée légère (1 à 2 selles).....	85	24.2%
Diarrhée importante (3 selles et plus).....	83	23.7%
Brûlements à la miction.....	45	12.8%
Brûlements à la gorge et au pharynx.....	3	0.8%
Brûlements d'estomac.....	4	1.1%
Brûlements à la défécation.....	4	1.1%
Céphalée, gonflements.....	4	1.1%
Bouffées de chaleur.....	1	0.3%
Transpirations.....	1	0.3%
Urticaire.....	1	0.3%
Prurit.....	3	0.8%

La diarrhée est le trouble que nous observons avec le plus de fréquence chez nos patients. Mais, vu que nous faisons prendre un purgatif à l'individu examiné, il est assez difficile, parfois, de faire la part et du purgatif et du *Priodax*. Nous avons quand même attribué cet effet désagréable au *Priodax* et, sur 85 sujets, soit dans 24.2% des cas, nous avons constaté une diarrhée légère (1 ou 2 selles) ; 83 patients (23.7%) ont présenté une diarrhée plus importante (3 selles et plus). Cet inconvénient se rencontre dans une proportion moindre que chez les sujets qui ingèrent du tétraïode et, avec cette dernière substance, la diarrhée semble beaucoup plus marquée.

Le trouble le plus important après les vomissements et la diarrhée est propre au *Priodax*. Ces sont des brûlements à la miction. Ils sont dus à ce que le *Priodax* s'élimine par les reins. Nous l'avons noté chez 12.8% de nos patients, soit chez 45. Mais ce malaise n'a jamais pris un caractère de gravité, c'est tout au plus un inconvénient.

Chez 4 sujets examinés (1.1%), il y a eu des brûlements d'estomac et chez 3 autres (0.8%) des brûlements buccaux et pharyngés. (Ce dernier trouble peut être évité si nous avons soin d'avertir le malade de ne point croquer les comprimés de *Priodax*.)

Du gonflement épigastrique, des bouffées de chaleur, de la céphalée et du prurit se sont rencontrés occasionnellement. Un de nos sujets a fait une crise d'urticaire, signe d'une intolérance à l'iode.

En somme le *Priodax* nous paraît supérieur au tétraïode si on considère les inconvénients physiques que son ingestion peut occasionner. Plus facile à prendre, il est cause de moins de nausées et de vomissements. La diarrhée, malgré sa fréquence, reste tolérable pour le sujet. Chez 136 de nos patients, soit chez 38.8%, il n'y a eu aucune manifestation désagréable.

Bien toléré par les malades, le *Priodax* est également bien absorbé et l'opacification des voies biliaires est excellente dans un pourcentage élevé des cas.

Sur 350 malades, 257 nous ont montré une vésicule bien opacifiée soit 73.4%. Chez 21 (6%), le cholécyste ne s'est opacifié que faiblement et il n'y a eu aucune visualisation de la vésicule dans 20.5% des cas, soit chez 72 sujets.

TABLEAU II

OPACIFICATION	350 SUJETS	POURCENTAGE
Bonne.....	257 sujets	73.4%
Faible.....	21 «	6.0%
Nulle.....	72 «	20.5%

Là encore, les résultats nous paraissent meilleurs que ceux obtenus avec le tétraïode. Serait-ce dû à une meilleure absorption, à une meilleure tolérance du *Priodax*? Probablement, car lorsque le tétraïode est bien absorbé, chez un sujet à vésicule normale, nous obtenons une excellente opacification. Cependant, en présence des résultats que nous enregistrons avec le *Priodax* et de ceux que le tétraïode nous donnait, nous préférons le *Priodax* au tétraïode comme opacifiant des voies biliaires.

Chez nos 350 sujets examinés, nous avons porté le diagnostic de calculose dans 15.4% des cas, soit chez 54 sujets et 9 vésicules opacifiées ou non (2.5%) étaient, à notre avis, suspectes de lithiase.

32 de ces patients, soit 9.1% des cas examinés, ont été opérés dans les services de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec. Nous avons mis en parallèle le diagnostic radiologique et les constatations opératoires.

TABLEAU III

32 patients opérés à l'Hôtel-Dieu de Québec

1. Diagnostic	{ radiologique... Calculose	15	
	{ opératoire.... Calculose		
2. Diagnostic	{ radiologique... Suspect de lithiase	2	
	{ opératoire.... Calculose		
3. Diagnostic	{ radiologique... Vésicule invisible	9	
	{ opératoire.... Calculose		

TABLEAU III (Suite)

32 patients opérés à l'Hôtel-Dieu de Québec

4. Diagnostic	{ radiologique...	Pas de calculs	4	
	{ opératoire	Pas de calculs		
5. Diagnostic	{ radiologique...	Calculose	2	1 vésicule normale
	{ opératoire	Pas de calculs		1 cancer de la vésicule

15 patients avec un rapport radiologique de lithiase ont été trouvés porteurs de calculs à l'opération.

2 patients, avec une vésicule invisible, avaient sur les clichés radiographiques des calcifications suspectes ; à l'opération, on a trouvé des calculs.

9 dont la vésicule ne s'était pas opacifiée, et sur les radiographies desquels nous n'avons pu mettre de calculs en évidence, avaient de la lithiase à l'opération.

4 malades n'avaient pas de calculs sur les radiographies et, à l'opération, on n'en trouva pas. Parmi eux, une patiente dont la vésicule était invisible, était porteuse de cholécystite non calculeuse ; un autre, dont la vésicule était invisible, était porteur d'un ulcère perforé enkysté.

Chez un de nos sujets, à vésicule non opacifiée, nous avons porté le diagnostic de lithiase, l'intervention chirurgicale a révélé la présence d'un cancer du cholécyste. Chez un autre, nous avons cru voir un gros calcul dans une vésicule opacifiée ; à l'opération, la vésicule et le cholédoque étaient parfaitement normaux ; heureusement qu'un appendice malade et collé au foie justifiait l'opération.

Si on considère ces 32 cas, on ne peut guère imputer d'erreur au radiologiste ; il n'a interprété que ce que les radiographies lui ont montré. Cependant, un fait ressort de cette étude comparative : toutes les vésicules invisibles sur les clichés radiographiques sont des vésicules pathologiques et les vésicules bien opacifiées, sans image de calculose, se sont révélées parfaitement normales à l'opération.

La littérature médicale n'est pas encore très répandue sur le *Priodax*, mais les résultats obtenus jusqu'à aujourd'hui, avec ce produit nouveau, sont superposables aux nôtres.

Bryan et Pederson, de San Francisco, dans une étude faite sur 845 patients, ont obtenu 73% de bonne opacification. Ces auteurs considèrent le *Priodax* comme le meilleur opacifiant de la vésicule biliaire et ils notent que l'ingestion de cette substance ne provoque pas de troubles importants.

En 1940, Kleiber, en Allemagne, essaya le *Bili-Sélectan* chez 55 sujets. Dans 25 cas, la vésicule demeura invisible. On contrôla par l'injection intra-veineuse de tétraiodophénolphtaléine et les 25 vésicules demeurèrent non opacifiées. 24 de ces patients furent opérés et tous avaient une vésicule pathologique.

Einsel et Einsel, dans un bref rapport sur le *Priodax*, établirent qu'une dose de cette substance était suffisante pour produire une opacification sinon supérieure, du moins égale à celle du tétraïode.

Paul et Pohle, de l'université du Wisconsin, ont administré à 46 sujets et du *Priodax* et du *Stipolax*. Ils ont noté moins de nausées et de vomissements avec le *Priodax* ; l'incidence de la diarrhée est à peu près identique, mais elle est beaucoup moins sévère avec le *Priodax*. Quant à l'opacification, elle est sensiblement la même avec les deux substances.

Hefke, de Milwaukee, apporte une statistique de 600 examens avec le *Priodax*. 80% des sujets ont montré une excellente opacification ; 10% ont eu une vésicule invisible. Ces derniers ont subi un deuxième examen et la vésicule ne s'est opacifiée que chez un. Hefke conclut qu'au point de vue tolérance, le *Priodax* est préférable au tétraïode et que, pour les fins d'opacification, il a certainement une valeur égale. En plus, le *Priodax* permet de conclure qu'une non-visualisation de la vésicule, après deux examens consécutifs, démontre une vésicule pathologique dans presque tous les cas.

Ces statistiques, qui s'allongeront certainement dans les années à venir, les résultats que nous avons observés jusqu'à ce jour, nous permettent d'affirmer que le *Priodax*, nouveau corps chimique utilisé pour l'opacification des voies biliaires, est un adjuvant important tant pour le

radiologiste que pour le clinicien. S'il opacifie bien la vésicule, si celle-ci se rétracte bien et se vide bien sous l'influence du repas gras, on peut conclure qu'elle n'est pas pathologique. Si, au contraire, le *Priodax* ne peut produire une visualisation de la vésicule après deux examens consécutifs, nous sommes en présence d'une vésicule malade.

Ces indications radiologiques, venant s'ajouter aux constatations cliniques (lesquelles demeurent toujours au premier plan) peuvent sûrement être utiles aux cliniciens et leur dicter une conduite thérapeutique conforme au plus grand bien de leurs malades.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROBINSON, Walter W. Oral Cholecystography. *Radiology*, **36**, 131-144, (février) 1941.
 2. FELDMAN, Maurice. A Comparative Röntgenologic Study of the Gall-Bladder by Intensified Cholecystography. *Radiology*, **39**, 697-700, (décembre) 1942.
 3. BRYAN, LLOYD et PEDERSON, N. S. A New Gall-Bladder Contrast Medium : *Priodax*. *Radiology*, **42**, 224-226, (mars) 1944.
 4. PAUL, L. W., POHLE, E. A., BENSON, R. R. Oral Cholecystography, a Comparative Study of the Single and Divided Dose Method. *Radiology*, **42**, 226-233, (mars) 1944.
 5. HEFKE, H. W. Cholecystography with *Priodax* : a Report of 600 Examinations. *Radiology*, **42**, 233-237, (mars) 1944.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ÉPIDERMOPHYTIE DES PIEDS

ou « PIED D'ATHLÈTE »

Les champignons, végétaux inférieurs dépourvus de chlorophylle, sont responsables d'un certain nombre de dermatomycoses, parmi lesquelles l'épidermophytie des pieds, appelée communément « pied d'athlète », est sans doute la plus fréquente.

Cette affection, d'ordinaire plus embarrassante que grave, peut atteindre tous les individus, jeunes, vieux, hommes ou femmes. Elle est devenue d'une fréquence extrême depuis que les humains ont pris l'habitude de se laver ; c'est un autre résultat de la civilisation.

L'épidermophytie survient en effet de préférence chez les individus propres de leur personne. Si la contagion d'un individu à pieds sains est possible par le champignon provenant de pieds malades, chose qui est loin d'être certaine et qui n'est pas admise par tous les dermatologistes, il faut croire que l'individu propre et sain de ses pieds réalise certaines conditions qui favorisent le développement du champignon.

Le champignon, qui est ordinairement du groupe *épidermophyton* ou, quelquefois, du groupe *trichophyton*, exige pour son développement un certain degré d'humidité. Cette condition favorable se réalise très bien

chez les individus qui se lavent les pieds souvent, comme il est fort recommandé, ou, encore, qui prennent chaque jour une douche ou un bain.

Après la douche ou après le bain, chacun a soin de bien assécher la peau de la figure, du corps et des membres. Quant aux pieds et, surtout, les espaces interdigitaux, les derniers traités, on ne prend guère la peine de les assécher.

Si on ajoute à cela que les orteils sont, par le port de la chaussure et de la chaussette, tenus en captivité forcée et manquent complètement d'aération, on comprend facilement qu'à la faveur de l'humidité, quelquefois exagérée par un certain degré d'hyperhydrose, le champignon, qu'on peut rencontrer un peu partout, a toutes les chances de se multiplier.

L'épidermophytie des pieds peut se présenter de différentes façons.

La forme la plus fréquente est celle qui siège dans les espaces interdigitaux et qui débute tout particulièrement entre le 4^e et le 5^e orteil. Si on écarte l'un de l'autre ces deux orteils, on constate un épiderme blanc, macéré, dans le pli interdigital. Lorsqu'on veut enlever cette « peau blanche », ce qui est très aisé, on découvre une surface rosée, légèrement suintante, avec, souvent, une petite lésion fissuraire du sillon. Le tout s'accompagne d'un prurit qui, comme toujours, est très variable selon les individus, car, ici comme dans tous les prurits, les malades se grattent selon le tempérament de leur système nerveux.

Une deuxième forme, plus étendue que la première, primitive ou secondaire à la forme précédente, est l'épidermophytie dyshydrosiforme.

Les lésions sont de l'ordre de la vésicule, siégeant sur plusieurs orteils et surtout entre les orteils, se rencontrant à la face plantaire du pied, quelquefois aux talons, ne dépassant pratiquement jamais les chevilles et, vu leur étendue, sont encore plus prurigineuses et plus embarrassantes que dans la variété précédente.

Enfin, il en existe une troisième forme que l'on pourrait qualifier de chronique par rapport aux autres et qui consiste en une hyperkératose plus ou moins marquée et plus ou moins étendue, siégeant de préférence à la plante du pied et aux talons, forme pour laquelle il est plus difficile de mettre en évidence les lésions vésiculeuses, qui existent cependant ; cette variété, je le répète, a tendance à durer plus longtemps.

Voici, en un résumé très succinct, les différents aspects que peut prendre l'épidermophytie des pieds que l'on appelle couramment « pied d'athlète » :

Sans vouloir étendre très loin l'étude de cette affection, il faut dire que les individus atteints de cette maladie ennuyeuse et agaçante font facilement des troubles du même ordre dans les plis inguino-scrotaux ou, encore, présentent aux mains, spécialement aux doigts, des lésions de dyshidrose qui ne sont souvent que des réponses allergiques à l'antigène existant aux pieds.

La discussion ou l'explication plus détaillée de ce phénomène nous entraînerait trop loin, et nous la laisserons délibérément de côté.

Le diagnostic est relativement facile. Il faut d'abord connaître l'existence de ces lésions et, ensuite, savoir les interpréter.

On admet qu'au moins 50% des lésions des deux premières variétés sont d'origine mycosique.

Le diagnostic certain repose évidemment sur la constatation du champignon dans une lésion non ouverte ; il est facile de mettre en évidence la présence de cet organisme.

Toutes les lésions hyperkératosiques de la plante des pieds ne sont pas un signe d'épidermophytie ; le traumatisme répété d'une chaussure mal adaptée peut très bien la réaliser.

Il en est de même pour la variété dyshidrosiforme. Il faut savoir en effet que cette forme d'éruption peut être en rapport avec le port d'une chaussette ou d'une chaussure. Il s'agit alors d'une véritable dyshidrose, essentielle ou, le plus souvent, due à la teinture des chaussettes ou des chaussures.

Quant à la première variété, chaque fois qu'on la rencontre telle qu'elle a été décrite, elle est plus que suspecte d'une épidermophytie.

Il est peut-être bon d'ajouter que, dans les cas de « pied d'athlète » qui persistent, les ongles, eux aussi, deviennent malades. L'ongle s'effrite facilement, s'épaissit et devient cassant.

Si l'épidermophytie des pieds est fréquente, est-elle importante ? Oui, sans aucun doute, car, en plus des ennuis occasionnés par un prurit qui ne peut pas être toujours satisfait par le grattage — on ne peut pas se gratter à son aise avec des chaussures, ou devant tout le monde —

elle peut immobiliser le malade pendant plusieurs jours et même des semaines, sans compter que l'épidermophytie est très fréquemment récidivante.

Dans les forces armées, par exemple, le « pied d'athlète » rend inactifs pendant de longs jours des militaires qui, si leurs pieds n'étaient pas malades, participeraient efficacement à certaines opérations. Si on a pu dire qu'une armée marchait sur son estomac, elle marche avant tout avec ses pieds !

Le traitement de l'épidermophytie des pieds peut se diviser en deux aspects : les lésions sont aiguës, suintantes et irritables, ou les lésions sont plutôt sèches, et d'allure sub-aiguë ou chronique.

Dans le premier cas, il ne faut pas utiliser des préparations antiseptiques trop fortes, ni trop concentrées.

Il est quelquefois nécessaire de commencer par des pansements humides boriqués que l'on remplace, l'irritation passée, par des pansements humides au permanganate faible.

Les bains de pieds sont quelquefois utiles ; le permanganate en solution faible est très utile mais le bain de pieds ne doit pas durer plus de cinq minutes.

Lorsque les lésions sont devenues moins irritables ou si l'on voit le malade au stade sub-aigu ou chronique, on peut utiliser des préparations aussi nombreuses que variées.

Il vaut mieux, comme en toute thérapeutique dermatologique, s'habituer à manipuler quelques médicaments que l'on connaît bien que se fier aux nombreuses réclames faites à des médicaments dont on a une connaissance imparfaite.

L'alcool iodé frais, à 1%, en badigeonnages est très utile. Le bain de pieds à l'iode (1 c. à thé de teinture d'iode par bassin d'eau) rend aussi de bons services.

Les kératolytiques, comme la vaseline salicylée à 5% et la pommade de Witefield, rendent de bons services lorsqu'il y a hyperkératose.

Quelquefois, il est utile de terminer le traitement par des applications de pommades contenant des kératoplastiques comme le goudron et l'ichtyol.

Enfin, le malade qui a souffert de « pied d'athlète » reste un prédisposé aux récidives et il est utile de lui conseiller pendant assez longtemps comme prophylaxie le bain de pieds iodé dont il a été question un peu plus haut, une à deux fois par semaine.

Une poudre, très en faveur dans la marine américaine, peut aussi servir aux mêmes fins. En voici la formule :

Acide salicylique	5 grammes
Menthol	2 «
Camphre	8 «
Acide borique	50 «
Amidon	35 «

En guise de conclusion, on peut dire : chaque fois qu'un malade consulte pour un trouble de la peau de ses pieds, il faut d'abord penser à l'épidermophytie. Même si on commet une erreur, si on veut bien suivre les directives thérapeutiques prudentes conseillées plus haut, on lui sera utile le plus souvent.

Émile GAUMOND.

ANALYSES

Edgard BURNS. **An Evaluation of Urinary Antiseptics.** (La valeur comparative des antiseptiques urinaires.) *The Southern Medical Journal*, (juin) 1944, **37** : 320-326.

Avant de tenter l'emploi d'un antiseptique urinaire, il importe de se rendre compte de la nature du micro-organisme en cause, de la réaction de l'urine et de l'état du fonctionnement rénal. Il n'existe actuellement aucun médicament qui puisse lutter efficacement contre toutes les bactéries retrouvées dans les urines. Un antiseptique peut avoir une action contre un microbe particulier chez un malade et se montrer tout à fait inefficace contre le même microbe chez d'autres malades. De sorte qu'il est parfois nécessaire de faire l'essai de plusieurs antiseptiques chez le même malade avant d'en trouver un réellement actif.

Les sulfamidés sont actuellement reconnus comme étant de puissants antiseptiques urinaires. Cependant, leurs diverses préparations n'ont pas toutes la même valeur.

Néoprotonsil :

Le néoprotonsil a été employé largement comme antiseptique urinaire ; il trouve encore quelques indications. Il est présenté sous forme de comprimés de 5 grs, de capsules de 3 grs pour administration orale et en solution aqueuse à 2,5% et 5% pour administration intra-veineuse. Le néoprotonsil trouve son indication principale dans les infections non spécifiques du tractus urinaire, dans les cas où un antiseptique urinaire doit être administré pendant longtemps.

Sulfonamide :

Le sulfonamide s'est montré efficace contre la majorité des microbes pathogènes retrouvés dans les urines, à l'exception du *streptococcus fecalis*. Il est particulièrement actif contre le streptocoque hémolytique. Il est administré à la dose de 40 à 60 grains par jour, par doses fractionnées, pendant 7 à 10 jours. Si l'amélioration ne se fait pas sentir après une semaine, on cessera le traitement et on recourra à un autre antiseptique.

Sulfathiazole :

Le sulfathiazole s'élimine très rapidement par les urines ; de sorte que la concentration urinaire s'élève rapidement, en dépit du fait que

la concentration sanguine est plutôt basse. Le sulfathiazole se montre très actif comme antiseptique urinaire même s'il est donné à faibles doses, de l'ordre de 30 grains par jour, par doses fractionnées.

Sulfadiazine :

La sulfadiazine a été introduite en thérapeutique il y a près de trois années. Son efficacité est actuellement prouvée dans le traitement des infections aiguës du tractus urinaire, particulièrement dans la colibacillose. La sulfadiazine est également active contre certains staphylocoques et certains streptocoques. Elle est administrée à la dose de 45 à 60 grains par jour en doses fractionnées ; cette dose doit être réduite à 30 grains par jour, dès que les phénomènes aigus sont disparus. Dans les infections sévères, telle la pyélonéphrite aiguë au cours de la grossesse, la sulfadiazine peut être administrée par voie intra-veineuse. La sulfadiazine est moins toxique que le sulfathiazole, mais aussi, elle est moins active.

Au cours du traitement par les sulfamidés, il importe que le volume des urines soit maintenu au-dessus de 1,000 c.c. par 24 heures. La présence de cristaux de sulfamidés ou de globules rouges dans les urines n'est pas une indication stricte de cesser le traitement, mais elle invite à une grande prudence. Par contre, le traitement sera immédiatement discontinué s'il survient une hématurie importante, ou une forte réduction du volume des urines. L'administration de substances alcalines au cours du traitement par les sulfamidés prévient, dans une grande mesure, la formation de cristaux au niveau des reins.

Acide mandélique :

L'acide mandélique s'est montré actif dans la colibacillose urinaire. C'est un spécifique des infections urinaires dues au streptocoque *fecalis*. Les autres infections à cocci du tractus urinaire ne sont pratiquement pas influencées par l'administration de l'acide mandélique. L'acide mandélique jouit d'un maximum d'efficacité lorsque le pH urinaire est à 5.5 ou au-dessous de ce chiffre. Il est donc souvent nécessaire d'associer le chlorure d'ammonium à la dose de 15 grs, 4 fois par jour, à l'acide mandélique, dans le but de maintenir le pH urinaire à un niveau assez bas. L'acide mandélique s'administre sous forme de sirop, d'élixir ou de comprimés ; cette dernière forme ne paraît pas avoir donné de bons résultats.

Néoarsphénamine :

Ce médicament peut donner d'excellents résultats dans les cas où les autres antiseptiques ont échoué ; on l'administre à la dose de 0.30 à 0.45 tous les 3 ou 5 jours. On cessera le traitement après 4 à 6 injections si l'amélioration tarde à se faire sentir et on recourra à un autre antiseptique.

Urotropine :

L'urotropine est employée depuis longtemps comme antiseptique urinaire. On l'administre à la dose de 60 grs par jour, souvent associée au

chlorure d'ammonium. Elle peut être administrée par voie intra-veineuse sous forme d'urotone dont une ampoule contient 31 grs de produit actif. L'urotropine peut être considérée comme un bon antiseptique prophylactique dans les cas où les cathétérismes répétés sont nécessaires. L'urotropine a l'inconvénient d'être un peu irritante pour la vessie et les voies urinaires en présence d'une urine acide ; elle n'a cependant aucune toxicité et peut être utile lorsque l'acide mandélique et les sulfamidés sont contre-indiqués.

Le pyridium et le sélénium sont encore employés comme antiseptiques urinaires ; leur efficacité apparaît encore douteuse. Leur action anesthésique sur la vessie justifie leur emploi dans de nombreux cas.

Honoré NADEAU.

B. B. CROHN. **Benign Diseases of the Small Intestine.** (Les affections bénignes du petit intestin.) *Gastroenterology*, vol. 2, n° 6, (juin) 1944.

L'auteur résume, dans ses grandes lignes, l'état actuel de nos connaissances sur les affections non tumorales du petit intestin.

Sprue et conditions connexes :

La sprue n'est plus considérée exclusivement comme une maladie de la nutrition à distribution tropicale. La sprue des zones tropicales et des autres pays est considérée, par la majorité des auteurs, comme étant la même maladie ou à peu près. La plupart des auteurs regardent ces syndromes comme causés par des perturbations de la nutrition et des déficiences vitaminées.

Il n'y a pas de caractéristiques anatomo-pathologiques particulières à ce syndrome ; il existe une certaine atrophie et un amincissement de la paroi intestinale avec un peu de congestion. Une infiltration par des cellules rondes est la seule constatation microscopique digne de mention.

La pathogénie de la maladie serait la suivante : une diète déficiente en vitamine B₁ entraînerait l'atrophie de la muqueuse duodénale et jéjunale et le défaut d'élaboration d'un principe intrinsèque contrôlant l'absorption des graisses et la formation du sang.

Radiologiquement, on note une altération du relief de la muqueuse iléale avec segmentation des premières anses et motilité diminuée. L'intestin paraît atone, les valvules sont disparues et le baryum se répartit par masses.

Le traitement est l'administration d'extraits de foie à hautes doses.

Le petit intestin dans les états de carence :

Dans les états de carence, il existe des images radiologiques particulières de l'iléon. Mackie et Pound ont décrit les signes caractéristiques suivants : les reliefs circulaires de la muqueuse duodénale sont élargis et épaissis ; les valvules conniventes du jéjunum sont également élargies, et les espaces entre ces valvules plus étendus et irréguliers. Le baryum stagne par masses dans ces segments jéjunaux (image en saucisse).

Iléo-jéjunite :

Il existe une maladie organique du petit intestin dont le tableau clinique est différent de celui des carences. Cette affection est l'analogie pathologique de l'iléite régionale. Tout le petit intestin est pris par le processus ou certains segments seulement ; le côlon est indemne. C'est un processus inflammatoire non spécifique de type ulcéreux et granulomateux.

Cliniquement, la maladie est caractérisée par une diarrhée d'intensité moyenne, des selles semi-liquides contenant du mucus, mais pas de pus ou de sang décelables à l'œil, des douleurs abdominales et des crampes, une perte de poids importante et une anémie habituellement de type microcytaire.

Radiographiquement, l'image est caractéristique : la région atteinte présente une succession de segments intestinaux distendus et tordus séparés les uns des autres par des petits rétrécissements. Quand tout l'intestin est pris, l'image est celle d'un long rétrécissement. L'étiologie est inconnue. C'est une maladie des jeunes, entre 20 et 30 ans qui atteint les mâles dans une proportion de 3 à 1.

Le pronostic n'est pas bon. Il n'y a jamais d'obstruction complète de la lumière intestinale. L'étendue de la maladie prohibe tout traitement chirurgical.

Iléite régionale :

C'est le processus inflammatoire le plus fréquent au niveau de l'iléon. Le diagnostic précoce doit être avant tout un diagnostic clinique. La présence de douleur abdominale avec fièvre et diarrhée, perte de poids et anémie, sans lésions décelables par la sigmoïdoscopie et le lavement baryté, rend très probable le diagnostic d'iléite terminale ou de jéjuniléite.

Une étude radiologique minutieuse est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Parfois, les images sont plutôt vagues mais il faut les interpréter à la lumière de la clinique.

Jean-Paul DUGAL.

C. B. THOMAS. **Prevention of Recurrences in Rheumatic Subjects.** (Les mesures préventives contre les récurrences de la fièvre rhumatismale.) *J. A. M. A.*, vol. 126, n° 8, (21 octobre) 1944, p. 490.

On a souvent observé que des infections du naso-pharynx : maux de gorge, amygdalite, précèdent fréquemment les exacerbations de la fièvre rhumatismale. C'est pourquoi, la plupart des mesures préventives recommandées contre les récurrences de la fièvre rhumatismale sont dirigées contre les infections naso-pharyngées. Ces moyens de prévention sont les suivants :

1° *Amygdalectomie et adénoïdectomie :*

Cette procédure a habituellement donné peu de résultats ; on continue de retrouver subséquemment du streptocoque β -hémolytique dans la gorge. La pharyngite superficielle, qui est le plus souvent responsable, persiste quand même.

2° *Variations avec les régions :*

Plusieurs médecins ont conseillé à leurs patients rhumatisants de faire un séjour dans des régions telles que Porto-Rico, la Floride ou l'Arizona, où il n'y a pas de streptocoques hémolytiques ni de fièvres rhumatismales. Les résultats ont été très bons et concluants.

3° *Les sulfamidés :*

L'administration de 1 à 1½ grm. par jour de sulfamidés, pendant plusieurs années, empêche, à coup sûr, l'infection à streptocoque hémolytique et prévient, par le fait même, la fièvre rhumatismale. Sur 815 patients ainsi traités, pendant 7 ans, on a observé seulement 8 cas de récidence de rhumatisme, comparativement à un taux de récidence de 10 à 35% chez les non traités. Dans la marine, on a administré 1 grm. par jour de sulfadiazine à 250,000 hommes et, comme résultat, on a observé une diminution de 90% dans la fréquence des infections des voies respiratoires, et un seul cas de fièvre rhumatismale.

Il est à propos de rappeler que la fièvre rhumatismale est un état allergique, analogue à la maladie sérique, qui est produit par une sensibilisation au streptocoque β -hémolytique, tandis que la fièvre scarlatine est une maladie qui est causée directement par l'action de ce streptocoque.

4° *Immunisation :*

On immunise les enfants rhumatisants par des injections de filtrats de streptocoque hémolytique. Les résultats sont peu marqués. 10% font encore des récides.

5° *Salicylate de soude :*

Il est administré, à titre préventif, à la dose de 1 à 2 grms par jour pendant des mois. Les résultats sont très variables.

Le meilleur moyen de prévention semble bien être l'administration prophylactique de sulfamidés. Le meilleur sulfamidé à employer est la sulfadiazine à la dose de ½ grm. deux fois par jour. Ce traitement devrait être institué aussitôt qu'une poussée rhumatismale est terminée. On ne doit pas attendre que le taux de sédimentation globulaire soit devenu normal. Ce traitement doit être poursuivi pendant 4 à 5 ans. Faire des numérations globulaires de temps en temps pour dépister en temps l'apparition d'une agranulocytose ; celle-ci apparaît habituellement pendant le deuxième ou quatrième mois si elle doit survenir.

Antonio MARTEL.

T. D. JONES. **The Diagnosis of Rheumatic Fever.** (Le diagnostic de la fièvre rhumatismale.) *J. A. M. A.*, vol. 126, n° 8, (21 octobre) 1944, p. 481.

Des études bactériologiques ont démontré qu'il y a une étroite relation entre la fièvre rhumatismale et les infections antérieures des voies respiratoires par le streptocoque β -hémolytique. Quoique nous connaissions assez bien la fièvre rhumatismale, il n'existe pas encore d'épreuve spécifique pour le diagnostic de cette affection. Le syndrome clinique appelé fièvre rhumatismale peut se traduire par des manifestations majeures auxquelles se joindront quelques manifestations mineures.

Manifestations majeures :

1° *Troubles cardiaques* : ces troubles cardiaques peuvent être des signes d'hypertrophie cardiaque, des souffles, une péricardite ou des signes de défaillance cardiaque. A ces signes se joignent habituellement des modifications du tracé électro-cardiographique : prolongation du temps de conduction auriculo-ventriculaire (prolongation de l'intervalle PR), arythmies (fibrillation auriculo-ventriculaire), tachycardie sinusale.

2° *Arthralgies* : sous forme de polyarthrite mobile. Fréquente surtout chez les jeunes. On ne doit pas faire un diagnostic de fièvre rhumatismale en se basant seulement sur ce symptôme, surtout en l'absence d'autres manifestations rhumatismales. Ce symptôme a de la valeur lorsqu'il est associé à des signes cardiaques, ou bien lorsqu'on a la notion que le patient a été exposé récemment à l'infection par le streptocoque β -hémolytique ou à une épidémie de fièvre scarlatine, ou si le patient a eu, récemment, une amygdalite ou une pharyngite ou toute autre infection à streptocoque.

3° *Chorée* : la chorée est en relation étroite avec la fièvre rhumatismale. 50% des jeunes qui ont une fièvre rhumatismale font en même temps de la chorée. Les $\frac{3}{4}$ des jeunes patients souffrant de chorée présentent en même temps d'autres manifestations majeures de fièvre rhumatismale. Ce symptôme aura donc de la valeur surtout chez l'enfant. Chez l'adulte, une histoire de chorée antérieure aura une grande importance diagnostique.

4° *Nodules sous-cutanés* : c'est un signe très caractéristique. Ne s'observe pas au début de la maladie.

5° *Les récidives* : la tendance aux récidives est très caractéristique de la fièvre rhumatismale. 70% des patients ont des récidives.

Manifestations mineures :

Comme la fièvre rhumatismale entraîne des modifications histopathologiques généralisées, les signes et symptômes en sont nécessairement très variés. Mais il est certains symptômes qui, à cause de leur fréquence, méritent une considération spéciale parmi les éléments du diagnostic.

1° *Fièvre* : ce n'est pas en soi un élément suffisant de diagnostic. Sa constatation en même temps que des souffles extra-cardiaques fait souvent faire des diagnostics erronés de fièvre rhumatismale.

2° *Douleur abdominale* : symptôme très fréquent. On en ignore la cause. C'est souvent un des premiers symptômes observés. Peut prêter à confusion avec l'appendicite aiguë.

3° *Douleur précordiale* : traduit parfois une affection cardiaque en évolution.

4° *Éruptions* : parmi toutes les formes d'éruption que l'on peut observer lors de la fièvre rhumatismale, l'érythème marginé est la plus significative. On voit souvent du purpura.

5° *Épistaxis* : symptôme très fréquent.

6° *Signes pulmonaires* : les signes pulmonaires peuvent être très variables, allant parfois jusqu'à la condensation.

7° *Épreuves de laboratoire* : aucune épreuve spécifique. On observe habituellement : anomalies du tracé électro-cardiographique, anémie microcytaire, leucocytose, sédimentation globulaire élevée. Ces épreuves sont utiles surtout pour déterminer l'évolution de la maladie.

8° *Autres signes* : n'ont rien de pathognomonique : fatigue, pâleur, transpiration, perte de poids, vomissements, hématuries, bursite, pleurite.

Tous ces signes, dits mineurs, quoiqu'ils puissent être fortement favorables à un diagnostic de fièvre rhumatismale, ne sont pas suffisants pour imposer le diagnostic. Une manifestation majeure associée à au moins deux de ces manifestations mineures, suffit pour poser le diagnostic.

La constatation d'une lésion cardiaque, surtout le rétrécissement mitral, n'est pas nécessairement une preuve de fièvre rhumatismale ; mais une telle lésion cardiaque, associée avec d'autres symptômes mentionnés ci-haut, a une très grande valeur pour le diagnostic.

Diagnostic différentiel :

Les erreurs de diagnostic sont faciles parce que la plupart des signes majeurs et mineurs mentionnés peuvent s'observer dans d'autres affections. Les erreurs les plus fréquentes sont les suivantes : appendicite aiguë chez l'enfant, poliomyélite, ostéomyélite, dermatoses, néphrite. Surtout la maladie de Still : lupus érythémateux avec arthrite rhumatismale. Autres erreurs possibles : tuberculose, fièvre ondulante, septicémie à méningocoque, arthrite gonococcique, goutte.

Commentaires :

Il semble bien y avoir une susceptibilité héréditaire pour la fièvre rhumatismale. La fréquence de la cardiopathie rhumatismale est aussi grande chez l'adulte que chez l'enfant. Quoique l'épreuve thérapeutique au salicylate de soude puisse servir souvent comme élément de diagnostic, ce n'est pas une preuve certaine de fièvre rhumatismale, parce que plusieurs maladies peuvent être favorablement influencées par ce médicament.

Antonio MARTEL.

Evan SHUTE, M. D. (London, Ont.). **On the Œstrogenic Origin of Uterine Fibromyomas.** (De l'origine œstrogénique des fibromes utérins.) *Can. Med. Ass. J.*, vol. 51, n° 5, (novembre) 1944, pp. 443-445.

L'auteur étudie une série de 130 cas consécutifs de fibromes utérins et croit pouvoir conclure que les fibromyomes utérins de la femme ont une origine hormonale et que cette origine est un apport considérable dans la prophylaxie de cette tumeur.

L'on sait que les animaux de laboratoire développent des fibromyomes utérins si on stimule leur fonction œstrogénique.

52% des 130 femmes étudiées ont présenté, avant l'âge de 20 ans, une ménorragie probablement fonctionnelle, tandis que 63% étaient des hypothyroïdiennes.

Comme la ménorragie fonctionnelle et l'hypothyroïdie s'accompagnent généralement de taux élevés de substances œstrogéniques, l'auteur voit, pour les gynécologues, l'indication de substances anti-œstrogéniques, tels les extraits thyroïdiens et la vitamine E.

Pierre JOBIN.

Lt-col. E. H. BOTTERELL, major KEITH et major STEWART, R.C.A.M.C. **Results of Surgical Treatment of Sciatica due to Herniation of Intervertebral Disc in Canadian Soldiers Overseas.** (Résultats du traitement chirurgical de la sciatique due à la hernie du disque intervertébral lombaire.) *Can. Med. Ass. J.*, vol. 50, n° 3, (septembre) 1944, pp. 210-214.

Voulant démontrer la nécessité d'un choix judicieux des opérés parmi les patients qui souffrent de sciatique par hernie du disque intervertébral, les auteurs présentent les observations de 51 soldats canadiens avec un recul variant de 3 mois à 2 ans et 10 mois : 29 (57%) sont retournés à leurs activités normales, 14 (27%) sont réduits à une vie sédentaire et 8 (16%) sont absolument inaptes au service militaire.

Pierre JOBIN.

Lt-col. Frank W. SHROEDER, R. C. A. M. C. **External Abdominal Hernia.** (Hernie abdominale externe.) *Can. Med. Ass. J.*, vol. 51, n° 3, (septembre) 1944, pp. 253-257.

L'auteur considère les résultats opératoires de la hernie abdominale externe, directe ou indirecte, chez 1,078 soldats canadiens outre-mer. Les récurrences sont de la même fréquence que dans la vie civile : 4% chez

ceux qui sont opérés pour la première fois, 8% chez ceux qui sont opérés pour des récidives de hernie.

La technique semble influencer les récidives : avec le Bossini, 2.3% ; avec la simple résection du sac, 16.1%.

Pierre JOBIN.

Roy D. McCLURE, K. WARREN et Lawrence FALLIS (Detroit, Mich.). **Intravenous Pectin Solution in the Prophylaxis and Treatment of Shock.** (La solution de pectine intra-veineuse dans la prévention et le traitement du choc.) *Can. Med. Ass. J.*, vol. 51, n° 3, (septembre) 1944, pp. 206-210.

Les auteurs ont essayé une solution de pectine à 1% intra-veineuse chez 275 patients au cours des opérations de longue durée dans le but de prévenir le choc. C'est une substance non toxique à cette concentration et inoffensive à la condition de ne pas injecter plus de 1,500 c.c. à la fois. Elle maintient mieux la pression artérielle que les solutés salés ou glucosés, mais elle est moins efficace que le sang et le plasma. Elle a été expérimentée dans les seuls cas susceptibles de produire du choc et les auteurs la recommandent.

Pierre JOBIN.

Lina S. STERN. **A New Method of Treating Tetanus.** (Une nouvelle méthode de traitement du tétanos.) *American Review of Soviet Medicine*, vol. I, n° 6, (août) 1944, p. 540.

La barrière hémato-encéphalique peut rendre des services en protégeant contre certaines substances nocives qui pourraient passer de la circulation sanguine dans le liquide céphalo-rachidien pour venir attaquer le système nerveux ; par contre, elle peut constituer un ennui, au point de vue thérapeutique, en empêchant certains médicaments, anticorps ou antitoxines d'atteindre le système nerveux central touché par des toxines qu'elle n'a pas arrêtées.

Ainsi pour le tétanos, qui, le plus souvent, ne peut être guéri par des doses, même massives, de sérum antitétanique introduites dans les muscles, les veines ou le canal rachidien. Au cours d'expériences chez le chien, et à la lumière de la pratique vétérinaire chez le cheval, l'auteur s'est rendu compte qu'il fallait introduire le sérum au niveau des ventricules au moyen d'une ponction de la grande citerne pour obtenir la guérison.

La dose de sérum à injecter est économique : 15,000 unités américaines dans la grande citerne et, le même jour, 30,000 à 50,000 unités américaines dans un muscle ou une veine. Il n'y a pas de danger à répéter dans les cas graves.

La technique de la ponction de la grande citerne est la suivante :

- 1° Raser la nuque jusqu'à la protubérance occipitale externe ;
- 2° Placer le malade dans une position de Trendelenbourg modifiée, pour que la tête soit plus basse que le corps ;
- 3° Fléchir la tête pour que le menton appuie sur le sternum ;
- 4° Repérer la protubérance occipitale et l'épine de l'atlas ;
- 5° Piquer à angle aigu entre ces deux points, l'aiguille se trouve à passer dans le premier espace cervical ;
- 6° On sent la résistance de la dure-mère ;
- 7° Bloquer l'aiguille à la limite qui fixera la longueur de la pénétration ; cette longueur est déterminée d'après la circonférence du cou :

CIRCONFÉRENCE DU COU	PROFONDEUR DE LA PIQURE
40 cm.	49 mm.
39 cm.	47 mm.
38 cm.	45 mm.

8° Le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule provient de la grande citerne ;

9° On en retire une quantité égale à celle du sérum à injecter ;

10° Le sérum sera à la température du corps ;

11° Il faut injecter avec une certaine pression, pour que le sérum pénètre bien dans les ventricules cérébraux, et qu'il ne passe pas dans l'espace sous-arachnoïdien, car, alors, il repassera dans la circulation sanguine, rapidement.

Généralement le trismus commence à disparaître 24 heures après l'injection de sérum dans la grande citerne.

GUY DROUIN.

R. R. FITZGERALD. **The Dangers of the Incorrect Use of Iodine in Goitre Treatment.** (Dangers de l'emploi intempestif de l'iode dans le traitement du goitre.) *Can. Med. Ass. Journ.*, (déc.) 1944, vol 51, p. 527.

Il y a deux types distincts de goitre : le goitre diffus et le goitre nodulaire. Dans le goitre diffus, toutes les parties de la glande thyroïde sont uniformément affectées, tandis que, dans le goitre nodulaire, il y a des nodules encapsulés séparés par du tissu glandulaire sain. Dans l'une ou l'autre forme de goitre, le patient peut présenter ou non des signes de toxicité.

Dans le goitre nodulaire, il est de règle de conseiller l'ablation chirurgicale de tous les nodules, qu'il y ait ou non des signes de toxicité. Cette règle se justifie par quatre raisons :

- 1° il n'y a aucune autre forme de traitement efficace ;

2° l'hypertrophie progressive de la glande peut amener des signes de compression ;

3° des signes de toxicité peuvent survenir en tout temps ;

4° il peut se faire une transformation néoplasique.

Jusqu'à maintenant, on n'a pas pu trouver un médicament spécifique pour lutter contre le goitre toxique. On se contente actuellement d'amener une rémission des signes de toxicité ou de les atténuer, sans s'attaquer à la cause.

Les moyens actuellement employés pour faire disparaître les signes toxiques sont les suivants :

1° l'administration d'iode ;

2° la thyroïdectomie ;

3° le thiouréa.

1° *L'administration d'iode :*

Dans les goitres diffus, tous les signes de toxicité s'atténuent et bientôt disparaissent, sous l'effet de cette médication. Le corps thyroïde devient plus dur. Vers le dixième jour, le malade est habituellement prêt à subir la thyroïdectomie. Si l'opération n'est pas pratiquée à cette période optima, et si l'iode est continué, les signes de toxicité réapparaissent et les risques opératoires augmentent.

Dans les cas de goitre nodulaire, l'amélioration par l'iode est beaucoup moins marquée et beaucoup plus lente. On a même l'impression, dans certains cas, que l'iode a aggravé l'état toxique.

2° *Thyroïdectomie après administration adéquate d'iode :*

C'est le meilleur traitement. Le taux de mortalité est bas.

3° *Thiouréa :*

Le thiouréa empêche la synthèse de la thyroxine. C'est probablement le médicament qui supplantera l'iode mais il est trop tôt pour en tirer des conclusions thérapeutiques.

HISTORIQUE DE L'EMPLOI DE L'IODE DANS LE GOITRE

Depuis des années, il y a discussion, dans le monde médical, entre ceux qui préconisent l'emploi généralisé de l'iode et ceux qui blâment l'emploi trop fréquent de l'iode.

L'emploi intempestif de l'iode dans certains cas de goitre peut produire la thyrotoxicose ; surtout dans les cas de goitre nodulaire, de goitre des adolescents et de goitre exophtalmique. On ne peut affirmer avec certitude que l'iode seul est responsable de ces phénomènes graves de toxicité, mais l'observation de plusieurs cas le suggère fortement. L'iode, semble-t-il, doit être réservé aux seuls cas de goitre diffus avec signes toxiques ; on doit l'administrer environ dix jours, à la dose de 30 gouttes par jour, après quoi on procédera à la thyroïdectomie.

Antonio MARTEL.

Artériographie des membres. Éditorial : *Lancet* n° XXLV, vol. 11, (9 déc.) 1944.

Les médecins anglais ont peu utilisé l'artériographie. On craignait l'aggravation de la gangrène, la thrombose au point de ponction, les hémorragies secondaires à la ponction, etc.

Dos Santos a publié, en 1935, les expériences de son père en ce domaine et a signalé que, sur 1,500 cas, celui-ci n'eut qu'une hémorragie persistante de la fémorale qui dut être ligaturée et le malade guérit sans incident.

En 1929, Berberich et Hirsh introduisirent l'iodure de soude à 25%. On eut des accidents d'iodisme. L'iodoxyl (Néo-iopax, Urosélectan-B, etc.) produisit des accidents locaux graves dus à l'irritation locale par la substance injectée. Leriche, Fontaine, Moniz, et dos Santos, ont utilisé par la suite, le thorostrast, il y a 13 ans. Cette substance se fixait sur le tissu réticulo-endothélial et y était retenue (4½ ans chez un lapin). De plus, le thorostrast, étant une substance radio-active, pouvait provoquer des dégénérescences malignes, quoiqu'il n'en ait pas encore été rapporté. Le thorostrast obstruait encore les veines et les capillaires. On l'abandonna.

Le Diodone (Perabrodil, Pyélosil), de découverte récente, n'est pas irritant et peut être injecté sous la peau ou dans les muscles. Learmonth l'a utilisé. Sa technique consiste à dénuder l'artère et à injecter la substance avec une aiguille fine, la faisant pénétrer le biseau tourné en bas, pour former dans l'artère un clapet qui puisse se fermer de l'intérieur. Pour enlever tout effet vaso-constricteur, il fait son injection sous rachianesthésie. Il injecte 10 c.c. de Diodone. Il n'a jamais injecté plus de 15 à 20 c.c. Dans le bras des quantités moindres sont suffisantes : 5 à 8 c.c. La pose d'un brassard gonflé pendant l'injection empêche la disparition rapide de la substance dans la grande circulation.

Learmonth l'a trouvé très utile pour localiser les thromboses locales si fréquentes chez les jeunes, surtout celles de la fémorale. Elles se font surtout à la trouée du grand adducteur. Elle a permis de déterminer l'endroit d'amputation dans les artérites oblitérantes et diabétiques. Inclan et Shallow ont pu, avec cette méthode, localiser l'étendue des tumeurs malignes des os, en particulier du sarcome ostéogénique, dont la biopsie peut provoquer une dissémination sanguine des cellules cancéreuses.

Dans les anévrysmes artérioso-veineux, elle permet de localiser la fistule.

Cette technique anodine peut rendre service dans de nombreuses affections vasculaires.

Sylvio LEBLOND.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

PROMOTION DU MAJOR JULES GOSSELIN

Le major Jules Gosselin, du Corps médical de l'armée canadienne, vient d'être promu au grade de lieutenant-colonel. En même temps, les autorités militaires, reconnaissant sa valeur et ses longs services, lui confient la charge de conseiller technique en radiologie au Quartier général canadien outre-mer. Il aura ainsi la direction et la surveillance des Services de radiologie de nos unités cantonnées en Angleterre et en France.

Le lieutenant-colonel Gosselin est un ancien de Laval : B.A. 1920, M. D. 1925 et professeur agrégé en 1930 ; il obtint son certificat d'électroradiologie, à Paris, en 1927 et il était, avant la guerre, assistant au laboratoire d'électroradiologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement et chef du laboratoire d'électroradiologie de l'Hôpital Laval. Il est membre de la Société de radiologie médicale de France, membre de la Société d'électrothérapie française ; membre correspondant de la Société d'Études scientifiques sur la tuberculose et membre de la Société canadienne d'électroradiologie médicale.

En septembre 1939, il s'engagea dans l'armée active canadienne et il fut affecté à la 5^e division militaire. En juin 1941, il partit outre-mer occuper un poste de radiologiste avec nos armées en Afrique et en Italie. Les autorités militaires viennent de lui offrir une situation de haute confiance en lui conférant le grade de lieutenant-colonel.

Le *Laval Médical* se joint à ses amis pour lui offrir de cordiales félicitations.

NOMINATION

M. le Dr Fernando Hudon, anesthésiste à l'Hôtel-Dieu et chargé du cours d'anesthésie à la Faculté de médecine, vient d'être, en janvier dernier, nommé vice-président de l'Association américaine d'anesthésie ; en même temps, il a été fait membre du Comité des relations internationales des anesthésistes et membre consultant du Comité d'admission des membres de l'Association.

Pierre JOBIN.