LAVAL MÉDICAL

Vol. 18 — No 7
QUÉBEC
SEPTEMBRE 1953

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

DIRECTION — FACULTÉ DE MÉDECINE, UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Richard LESSARD ..... GEORGES-ARTHUR RACINE ..... *page* 873

COMMUNICATIONS

Jean SIROIS et Yves GOURDEAU ..... TRAITEMENT UROLOGIQUE DU PARAPLÉGIQUE *page* 878

A. PELLETIER et M. BOISVERT ..... INVOLUTION ET PSYCHOSES ..... *page* 885

G.-H. LARUE et J. TELLIER ... MÉTASTASES CÉRÉBRALES ET PULMONAIRES D'UNE TUMEUR DE GRAWITZ ..... *page* 892

Yves ROULEAU et D. BÉDARD. LE TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME PAR LES EXTRAITS CORTICAUX DE LA SURRÉNALE... *page* 898

Florian TREMPE ..... ENFILEMENT CRURO-ABDOMINAL PAR UN BATON DE SKI ..... *page* 904

Roland THIBODEAU, Guy NADEAU et Jacques BRUNET ... INTOXICATION SALICYLÉE GRAVE CHEZ UN ENFANT ..... *page* 907

Antoine LARUE ..... STREPTOKINASE-STREPTODORNASE ET PLEURÉSIES ..... *page* 916

Euclide DÉCHÊNE ..... INFLUENCE DES ANTIBIOTIQUES SUR LA CROISSANCE ..... *page* 924

REVUE CHIRURGICALE

Antoine PETTIGREW ..... CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES HÉMORRHOÏDES ..... *page* 930

Nouvelle médication polyvalente...

DYSPNÉTAMINE

pour le traitement des rhinites vasomotrices et de l'asthme

Nocivité antihistaminique réduite

ROUGIER FRÈRES, 350, rue Le Moyne, MONTRÉAL 1.

SIROP

VALOR

ASM

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, LAGAUCHETIÈRE EST,

MONTRÉAL.



M. le docteur GEORGES-ARTHUR RACINE
1886-1953

Professeur agrégé ;
chef du laboratoire de médecine de l'Hôtel-Dieu de Québec ;
officier de l'Instruction publique.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 18 *N° 7* *SEPTEMBRE 1953*

NÉCROLOGIE

GEORGES-ARTHUR RACINE

(1886-1952)

Le docteur Georges-A. Racine dont nous déplorons la perte fut un bel exemple du médecin de famille, de l'omnipraticien, qui réussit, par la force de son talent et l'étendue de ses connaissances, à faire sa marque dans les milieux universitaires. Il ne rechercha jamais les honneurs ni les postes de commande ; aussi lorsqu'il reçut les premiers et se vit imposer les seconds, il les accepta d'un cœur égal, sans que rien ne puisse le distraire de son ardue besogne quotidienne.

Né à Québec en 1886, Georges Racine quitta jeune sa ville natale. Il fit ses études primaires chez les Frères des Écoles chrétiennes à Hull, ses études secondaires au Séminaire de Sainte-Thérèse, avec des professeurs privés et à l'université d'Ottawa. Ses études de médecine à Laval furent particulièrement brillantes : titulaire des prix Lemieux, Morrin, Grondin, il fut reçu docteur en médecine le 21 juin 1908. Il n'avait pas encore 22 ans.

Le jeune médecin se fixa immédiatement dans le quartier populeux de Saint-Sauveur où il exerça sa profession durant 42 ans. Le travail ne le rebutait jamais et comme il ne savait pas dire non, il se dépensa sans compter pour sa famille et pour ses clients jusqu'à ce que ses forces l'abandonnent. Victime d'un pénible et douloureux accident en 1949, il ne voulut jamais reconnaître la gravité de son état, considérant que

c'était démériter que de se reposer. Son grand courage ne l'a jamais abandonné et il se plaisait à rassurer son entourage et ses médecins même lorsqu'il réalisait pleinement que sa fin était proche.

Ses activités paramédicales furent nombreuses. Il fut, à diverses époques de son existence, président de la société Saint-Jean-Baptiste de Saint-Sauveur, président de la succursale de Saint-Joseph des Artisans, directeur général et 1er vice-président de l'Union Saint-Joseph du Canada (Ottawa).

Sa carrière hospitalière se déroula à l'Hôtel-Dieu de Québec. Le doyen Arthur Rousseau s'adjoignit, dans son Service de médecine, le jeune praticien instruit qu'était Georges Racine, et, en 1925, il était nommé professeur agrégé à la Faculté de médecine. Par la suite et durant quelques années, il fut suppléant du professeur de physiologie, le docteur J.-B. Lacroix. Il fut l'assistant de notre regretté maître le professeur Joseph Guérard et termina sa carrière comme chef du laboratoire du Service de médecine de l'Hôtel-Dieu qu'il dirigea durant 14 ans.

Le docteur Racine excellait dans les cliniques de propédeutique. D'une patience sans égale, il dirigeait d'une main de maître l'interrogatoire du patient et enseignait aux élèves comment il fallait s'élever du symptôme à la maladie causale. Il parlait simplement, facilement, sans prétention, insistait sur le fait principal pour le bien fixer dans l'esprit de ses auditeurs. Sa grande expérience de la clientèle générale, sa logique rigoureuse, son esprit médical éminemment pratique ont rendu service à plusieurs générations d'étudiants qui l'ont suivi lors de ses visites hospitalières.

Administrateur du *Bulletin médical de Québec* dans une période difficile, il ne se déroba pas, lorsqu'en 1923, on lui confia la charge de secrétaire général du 8e congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du nord. La France reconnut ses mérites en le nommant officier de l'Instruction publique, et l'Association des médecins de langue française lui décerna, en 1942, un diplôme d'honneur. Ses confrères l'élirent en 1932 à la présidence de la Société médicale de Saint-Sauveur, dont il avait été un membre fondateur ainsi que le premier secrétaire.

Entouré d'une famille nombreuse, aidé d'une compagne dévouée, il se plaisait dans le domaine familial. Dans ses conversations, il revenait souvent sur la nécessité de la charité qu'il avait si bien pratiquée toute sa vie. Cœur généreux et tendre, il disait quelques jours avant sa mort : « Vous pouvez mesurer les souffrances physiques, mais les souffrances morales d'un médecin qui meurt à petit feu, vous ne les devinerez jamais. »

Tel fut le docteur Georges Racine, un des derniers représentants d'une tradition qui tend à s'éteindre. Médecin instruit, désintéressé, toujours prêt à rendre service, travailleur obscur, s'oubliant lui-même pour ne songer qu'aux siens et à ceux qui venaient rechercher ses avis ou demander ses conseils, il a bien mérité de l'Hôtel-Dieu de Québec, de la Faculté de médecine de Laval qu'il a servis durant de longues années.

Richard LESSARD

COMMUNICATIONS

TRAITEMENT UROLOGIQUE DU PARAPLÉGIQUE *

par

Jean SIROIS et Yves GOURDEAU

de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Dès son arrivée à l'hôpital, alors même qu'il est en état de choc et qu'il n'a pas encore subi les corrections orthopédiques qui s'imposent, le paraplégique pose déjà un problème urologique important.

La paralysie flasque dont la vessie est atteinte et la rétention urinaire qu'elle entraîne peuvent emporter le malade par des complications septiques si le problème de la rétention est mal résolu. Comment aborder ce problème? Comment lutter contre cette paralysie de la façon la plus aseptique possible et, enfin, redonner à ce malade une vessie qui s'évacuera spontanément?

Rappel physiologique

Il est indispensable de connaître les données physiologiques élémentaires de la systématisation nerveuse vésicale.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 19 décembre 1952.

On sait que l'acte de la miction relève essentiellement d'une contraction réflexe du détrusor. Ce réflexe, provoqué par la plénitude vésicale, emprunte pour ses voies sensible et motrice les trois nerfs érecteurs émanés de S2, S3 et S4, de nature parasympathique, et a son centre nerveux dans les segments médullaires correspondants. Les centres cérébraux contrôlent le centre vésico-spinal et maintiennent une inhibition continuelle sur l'arc réflexe. De plus, la miction est volontairement contrôlée par le sphincter strié dont l'innervation appartient au système nerveux somatique par l'intermédiaire du nerf honteux et du plexus honteux abordant lui aussi la moelle au niveau de S2, S3 et S4. Quant au système nerveux sympathique (L2, L3, L4, et nerf hypogastrique), il joue un rôle sans importance dans l'évacuation vésicale ne servant qu'à véhiculer les sensations douloureuses.

PHYSIO-PATHOLOGIE

Atonie vésicale. Immédiatement après le traumatisme, la paraplégie s'accompagne d'une atonie vésicale avec rétention urinaire complète et distension. A la suite de cette phase d'hyporéflexie et de paralysie flasque que l'on nomme aussi phase de choc spinal, la vessie récupère une certaine activité réflexe. Le temps nécessaire à ce retour de la motricité est conditionné par l'état général du patient et la présence plus ou moins importante d'infection urinaire. Il peut varier de vingt-quatre heures à dix-huit mois et se manifeste cliniquement en deux phases que l'on dit de vessie autonome et de vessie automatique.

Vessie autonome. La vessie autonome est le siège de contractions musculaires irrégulières et faibles dépendant de l'activité des centres vésicaux intramuraux. Comme tout muscle décentralisé, le détrusor devient hypertonique et la capacité vésicale diminue. Les contractions de faible amplitude qu'il présente ne permettent pas l'évacuation vésicale. Elles ne font qu'exagérer le goutte à goutte d'une vessie trop pleine et incontinente. Seule une pression assez forte sur la région hypogastrique permet de vider cette vessie.

Ce genre de vessie neurogène n'est sûrement pas très satisfaisant. Si la section de la moelle est au niveau des segments sacrés (fracture de

L1, par exemple) ou de la queue de cheval, les voies d'aller et de retour de l'arc réflexe sont interrompues, la vessie est anatomiquement décentralisée et on ne pourra espérer mieux qu'une telle vessie autonome.

Vessie automatique. Le malade, dont la lésion neurologique est au-dessus des voies empruntées par l'arc réflexe, a de bonnes chances de voir se développer chez lui une vessie réflexe automatique. Elle se caractérise par des contractions vésicales assez fortes pour évacuer la vessie en grande partie. Les contractions ne sont pas inhibées par les centres cérébraux et peuvent survenir à tout moment. Elles sont le résultat de la tension intravésicale ou font partie d'un réflexe en masse provoqué par une simple chiquenaude, un pincement de peau ou une pression sur l'abdomen. Le malade, ne pouvant inhiber ces contractions réflexes par les voies nerveuses physiologiques, apprend à connaître les actes réflexogènes et à provoquer le réflexe évacuateur à intervalles réguliers, en temps et lieu opportun.

Le sphincter externe, malgré la section des voies de conduction du nerf honteux, garde un certain tonus et on n'observe que peu ou pas d'incontinence.

La vessie automatique bien contrôlée n'est pas incompatible avec une vie sociale normale.

Le graphique ci-contre illustre bien les différentes formes cliniques que prend l'activité vésicale. Le malade ayant, la première semaine, une vessie neurogène de type atonique ; la huitième semaine, une vessie autonome et, la quatorzième semaine, une vessie automatique.

TRAITEMENT

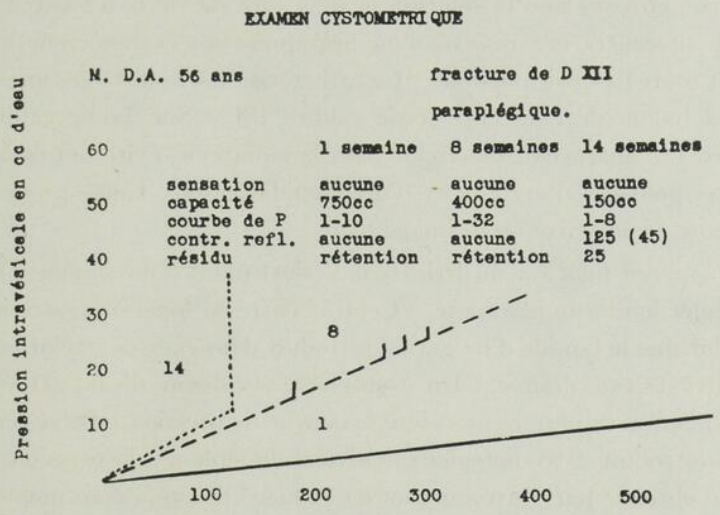
Les troubles de la motricité vésicale chez le paraplégique s'accompagnent de stase et d'infection urinaire suivies fréquemment de lithiase. Ce qui nous amène à poser les trois points suivants : le drainage, l'infection et la formation de calculs.

Drainage. Plusieurs moyens de drainages ont été mis en pratique.

Durant la première guerre, la méthode en faveur fut celle du cathétérisme répété. L'infection urinaire fut très importante et le résultat final peu encourageant.

Durant la dernière guerre, la cystostomie haute fut pratiquée presque de routine. Cette méthode n'a pas pu prévenir des infections urinaires souvent importantes. De plus, on a constaté que la vessie perdait beaucoup de sa capacité et reprenait difficilement son activité réflexe.

Des auteurs sérieux comme Young (1929) et Riches (1943), s'appuyant sur le principe que l'infection urinaire rivalise facilement avec la distention pour retarder l'activité vésicale et mettre la vie du malade en danger, ont préconisé la seule méthode susceptible d'éviter l'infection :



Quantité intravésicale en cc d'eau.
Graphique 1.

l'abstention de toute intervention, tout en laissant regorger goutte à goutte le trop plein vésical. Avec cette méthode, il existe toujours un danger de rupture vésicale et de distention de l'arbre urinaire supérieur avec diminution de la fonction rénale.

La méthode qui semble donner les meilleurs résultats est l'emploi de la sonde à demeure avec un drainage *tidal*. Elle n'exclut pas la possibilité d'infection urinaire, mais celle-ci est limitée à la vessie. C'est justement l'infection ascendante qu'il importe d'éviter.

Il est classique de conseiller le drainage vésical immédiatement après le traumatisme : la rétention de plus de huit cents cm^3 dans la vessie

pouvant retarder l'apparition de l'activité réflexe. On donne comme explication qu'une distension vésicale trop importante lèse les plexus ganglionnaires intramuraux. De tous les malades que nous avons traités, celui chez qui le retour de l'automatisme vésical a été le plus rapide (4 semaines) est celui qui est arrivé à l'hôpital avec la plus forte distension vésicale (1,500 cm^3). Ce malade eut son premier cathétérisme de façon aseptique. L'infection urinaire chez lui fut peu importante et c'est à cela que nous attribuons la rapidité du retour des contractions vésicales.

Nous croyons que la solution la plus sûre est de hâter l'arrivée du patient au centre organisé où l'on pratiquera un cathétérisme en déployant toute l'asepsie possible. Ce cathétérisme sera fait avec une sonde Foley à ballon de cinq cm^3 et de calibre 18F. Son faible calibre, sa souplesse et l'absence de diachylon pour la maintenir, éviteront probablement les poussées d'urétrite et d'orchi-épididymite. Cette sonde reste à demeure et on y fixe un drainage *tidal.*

L'appareil *tidal* est un irrigateur vésical muni d'un siphon dont on peut régler le niveau à volonté. Celui-ci entre en fonction pour vider la vessie lorsque le liquide d'irrigation introduit dans celle-ci atteint la pression intravésicale désirée. Un cystomètre à colonne d'eau, attaché au circuit *tidal,* nous permet de suivre la courbe de pression intravésicale du liquide introduit. Nous réglons le niveau du siphon à la pression intravésicale obtenue par l'introduction de 350 cm^3 de liquide au moment de l'examen. Ceci permet à la vessie de se vider à chaque 350 cm^3. De plus, cette courbe de pression intravésicale nous renseigne sur l'état de tonicité du muscle détrusor. Elle nous permet aussi de surveiller l'apparition des contractions autonomes et réflexes qui se traduisent sur le cystomètre par des hausses brusques du niveau de la colonne d'eau.

Comme liquide d'irrigation, nous employons l'acide acétique à 0.5 pour cent qui donne de bons résultats et est de préparation facile et économique. Cette irrigation continuelle de la vessie avec une substance acide évite la formation de sédiments urinaires importants dans la vessie. Pour donner à ce mode de drainage le maximum de résultat, on fait de temps à autre des lavages vésicaux avec une seringue à poire. Celle-ci ramène les sédiments, ce que la faible succion du *tidal* ne permet pas.

Le changement de position du malade, rendu facile par l'usage du lit orthopédique (*Stryker frame*), favorise aussi le bon drainage de la vessie et des voies urinaires supérieures. On sait qu'en décubitus ventral les calices du rein se vident beaucoup mieux et qu'il y a moins de tendance à la sédimentation.

Infection. Pour combattre l'infection, en plus de l'irrigation continue au *tidal* avec une solution acide, nous employons les antibiotiques et les sulfamidés.

Les six paraplégiques que nous avons traités depuis juin 1952, ont tous fait de l'infection urinaire. Ils ont fait un certain degré de cystite compatible avec un bon état général et le retour de l'activité réflexe. Deux seulement ont fait des clochers de température que l'on pouvait attribuer à la présence d'une pyélite. Celle-ci a cédé à un traitement à l'auréomycine suivi de thiosulfil. Tous nos malades ont pris régulièrement de la mandélamine et des liquides en quantité ; ce dernier point étant le facteur le plus important contre l'infection.

Lithiase urinaire. La formation de calculs au niveau des calices, bassinets et de la vessie est une complication très fréquente chez les malades alités pour une longue période. L'explication est facile : à l'infection et à la stase dans un arbre urinaire distendu et atone s'ajoute une hypercalciurie provoquée par l'ostéoporose d'immobilisation. Nous luttons contre cette hypercalciurie en conseillant au malade des exercices musculaires des membres supérieurs. La position en décubitus ventral est celle qui encourage le plus le malade à faire ces exercices. D'ailleurs de bons bras et de fortes épaules seront un facteur puissant pour lui aider à redevenir ambulant. La position en décubitus ventral, qui favorise le bon drainage des reins et l'exercice musculaire, est donc une position à conseiller. Toutefois, la crainte de lithiase ne disparaîtra que lorsque le malade pourra mener une vie active en chaise roulante.

Il faut faire le dépistage radiographique des calculs, et, s'il y en a, le moment où le patient devient ambulant sera probablement le mieux choisi pour en faire l'ablation.

Rendu au centre de réhabilitation où il mène une vie active et où il apprend à contrôler une vessie réflexe bien établie, le paraplégique est en bonne voie de guérison. Il reste un dernier point ; la musculature de la

vessie réflexe chronique devient hypertrophique. Le col vésical participe à cette hypertrophie et devient une cause d'obstruction. Le résidu vésical augmente pour devenir souvent important. La résection transurétrale du col vésical fait disparaître ce résidu et, souvent, ce n'est qu'à ce moment que disparaîtra l'infection urinaire.

RÉSUMÉ

Les troubles moteurs vésicaux qui accompagnent la section de la moelle chez le paraplégique, se caractérisent par une paralysie flasque de la vessie et ensuite un retour graduel de l'activité réflexe. Le problème de l'urologiste est de favoriser ce retour et d'obtenir une vessie réflexe automatique en facilitant un bon drainage et tout en luttant contre l'infection urinaire et la formation de calculs.

Nous employons le drainage *tidal* et l'irrigation continue avec une solution acide. Pour combattre l'infection que le *tidal* n'a pu à lui seul éviter, l'auréomycine et le thiosulfil sont prescrits. Les malades boivent beaucoup et font fréquemment des cures de mandélamine.

Le décubitus ventral pour favoriser le drainage des calices du rein, et l'exercice musculaire des membres supérieurs pour lutter contre l'hypercalciurie causée par l'ostéoporose d'immobilisation, sont conseillés pour prévenir la lithiase.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPBELL, M., Clinical pædiatric urology.
2. DICK, T., The urinary aspects of paraplegia, *British J. of U.*, **24** : 101, (juin) 1952.
3. FREEMAN, L., Treatment of paraplegia, *J. A. M. A.*, **140** : 949, (déc.) 1949.
4. MCLELLAN, Neurogenic bladder.

INVOLUTION ET PSYCHOSES *

par

Alphonse PELLETIER et Marcel BOISVERT

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Malgré l'aspect apparemment chaotique de la vie, l'existence de l'homme trace dans son ensemble une courbe uniforme et cohérente. Celle-ci comprend certains tournants d'importance, desquels dépend sa perfection. Ce sont des époques dans la vie de chaque individu.

Le dynamisme vital est basé sur l'échange humain : échange constitué de phases réceptrices et de phases distributrices. On pourrait sous cet aspect diviser la vie de tout individu.

Aujourd'hui, nous envisageons cette phase du « démon de midi », l'époque de l'âge mûr ou, pour parler biologiquement, l'âge de l'involution.

La femme de quarante ans et l'homme de la cinquantaine sont parvenus au faîte, au sommet de leur productivité. Il y a récapitulation, bilan de l'actif et du passif. Orientés à produire et à se produire depuis toujours, voici que sonne un autre appel. Leur monde est ce qu'ils l'ont fait, et voici qu'une autre génération vient les pousser et exiger leur place. Vont-ils démissionner? Vont-ils se révolter? Voilà le problème.

Non, ils ont un autre rôle à jouer, maintenant que sonne l'heure de la contemplation. Ils doivent voir autrement ce monde qui fait semblant aujourd'hui de les mépriser.

---

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 6 février 1953.

Tout ceci, pour signaler l'importance d'une phase où l'on n'entre pas de plain-pied. Il faut avoir envie de céder, de déléguer son ambition de produire à ceux qui le réclament. Et donc, il faut être satisfait de sa production externe et interne. Il faut que la vie ait façonné l'unité de la personne, sinon, il y a menace de tempête.

Et cette menace est imminente premièrement pour une raison psychologique. Comme le dit Noyes (1), « la suggestion est grande de croire qu'ils (les changement endocriniens) ne sont pas si importants *per se* que les facteurs psychologiques ». Mais, en second lieu, il y a les processus anatomo-physiologiques de cet âge qui ne sont pas des moindres. Weiss et English (2) affirment « qu'on peut dire que la fonction glandulaire semble donner une impulsion aux processus psychologiques ».

L'aspect physique chez la femme surtout, sous l'effet régressif des produits endocriniens disparus, perd de son charme, ce qui entraîne des attitudes nouvelles vis-à-vis d'elle-même.

L'époque involutive par excellence montre l'interjeu psychosomatique. Les maladies chroniques, les traumatismes apportent souvent un arrière-goût de déception affaiblissant l'élan vers la dernière étape de la vie.

Cette époque serait une adolescence, vue par en haut cette fois. On y retrouve les inquiétudes, l'anxiété, les doutes de cette époque. Seul le thème, la couleur en donne un autre aspect. Les espoirs romantiques des premiers sont remplacés par des déceptions variant de l'incolore au gris-sombre chez les derniers.

Le mariage et la vie de famille sont vus beaucoup plus globalement. La société, les gloires humaines ont donné leur valeur beaucoup plus réaliste que d'anciennes ambitions ; en somme, beaucoup d'illusions disparues. Il reste à poursuivre la route avec le matériel acquis. Et, il y a possibilité pour toutes les tentations. Le choix pour la vie est à renouveler, et cette fois avec le bagage du passé. C'est l'appel vers le rôle de guide, de sage, de sénateur.

Mais, de même que les adolescents, qui furent ou se crurent comprimés dans les collèges, peuvent se revenger rendus à l'université, de même l'homme qui n'a pas eu ou cru avoir de chance lorsqu'il pénètre dans cette phase, peut se montrer récalcitrant ou se laisser déprimer. Et la tension pourrait être si forte qu'elle éclaterait en psychose.

PSYCHOSE D'INVOLUTION

Tout le monde sait que « ne fait pas une psychose qui veut ». Cette maladie mentale est l'effet d'un ensemble de facteurs, dont le moindre n'est pas le terrain où elle pousse. Les facteurs héréditaires, traumatiques, toxiques, dégénératifs viennent ajouter leurs composantes.

La psychose d'involution est un syndrome mental apparaissant à l'âge du climatère, chez une personne auparavant saine d'esprit. Strecker (3) mentionne qu'elle arrive trois fois plus souvent chez la femme que chez l'homme. La forme ordinaire en est la mélancolie. On observe occasionnellement la forme paranoïde.

Mais, toute femme passe par le climatère et quelques-unes seulement plongent dans la psychose. Ceci ne fut pas sans attirer l'attention des chercheurs.

Kirby (4) a été le premier à identifier ce syndrome, au début du siècle, car Kræpelin et Dreyfuss l'assimilaient à la manie dépressive. Strecker, Henderson et Gillespie, ont adopté l'opinion de Kirby.

L'étude biologique de cette phase a été poussée à fond, mais les résultats pratiques et théoriques sont encore attendus. Aujourd'hui, tous les auteurs s'entendent pour affirmer que le terrain est le facteur primordial du déclenchement de cette psychose. Même l'endocrinologiste Paul Abely (5), parlant du « bouleversement global hormonal, par la disparition de la folliculine », affirme l'importance primordiale du terrain.

A ce sujet, Noyes est le premier à faire allusion à une personnalité sous-jacente spéciale à cette psychose. Il en a fait part au docteur Titley, de New-York, lequel, en 1936 (6), a recherché en profondeur les caractères de personnalité. Il en établit quinze notes principales.

Depuis ce temps, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître le prédisposé à la psychose d'involution par sa personnalité. Nous allons vous la décrire d'après Noyes (7) et le docteur Titley.

Personnage inhibé, écrasé, toujours de l'avis des autres. Isolé, il ne se fait pas d'amis et, d'ailleurs, la rigidité de sa morale, sa méticulosité, son intolérance les éloignent. C'est l'inquiet chronique qu'une bonne blague ne peut dérider. Entêté dans ses idées, il est tout de même porté à se déprécier. Toujours indécis, il souffre d'un sentiment de culpabilité. Il est prude et sa vie sexuelle est inadéquate ou pauvrement ajustée.

En somme, il est excessivement sensible à l'estime qu'il se porte à lui-même. Craintif et rigide, il vit au-dedans de lui-même.

« La personnalité normale a une tendance constante à unir et harmoniser le système des idées qui la font vivre. Ces problèmes psychologiques ne se produisent que lorsqu'une personne ne peut se débarrasser de ses inconsistances », résume Prescott Lecky dans une étude sur la personnalité (7). Or, comment cette personnalité compulsionnelle, arrivant à la ménopause, âge critique par excellence, avec la composante physiologique déficitaire, pourra-t-elle garder une consistance adéquate et, partant, demeurer normale? Surtout, lorsqu'arrivent des facteurs de violence importants dans le déroulement de son existence : difficultés financières, familiales, sociales, deuils, etc.

La forme de psychose d'involution la plus fréquente est la dépression. Nous allons l'étudier plus en détail, puis nous parlerons de la forme paranoïde.

MÉLANCOLIE D'INVOLUTION

Définition. État dépressif se produisant à la période du climatère et caractérisé surtout par de la tristesse, de l'anxiété, de l'agitation et des idées délirantes.

Symptomatologie. Les premiers phénomènes apparaissent le plus souvent à l'occasion d'un choc émotionnel, un désastre financier, etc. Vivant sous une tension de plus en plus dense, notre sujet aux énergies dispersées tombe dans des malaises de plus en plus insidieux. Il perd le sommeil et l'appétit. Son travail ne l'intéresse plus. Il se tâte le pouls à la journée et se cherche quelque maladie motivant son trouble. Il maigrit et devient de plus en plus irritable, grognon. Puis, la vraie dépression s'amorce. L'anxiété domine le tableau : anxiété massive, globale, peu élaborée. Il s'agite et gémit des phrases stéréotypées. Il se prend la tête dans la main ou se la frappe sur les murs. Il s'accuse de fautes extraordinaires, réclamant un supplice infernal. Ses troubles hypochondriaques se rendent jusqu'au délire de négation : il n'a plus de corps, d'estomac, ses poumons se dissolvent, on l'a empoisonné. Parfois, il éprouve des hallucinations terrifiantes : le diable, les damnés, etc.

C'est le type de déprimé actif et celui qui, le plus fréquemment, cherchera à exécuter ses idées de suicide. Il faut surveiller les tentatives de récidives, car il y est tenace.

Physiquement, ses mains sont cyanosées et froides, son pouls est rapide, sa respiration est brève. Il est constipé et oligurique. L'hypertension et l'hyperglycémie sont fréquentes.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La manie dépressive. Cette psychose arrive longtemps avant l'âge du climatère. Il y aura donc une notion d'accès dépressifs antérieurs. La pensée du mélancolique cyclothymique est plus ralentie, de même que son comportement. Son anxiété est moins gémissante, plus rentrée. La présentation des idées délirantes se ressemble sensiblement dans ces deux formes de psychose.

Enfin, les personnalités sont complètement différentes : le cyclothymique est un extrovert.

L'artério-sclérose cérébrale est accompagnée, lorsqu'il y a dépression, d'une fatigabilité mentale avec simple retard de la compréhension. Légère diminution de la mémoire et de l'initiative. La tristesse est moins profonde et soutenue. On trouve tous les signes physiques ordinaires à cette maladie dégénérative.

La névrose d'angoisse. La dépression est alliée à d'autres signes névrotiques. Elle se produit par paroxysmes et, entre chacun, les changements affectifs se continuent. L'intérêt pour le monde est conservé. On n'observe pas d'hallucinations, ni d'idées délirantes.

INVOLUTION ET PSYCHOSE PARANOÏDE

Palmer et Sherman (8) ont fait une étude détaillée des symptômes de cent cas de mélancolie d'involution et ont trouvé dans cinquante-six pour cent des cas des éléments paranoïdes : méfiance, idées de persécution, etc.

La forme paranoïde exclusive est reconnue aujourd'hui. Noyes la décrit dans son traité.

Le patient en est à sa première psychose lui aussi. On retrouve la même personnalité que celle décrite plus haut. Mais il s'exprime

autrement : au lieu de se déprécier, il accuse les autres. Obstiné, jaloux et rancunier, il est malheureux et toujours méfiant, critiqueur.

Son délire se caractérise par un seul thème bien organisé. Le pronostic est peu favorable.

TRAITEMENT

1. Hospitalisation et surveillance étroite, constante, à cause du suicide possible. Tous les auteurs insistent sur ce point.

2. Convulsivothérapie. Traitement par excellence pour la forme dépressive ; on obtient des résultats excellents dans une bonne majorité des cas. En somme, ils se comportent ici comme les maniaques dépressifs. Les rechutes sont possibles, mais le traitement reste toujours efficace.

Kalinowsky (9) insiste pour dire que les malades ayant une teinte paranoïde guérissent moins vite, soit avec vingt traitements, et que la proportion de guérison est moins grande (43,7 pour cent).

La forme paranoïde pure est pratiquement incurable.

3. Traitement physique intense à cause de l'amaigrissement et la déshydratation ordinaire.

4. Psychothérapie. Toutes les opinions s'en mêlent. Paul Abely (5) insiste beaucoup à ce sujet. Strecker propose une suggestion forte et continue dès le début, mais rien en profondeur, du moins en phase aiguë.

Henderson et Gillespie (12) donnent la même opinion.

En somme, l'ensemble des auteurs proposent un traitement actif très intense, et somatique et psycho ogique. L'hydrothérapie ne trouve pas la même faveur partout, à cause de l'agitation et de l'anxiété.

PRONOSTIC

La mélancolie d'involution s'allie souvent à d'autres syndromes mentaux. Les critères principaux de pronostic sont ceux-ci :

a) Plus la personnalité est rigide, moins la guérison sera complète ;

b) L'existence d'une forte psychasthénie antérieure réduit également l'espoir de guérison.

Ces éléments pronostics valaient aussi avant l'électro-choc, car la dépression pure est un syndrome affectif qui finit par s'user et évoluer vers la guérison.

PROPHYLAXIE

Pour le patient lui-même, il doit suivre une hygiène qui convienne à son âge. Hygiène qui tienne compte du ralentissement physiologique et de l'usure organique.

Toute psychothérapie devra tendre à assouplir cette personnalité un peu trop « calcifiée », à lui redonner une certaine indépendance et de la souplesse d'esprit.

Mais, puisque la personnalité semble, à l'heure actuelle, être un facteur de première importance dans la génèse de cette psychose, c'est donc à la prévention qu'il faut s'attacher. Prévention par une connaissance plus approfondie des facteurs dynamiques du caractère, en insistant sur les phases où la personne est en voie de se créer une mentalité, des habitudes, afin de la garder souple et adaptable à elle-même et à toute la société.

BIBLIOGRAPHIE

1. NOYES, Modern Clinical Psychiatry, *Saunders*, 3e éd.
2. WEISS et ENGLISH, Psycho-somatic Medicine, p. 254. Cité par Helène DEUTSCH, dans *Psychologie de la femme*, tome II, p. 392.
3. STRECKER, Fundamentals of Psychiatry.
4. KIRKY, *State Hospital Bulletin*, **1** : 459, 1908-1909. Cité par TITLEY.
5. ABELY, Paul, L'anxiété, *Masson*, 1947.
6. TITLEY, Presychotic personality of patients with involitional melancolia, *Arch. Neuro-Psy.*, **36** : 1933, 1936.
7. PRESCOTT, Lecky, Self consistency, a theory of personality, *Island Press*, New-York, 1945.
8. PALMER et SHERMAN, The involutional melancolia process, *Arch. Neuro-Psy.*, **40** : 762-788, 1938.
9. KALINOWSKY, Electric convulsive therapy, *Arch. Neuro-Psy.*, **50** : 655, 1943.

MÉTASTASES CÉRÉBRALES ET PULMONAIRES D'UNE TUMEUR DE GRAWITZ *

par

G.-H. LARUE et J. TELLIER

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Le 21 mars 1952, arrivait dans notre Service E. R., âgé de soixante-quatorze ans, qui présentait des troubles mentaux depuis un mois environ. Depuis la mort de son épouse, arrivée quelques semaines auparavant, E. R. était devenu excité, agité, logorrhéique, distrait, incohérent, désorienté et n'avait plus aucune activité pragmatique normale. Les renseignements obtenus à l'entrée ne donnaient aucune précision ; on ignorait tout des antécédents héréditaires et personnels du malade, et notre patient n'était pas en état de nous éclairer sur les particularités de son anamnèse. Dès l'arrivée et dans les jours qui suivent, il est soumis aux examens de routine.

Examen clinique

L'apparence générale est assez bonne ; nous sommes en face d'un homme de soixante-quatorze ans qui est un peu maigre, mais qui, par ailleurs, n'offre pas d'autres particularités à l'inspection. Du côté oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique, tout est normal. L'examen du système respiratoire est difficile à apprécier en raison de l'agitation du malade. Le cœur est rapide, régulier et assez stable ; il y a un léger souffle systolique à la pointe. La pression artérielle est de 185/105 ;

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 6 février 1953.

l'aorte est élargie, déroulée et le siège de calcifications. Les artères radiales sont rigides et en trachée de poulet. L'abdomen est souple, tonique ; on n'y trouve aucun point douloureux ni aucune masse palpable. Le toucher rectal est négatif. Le système génito-urinaire est sans particularité. L'examen du système nerveux est négatif.

EXAMEN BIOLOGIQUE

Les urines sont normales ; le Bordet-Wassermann sanguin et du liquide céphalo-rachidien sont négatifs. L'azotémie est à 0.30 g pour mille.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien, la tension est de 25/20, l'épreuve de Queckenstedt est positive, l'albumine est à 0.39 g pour mille et on retrouve 2 éléments par mm^3.

La radiographie pulmonaire montre la présence d'un voile au sommet droit.

EXAMEN MENTAL

Nous avons tout d'abord la notion d'un début brusque. Le patient est vu et questionné à plusieurs reprises à des intervalles rapprochés et suivis. Il fait preuve de désorientation spatiale et temporelle ; il est agité, excité, distrait, inattentif, incohérent et logorrhéique. Il est impossible de fixer son attention et on a toutes les peines à lui faire simplement répondre oui ou non. Il a un discours volubile et absurde. L'observation continue de notre malade montre qu'il est généralement euphorique ; toutefois, durant de courts intervalles, il passe facilement du rire aux larmes et émet alors des idées de la série dépressive. Dans l'ensemble, à travers ce tableau confus, il ne semble pas exister une baisse intellectuelle tellement marquée, ni de troubles amnésiques profonds. En face d'une telle symptomatologie du type maniaque, on soupçonne un dérèglement de la sphère thymique qui justifie un traitement à l'électroplexie ; après dix séances, le tableau mental demeurant le même, le traitement est discontinué.

DIAGNOSTIC

En raison de l'âge du patient, en face des troubles de l'orientation, de la perception et de l'idéation, en raison aussi de l'insuccès à l'électro-

plexie, le diagnostic de psychose sénile est porté. Comme sous-diagnostic il y a l'artério-sclérose. Les lésions pulmonaires sont soupçonnées d'étiologie bacillaire.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE

Du mois de mars au mois de juin, le tableau mental et physique demeure sensiblement le même : quelquefois, l'agitation devient telle qu'on doit mettre le malade sous contention et en cellule.

Durant l'été, l'état général du patient devient moins bon ; cependant, il n'y a aucune symptomatologie particulière autre que celle décrite plus haut ; l'état mental demeure toujours le même. La pression artérielle se maintient auprès de 180/100. L'état pulmonaire, qui, en juin, était superposable à celui de l'arrivée se trouve très modifié à la fin d'août : on constate alors une dissémination aiguë à forme broncho-pneumonique. La sédimentation est normale cependant (17 mm.) et le patient est afébrile. La recherche des bacilles de Koch est toujours négative. En dépit de cette évolution atypique, on tente la médication à la dihydrostreptomycine, à raison d'un gramme aux deux jours.

Le 20 octobre, brusquement et pour la première fois depuis son hospitalisation, E. R. présente un accident cérébral. On constate des crises de contractions cloniques homolatérales du côté gauche ; ces contractions durent d'une minute à une minute et demie et se répètent plusieurs fois durant la journée. Au moment des crises, la tête est aussi le siège de contractions et dévie vers le côté gauche. Entre les crises, le membre inférieur gauche et le bras gauche sont paralysés et en hypertonie. La seule particularité qui est notée à l'examen neurologique est une réflexivité plus vive du côté droit. Le patient est subcomateux. Selon toute probabilité, la circulation artérielle cérébrale est déficiente et une médication vaso-dilatatrice intense améliore progressivement le malade : il sort de son état comateux, les contractions s'espacent et les mouvements reviennent peu à peu. Au bout de cinq ou six jours, tout est rentré dans l'ordre. Dix jours après ce premier accident, les crises recommencent, et, cette fois, le côté droit est atteint, la face est déviée vers la droite, le membre inférieur droit est le siège

de contractions cloniques, de type bravais-jacksonnien ; les contractions s'étendent et atteignent le côté gauche. Les crises sont fréquentes et durent de une à deux minutes. Les réflexes sont partout présents, plus marqués du côté droit ; à gauche, il y a un Babinski douteux. Le malade est quadriplégié et en hypertonie. L'état général est mauvais, le malade est inconscient, comateux. La respiration est embarrassée, on observe des râles humides et abondants aux deux plages pulmonaires, les expectorations sont abondantes, épaisses, verdâtres. La médication à l'acétylcholine est intensifiée et, une fois de plus, l'état de la circulation cérébrale s'améliore. Ces accidents ont atteint fortement la résistance générale du malade ; sa nutrition est déficiente, l'état pulmonaire s'aggrave et on trouve des zones de ramollissement aux deux hémithorax. Le malade s'achemine vers l'exitus et meurt à la fin de novembre.

Les causes de décès sont provisoirement ainsi formulées : « État lacunaire cérébral et ramollissements récents du système extrapyramidal du côté gauche ; probabilité de tuberculose pulmonaire. »

L'examen nécropsique allait apporter un nouvel élément de diagnostic. Nous ne rapporterons ici que ce qui est en relation avec le diagnostic.

1° Les **poumons** sont farcis de nodules superficiels et profonds variant de la taille d'un pois à celle d'un œuf de poule ; ces nodules sont de coloration nacrée, de consistance ferme ; toutefois, la pression en fait sourdre une substance caséeuse. Les ganglions lymphatiques thoraciques sont hypertrophiés et ont le même aspect que les nodules pulmonaires.

2° Le **rein** gauche pèse 375 grammes, il est hypertrophié et adhère aux formations voisines. A la coupe, il est farci de très nombreux nodules d'aspect identique à ceux décrits aux poumons. En outre, la moitié inférieure du rein est occupée par une masse lobulée, partiellement hémorragique, partiellement nacrée. Presque tout le parenchyme est ainsi détruit. A l'examen histologique, on constate que cette néoplasie est une tumeur de Grawitz.

3° Le **cerveau** est de consistance très molle. On constate une sclérose marquée de l'artère basilaire et des artères cérébrales qui en

naissent, surtout de la cérébrale moyenne. On note en plusieurs points du cortex, de petites zones arrondies présentant une coloration nacrée dont la taille varie entre cinq et dix mm de diamètre. Elles siègent surtout du côté droit, mais on en trouve aussi quelques-unes à gauche.

Après fixation, le cerveau est coupé en tranches vertico-frontales d'avant en arrière. On note une asymétrie ventriculaire : le système ventriculaire gauche est plus grand que celui de droite. La tête du noyau caudé à gauche renferme un foyer nécrotique d'environ cinq mm de diamètre ; il semble que ce foyer nécrotique rende compte de la dilatation du ventricule gauche. Ce foyer de nécrose intéresse de façon importante le bras antérieur de la capsule interne gauche. Antérieurement, ce foyer est cavitaire ; postérieurement, il intéresse l'ensemble du pallidum qui apparaît de la moitié du volume de son homologue. A l'examen histologique, ce foyer de nécrose a l'aspect d'un ramollissement vasculaire. L'examen histologique de ces artères cérébrales montre de l'artério-sclérose généralisée.

A l'examen macroscopique des tranches de section, on note la présence de nombreux nodules arrondis d'aspect métastatique dont la taille varie de quelques millimètres à deux centimètres de diamètre ; ces nodules siègent surtout dans l'hémisphère droit et surtout dans les deux tiers postérieurs de l'encéphale ; cependant, on en note, de très petite taille, dans les deux lobes frontaux. Au niveau du tiers postérieur de la couche optique, il existe un gros nodule néoplasique mesurant un centimètre par un centimètre et demi. Normalement, le malade aurait dû présenter durant l'évolution de sa maladie un syndrome dysesthésique marqué qu'il ne nous pas été donné d'observer. De façon générale, ces métastases siègent à la substance grise et surtout au cortex. Les nodules prédominent aux pôles occipitaux. Les deux hémisphères cérébelleux renferment quelques nodules néoplasiques siégeant au fond des sillons ; par ailleurs, le vermis est intact ainsi que le tronc cérébral. L'examen histologique de ces nodules révèle le même aspect que la tumeur rénale primitive et, à l'examen des vaisseaux qui entourent ces nodules, on peut constater que c'est la voie sanguine qui a servi de voie de propagation.

Quelles conclusions pratiques pouvons-nous tirer de cet exposé?

1° *Au point de vue mental.* A l'arrivée, il était, nous semble-t-il, logique de penser à un syndrome de type maniaque. En faveur d'un tel diagnostic, il y avait la notion d'un début brusque et, surtout, l'état d'agitation et d'excitation de notre malade ; cependant, l'électroplexie toujours très efficace dans ces états d'agitation — c'est là une de ses grandes indications — ne modifia aucunement le tableau mental. D'autre part, il y avait l'état d'artério-sclérose qui pouvait nous faire penser à une psychose consécutive à cet état. Nous avons toujours gardé en réserve cette possibilité étiologique. Les raisons pour lesquelles nous avons porté le diagnostic de psychose sénile sont les suivantes :

a) l'âge du patient ; on sait, en effet, que la majorité des psychoses séniles débutent entre soixante-et-dix et quatre-vingts ans ;

b) l'état de désorientation spatiale et temporelle, qui était aussi conforme à une telle psychose ;

c) la négativité absolue de tous les autres examens.

De plus, durant toute l'évolution de la maladie, à l'exception des dernières semaines, les examens sont toujours demeurés sans particularité. Le liquide céphalo-rachidien ne rendait aucunement compte de ce qui se passait au cerveau. Il est toutefois probable que l'électroencéphalographie nous aurait donné des signes de lésions en foyers, mais cet examen n'a pas été fait en raison de l'agitation du malade. Les accidents des derniers instants et la médication vaso-dilatatrice efficace ne semblaient pas laisser de doute quant à l'origine artério-scléreuse.

2° *Au point de vue pulmonaire.* L'image radiologique des deux premiers films était très comparable à celle de lésions pulmonaires bacillaires. Bien que l'image des derniers films nous laissait assez perplexes, le malade expectorait continuellement des crachats abondants et verdâtres qui ressemblaient à s'y méprendre aux crachats des tuberculeux.

Le rapport histologique des coupes du cerveau attribue autant l'état de déficience mentale à l'insuffisance de la circulation cérébrale qu'à la présence de nodules métastatiques. Toutefois, il semble logique de croire que les métastases du début ont possiblement déclenché cet état de démence organique.

LE TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME PAR LES EXTRAITS CORTICAUX DE LA SURRÉNALE*

par

Y. ROULEAU et D. BÉDARD

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Des auteurs américains, notamment Smith, Lovell et Timtera, ont récemment proposé une nouvelle théorie de l'alcoolisme qui expliquerait les manifestations pathologiques aiguës rencontrées dans cette affection et, plus audacieusement, la toxicomanie alcoolique elle-même. Avec de multiples arguments cliniques et biologiques, ils soutiennent, en effet, l'existence d'une insuffisance corticale de la surrénale, laquelle serait fondamentale. Cette théorie, même s'il est encore trop tôt pour juger de son bien-fondé, doit néanmoins retenir notre attention, en raison de son ampleur, de certains succès thérapeutiques auxquels, déjà, elle a donné lieu et, du fait qu'en l'occurrence même d'un désaveu ultérieur, elle constituerait néanmoins un apport scientifique de plus au problème de l'alcoolisme.

Exposé de cette théorie

Afin de mettre en évidence cette insuffisance corticale de la surrénale chez l'alcoolique, les auteurs ont soumis leurs patients en sevrage aux épreuves suivantes : glycémie, azotémie, chlorurémie, natrémie, kalié-

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 6 février 1953.

mie, cholestérolémie, lipémie, acide ascorbique plasmatique, 17-kétostéroïdes urinaires, créatinurie, lymphocytose, hyperglycémie provoquée, hématocrite. Vu à travers ces épreuves biochimiques, l'alcoolisme aigu leur est apparu très apparenté à l'addisonisme. Ils voient d'ailleurs une similitude d'ordre clinique entre le *delirium tremens* et la crise addisonienne. Dans ces deux états, qui sont parfois le stade terminal respectivement de l'alcoolisme aigu et de l'insuffisance de la corticosurrénale, les nausées et les vomissements sont de règle, la tension artérielle est basse et le pouls petit. Que l'exitus s'annonce inévitable, apparaîtront alors l'hyperthermie, la tachycardie et la tachypnée.

Mais le principal argument des auteurs est sans contredit les succès thérapeutiques qu'ils accordent aux extraits cortico-surrénaliens (ACE et Eschatin). En effet, à l'aide de cette médication, ils ont vu régresser les symptômes avec une rapidité que, jusqu'alors, avec le traitement habituel, ils n'avaient que très rarement observée. Quant aux épreuves de laboratoire pratiquées en cours de traitement, les auteurs n'en font à peu près pas mention.

Les auteurs ont même étendu leurs investigations biologiques aux alcooliques chroniques avec des résultats de laboratoire qui, pour être ici moins probants, n'en indiquent pas moins la possibilité d'une insuffisance corticosurrénalienne. Ils ont de plus remarqué chez l'alcoolique chronique certains traits caractériels psychiques et physiques, comme l'immaturité émotionnelle, la crainte des responsabilités, la fragilité de l'hétérosexualité et la disposition féminoïde du système pileux, dont l'ensemble constitue une explication psychobiologique de l'alcoolisme fondée sur l'hypoactivité corticosurrénalienne. On sait, par ailleurs, que l'élimination urinaire des 17-kétostéroïdes provient, chez l'homme, simultanément des stéroïdes corticaux et testiculaires dans la proportion de deux à un alors que, chez la femme, elle est exclusivement d'origine corticale. Il est intéressant de noter que, d'après des dosages effectués par les auteurs précités sur plus de mille sujets mâles alcooliques, ce rapport est très souvent perturbé.

Les accidents secondaires de l'alcoolisme, quoique n'ayant pas fait l'objet d'une étude particulière, n'échappent néanmoins pas à l'attention des auteurs. Lovell et Tintera signalent, pour leur part, que l'infiltration

graisseuse hépatique traduit un état hypoglycémique quasi permanent et secondaire à un épuisement corticosurrénalien. Le foie ainsi touché dans sa physiologie « is unable to detoxify circulating estrogens with resultant loss of body hair and signs of feminism appearing in the chronic alcoholic male ».

Les auteurs ont en outre tenté de démontrer que cette insuffisance corticosurrénalienne serait secondaire à une perturbation hypophysaire, en s'appuyant sur les résultats cliniques obtenus avec l'emploi de l'ACTH dans le *delirium tremens*. Les mêmes auteurs n'ont même pas oublié de faire intervenir l'hypothalamus pour expliquer l'insomnie et l'anorexie.

Selon Smith, la perturbation endocrinienne précéderait l'alcoolisme tandis que, selon Lovell et Tintera, si, chez certains sujets, l'insuffisance corticosurrénalienne semble être la rançon de l'abus d'alcool, chez d'autres, l'alcoolisme serait plutôt le refuge d'un état déjà hypocorticosurénalien qui, lorsqu'il n'est pas constitutionnel, serait consécutif à une inaptitude acquise à répondre à des situations « stressantes ». De plus, ces derniers auteurs émettent l'hypothèse que les besoins irrésistibles de boire de l'alcoolique coïncident avec une chute brusque de la glycémie. Leur essais thérapeutiques de l'alcoolomanie sont cependant exceptionnels et d'autant moins éloquents que, chaque fois, ils ont pris soin de confier leurs patients à la Société des alcooliques anonymes dont ils vantent les mérites.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES AVEC LES EXTRAITS CORTICOSURRÉNALIENS

A la suite des résultats optimistes des auteurs, nous avons tenté l'emploi des extraits corticosurrénaliens (ACE et Eschatin) dans le traitement de l'alcoolisme aigu. Nos observations préliminaires portent sur onze cas.

Première observation :

Un homme, âgé de trente-deux ans, est hospitalisé après un accident d'automobile : l'alcoolisme n'est pas avoué. Après trois jours, on remar-

que de l'insomnie, une anxiété marquée, une transpiration profuse, un pouls rapide, et du tremblement des extrémités. En chirurgie, on pense à un choc. Au quatrième jour, apparaissent des hallucinations visuelles dont le patient est conscient : il voit des chevaux dans sa chambre et passe la nuit à les pourchasser. Une consultation en psychiatrie est demandée. Devant ce tableau, nous émettons la possibilité d'une psychose hallucinatoire d'origine alcoolique, malgré les protestations du patient et de sa femme. Nous demandons de le traiter comme un alcoolique et prescrivons de l'Eschatin aqueux (dix cm^3, intraveineux) aux six heures pendant vingt-quatre heures, à compléter par une préparation huileuse d'ACE (quatre cm^3 aux douze heures). Au bout de vingt-quatre heures, le patient est calme, sans tremblements, ni transpiration ; les hallucinations ont disparu. Au bout de deux jours, le sommeil était parfait. Par la suite, l'alcoolisme fut découvert, le silence ayant été motivé par des réclamations d'assurance.

Deuxième observation :

Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, alcoolique chronique, qui, depuis six ans, ne passe pas six mois sans prendre une « cuite ». Il est toujours conduit à l'hôpital dans un état d'ivresse avancée. Avant l'an dernier, il avait toujours été traité de façon classique (strychnine : un quinzième de grain aux trois heures, soluté mixte et vitamine B). En janvier 1952, pour la première fois, il reçoit de l'Eschatin aqueux. Il se sent très bien après vingt-quatre heures, sans anxiété ; il conserve encore un léger tremblement et un peu d'insomnie, mais déclare qu'il se sent moins affaissé qu'au cours des traitements précédents. Après quarante-huit heures, il est complètement remis. Il déclare préférer ce traitement parce qu'il se sent plus « vigoureux ». Habituellement, il demeurait affaissé pendant cinq ou six jours. Cependant, il n'a pas observé d'effet plus marqué sur le tremblement et l'insomnie avec cette médication qu'avec la strychnine.

Les neuf autres observations sont semblables. Les patients ont remarqué surtout que ce mode de désintoxication était aussi efficace que la cure classique avec, peut-être comme avantage, la disparition plus rapide des sensations de lassitude et d'affaissement usuels.

APPRÉCIATION

Il est évidemment trop tôt pour se faire une opinion définitive sur la valeur de cette nouvelle théorie de l'alcoolisme. Qu'on nous permette seulement de souligner certains points et de livrer quelques impressions. L'engouement présent de la médecine à l'égard de l'endocrinologie qui, pourtant, à la lumière des dernières acquisitions scientifiques, se révèle encore plus complexe qu'on le croyait, a conduit les auteurs à l'élaboration hâtive d'une théorie, qui n'est que partiellement véridique et outrepasse les conclusions que l'on peut tirer des arguments qu'ils présentent. Il semble que, dans un premier pas, l'emploi quasi universel de l'ACTH et de la cortisone a conduit les auteurs à des essais thérapeutiques qu'ils considèrent facilement fructueux et décisifs, et que, dans un second pas, ils rallièrent tant bien que mal les arguments cliniques et biologiques.

Nous convenons de l'efficacité de ce nouveau procédé thérapeutique des accidents aigus de l'alcoolisme et la croyons quasi superposable aux traitements classiques. En effet, tous nos patients ont été soumis à un sevrage brusque et n'ont reçu que des extraits de cortico-surrénale. Les troubles sont disparus dans un intervalle de 48 à 72 heures. Mais il reste que le critère thérapeutique, en matière d'alcoolisme aigu, est peu probant. L'action thérapeutique demeure facilement discutable et difficilement « dosable » en raison d'une évolution capricieuse d'une maladie, où des rémissions spontanées, voire même spectaculaires, quoique rares, se produisent en l'absence de tout geste thérapeutique. D'ailleurs, parmi les médicaments usuels utilisés, figure une substance antagoniste des extraits corticaux de la surrénale, l'insuline, que Tillim, emploie à doses précomateuses et avec grand succès.

Par ailleurs, nous l'avons vu, les essais de cure de l'habitude alcoolique ne sont nullement concluants. Sackler et autres ont observé que l'histamine, autre substance antagoniste, réduit la « soif alcoolique », il est vrai, chez des schizophrènes.

L'hypocorticisme de ces auteurs limite considérablement l'ampleur de la présente théorie. Là où l'insuffisance endocrinienne explique les manifestations pathologiques de l'alcoolisme et la possibilité de leur traitement, elle ne rend pas compte de l'alcoolomanie et de ses chances

de rémission, complète ou non, sous l'influence de la thérapeutique préconisée (ACE et Eschatin), et réciproquement.

Il est difficile de concilier de façon objective la crise d'insuffisance surrénalienne de l'addisonien et le *delirium tremens*. Bien que cliniquement, de prime abord, on remarque certaines analogies, on ne rencontre pas toujours l'hyperthermie terminale chez l'addisonien, et la tachypnée et la tachycardie ne sont pas spécifiques de ces états.

La contre-preuve « expérimentale », c'est-à-dire, l'investigation biologique post-thérapeutique est pratiquement absente et tous les arguments ne sont appuyés tout au plus que sur des statistiques extrêmement pauvres. Rappelons enfin que les résultats des épreuves de laboratoire, s'ils sont faciles de lecture, demeurent toujours d'une interprétation délicate.

Il faut cependant savoir gré aux auteurs de leur contribution à l'élucidation du problème de l'alcoolisme qui, dans sa complexité et sa diversité, souffre d'être réduit à un unique déficit.

BIBLIOGRAPHIE

1. LOWELL, H. W., et TINTERA, J. W., Hypoadrenocorticism in alcoholism and drug addiction, *Geriatrics*, **1** : (janvier-février), 1951.
2. SACKLER, R., SACKLER, M., MARTI-IBAÑEZ, F., CO-TUI, et SACKLER, A., On tolerance to and graving for alcohol in histamine-treated schizophrenics, *The Psychiatric Quaterly*, (oct.) 1952.
3. SMITH, James J., The endocrine basis and hormonal therapy of alcoholism, *New-York State J. of Med.*, **50** : (15 juillet), 1950.
4. SMITH, James J., A medical approach to problem drinking, *Quartely J. of Studies on Alcohol*, **10** : (septembre), 1949.
5. SMITH, James J., The treatment of acute alcoholic states with ACTH, *Quarterly J. of Studies on Alcohol*, **11** : (juin), 1950.
6. TILLIM, S. J., Acute alcoholism treated with insulin, *Am. J. Psychiat.*, **101** : 396, (nov.) 1944.
7. TILLIM, S. J., Acute alcoholism in mental patients treated with insulin, *Am. J. Psychiat.*, **104** : 576, (mars) 1948.

ENFILEMENT CRURO-ABDOMINAL PAR UN BATON DE SKI *

par

Florian TREMPE

de l'Hôpital du Saint-Saccrement

L'étrange accident que nous rapportons ici se passe de longs commentaires avec le dessin et la photographie que nous reproduisons.

Deux petites sœurs, dont la plus jeune est âgée de 7 ans, décident à la fin d'un après-midi de ski de faire du *toboggan* sur deux skis mis l'un à côté de l'autre, tel qu'illustré par le dessin.

La côte qu'elles doivent descendre est assez abrupte et elles prennent rapidement de la vitesse. La plus jeune, Lise, laisse traîner un de ses bâtons de ski dans le bas du futur trajet de leur *toboggan* improvisé ; ce bâton a la pointe tournée vers le haut de la côte et le dessin fait voir de quelle façon la pointe du bâton va accrocher le pantalon de ski de Lise. Sous cet accrochage, le bâton se relève et son autre extrémité pique solidement dans le sol.

Le bâton reste là et Lise continue par la vitesse acquise ; c'est le bâton qui l'arrêtera, mais après lui avoir traversé la cuisse, être ressorti de quelques pouces à la région inguinale, et avoir pénétré dans la paroi abdominale pour y effectuer un trajet de quatre ou cinq pouces ; enfin il perfore le péritoine et entre dans la cavité abdominale sur une longueur

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 20 février 1953.

de plus de trois pouces. Le bout est resté coiffé d'une rondelle de pantalon taillée à l'emporte-pièce au passage.

On imagine la force de pénétration mise en œuvre pour qu'un bâton uniquement en bois, à extrémité mousse, traverse trois fois la peau, après s'être débarrassé de sa large roulette et avoir replié, comme si rien n'était, le clou fixant cette roulette et, tout cela, sans que le bâton ne se brise.

Et c'est ainsi enfilée qu'on la transporte à l'hôpital ; elle ne souffre aucunement, n'est pas en état de choc et ne perd aucune goutte de sang : le bâton est tellement serré dans les tissus qu'il fait une hémostase parfaite.



Figure 1.

Nous scions le bâton à la région inguinale pour pouvoir nous occuper d'abord du bout abdominal, que nous extrayons à ciel ouvert, car nous ne pouvons risquer aucune traction ; le clou qui fixait la roulette est accroché dans les muscles de la paroi comme un hameçon. Par l'orifice péritonéal, nous constatons que rien ne semble avoir été blessé dans l'abdomen ; rien ne saigne et la rondelle de pantalon est encore au bout du bâton ; on referme, plan par plan, sans drainage.

On procède de la même façon à la cuisse, où l'on constate qu'aucun muscle n'a été atteint ; le bâton a glissé respectueusement entre les

masses musculaires de la région antérieure de la cuisse et les vaisseaux fémoraux.

Les suites opératoires, avec l'aide des antibiotiques et du fait que l'intervention eut lieu dans l'heure qui a suivi l'accident, ne présentent rien de particulier.

Comme vous pouvez le constater, il s'agit d'un accident par un accessoire de ski, mais en ne faisant pas de ski, à proprement parler ; c'est même ce qui nous a rendu perplexe pendant longtemps, car nous ne

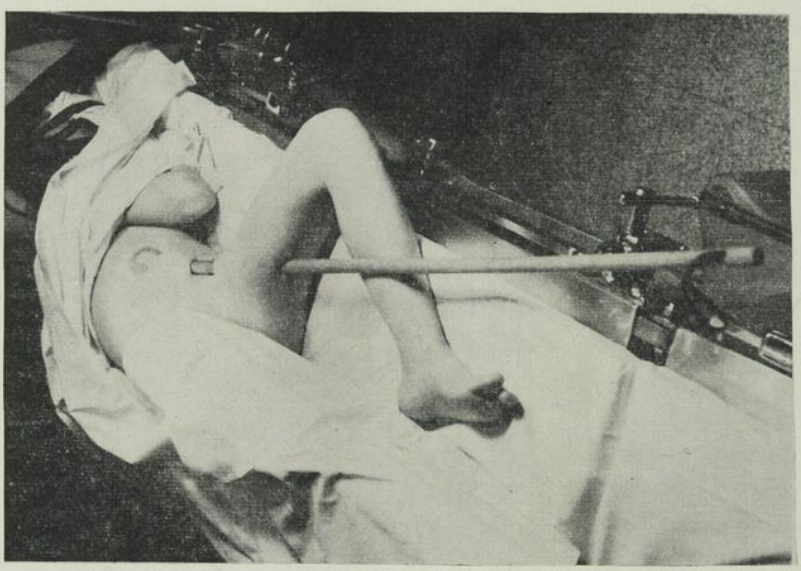


Figure 2.

pouvions pas nous expliquer qu'un tel accident puisse arriver à une petite fille de sept ans, en faisant du ski. Ce n'est que lorsque les deux petites sœurs ont fini par raconter leur aventure que tout s'est expliqué et cet aveu n'est venu que lorsque la petite victime a été revenue à la maison, c'est-à-dire bien hors de danger ; même à cet âge, ces demoiselles s'habituaient déjà à garder leurs petits secrets de femmes.

N. B. La photographie est due au talent de notre photographe, Monsieur Giguère ; le dessin reconstituant la scène de l'accident, œuvre du père de la victime, a été retouché par M. Giguère.

INTOXICATION SALICYLÉE GRAVE CHEZ UN ENFANT *

(Présentation d'un cas)

par

Roland THIBODEAU, Guy NADEAU et Jacques BRUNET

de l'Hôpital du Saint-Sacrement

L'administration de salicylates n'est ordinairement accompagnée d'aucun trouble sérieux, mais chez certains individus plus sensibles, des réactions graves peuvent survenir. Le plus toxique des produits salicylés est le salicylate de méthyle (*wintergreen*) qui peut être ingéré accidentellement ou dans un but de suicide. On rapporte dans la littérature quatre-vingts morts, consécutives à l'ingestion de ce salicylate (1). La dose léthale est parfois minime.

Les autres salicylates sont aussi toxiques et peuvent entraîner la mort. Dans la littérature des dernières années, on rapporte de nombreux cas d'empoisonnement au salicylate de soude (2) et à l'acide acétylsalicylique (3, 4 et 5). La dose toxique est très variable et, chez certains enfants, des doses usuelles ont entraîné un empoisonnement sérieux.

Comme l'emploi du salicylate est très répandu dans la thérapeutique courante, il est important de connaître l'aspect clinique de ce genre d'intoxication. On pourra ainsi instituer un traitement rapide et efficace qui réduira la gravité des accidents.

---

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 20 février 1953.

Nous rapportons ici le cas d'une jeune patiente amenée de l'extérieur en état d'intoxication grave au salicylate de soude, à la suite d'un traitement pour rhumatisme articulaire aigu.

HISTOIRE DU CAS

Mademoiselle S. B., âgée de sept ans, est admise à l'hôpital, le 17 janvier 1953, à 5 heures a.m., sur chaise roulante. La mère nous raconte que l'enfant a toujours eu une excellente santé ; on ne retrouve aucun antécédent pathologique chez elle. A Noël, l'enfant a présenté un léger état fébrile, sans autre symptôme. Tout est entré dans l'ordre après quelques jours.

Le 11 janvier, l'enfant fait une nouvelle poussée de température, cette fois accompagnée de douleurs, de rougeur et de gonflement de la cheville gauche. Cet état persiste jusqu'au jeudi, 15 janvier, sans changement appréciable. Dans la nuit de jeudi, l'enfant commence à présenter des signes d'agitation ; elle ne dort pas de la nuit, a des gestes désordonnés et des paroles incohérentes. Le lendemain, l'agitation diminue, mais la respiration devient rapide et l'état général mauvais. Le même soir, soit vendredi, l'enfant a un épistaxis abondant et le médecin conseille alors son transport à l'hôpital.

Examen physique. A l'arrivée, l'aspect général de l'enfant est très mauvais. Elle est angoissée et affaissée. Son facies est pâle, le teint cireux, les yeux cernés et hagards. Il y a battement des ailes du nez. La respiration est facile mais très rapide : une véritable tachypnée. Il n'y a pas de cyanose. L'enfant est semi-consciente, calme. Elle répond à certaines questions, mais parle peu et semble épuisée.

Le cœur est rapide et régulier, le pouls à 130. La tension artérielle est de 130/80. A l'auscultation, on entend un souffle systolique à la pointe, difficile à percevoir à cause de la respiration rapide et rude. La fréquence respiratoire est de 45 à la minute. Le murmure vésiculaire est rude aux deux plages, mais on n'entend ni râle, ni souffle. La température rectale est de 99°F. à ce moment. Les réflexes sont normaux. L'examen physique complet ne nous donne aucun autre renseignement.

Examens de laboratoire. Notons qu'à ce moment, nous n'avions pas été prévenus que l'enfant avait reçu du salicylate. Les examens de laboratoire furent donc très utiles, en face d'un tel tableau clinique. L'examen d'urine révèle des traces d'albumine et de l'acétone en quantité abondante (réaction de Rothera) [1]. La réaction de Gerhardt au perchlorure de fer demeure positive, même après ébullition de l'urine, indiquant la présence d'une substance interférente (salicylates, antipyrine, etc.). L'examen microscopique révèle une abondance de cellules épithéliales et de nombreux petits cylindres granuleux. La formule sanguine donne 3,125,000 globules rouges, 9,250 globules blancs et 365,000 plaquettes. La sédimentation globulaire est de 110 mm après une heure.

La réserve alcaline nous donne le chiffre extrêmement bas de 9 volumes pour cent ou 4 mEq/L. La chlorémie plasmatique est légèrement abaissée : 4,53 pour mille. Un contrôle de la réserve alcaline nous donne des chiffres du même ordre, soit 7 volumes pour cent ou 3 mEq/L. Le pH sanguin est normal, tandis que celui des urines est acide (5,8).

Évolution et traitement. Après avoir porté le diagnostic d'acidocétose d'origine inconnue, probablement toxique, nous instituons la thérapeutique suivante. En raison d'une chlorémie sensiblement normale, l'enfant reçoit 500 cm^3 de lactate de soude, $^1/_6$ molaire, suivis de 500 cm^3 de sérum glucosé à 20 pour cent avec 40 unités d'insuline. L'oxygène à la sonde nasale est installé.

Toute la journée du 17, l'état de l'enfant demeure à peu près le même. Nous conservons peu d'espoir de lui sauver la vie. Cependant, le pouls se maintient à 130, la tension artérielle maxima oscille entre 120 et 100, et, le soir, la réserve alcaline grimpe à 33 volumes pour cent. On note aussi une légère amélioration de l'état général.

Dans la nuit, l'enfant est très agitée et présente des mouvements convulsifs de tout le corps. Elle est inconsciente et ne répond plus à aucune question. Sa respiration est rapide, irrégulière avec des périodes d'apnée, le pouls rapide et filant, la tension artérielle de 90/25. On lui

1. Les salicylates n'interfèrent pas dans la réaction de Rothera ou de Légal pour l'acétone. On élimine leur interférence dans la réaction de Gerhardt (au perchlorure de fer) pour l'acide diacétique, en répétant cette réaction sur un nouvel échantillon d'urine qu'on a fait préalablement bouillir en présence d'une goutte d'acide nitrique. Si l'urine contient vraiment de l'acide diacétique, et non une substance interférente, comme les salicylates, la réaction est cette fois négative (volatilisation du corps cétonique).

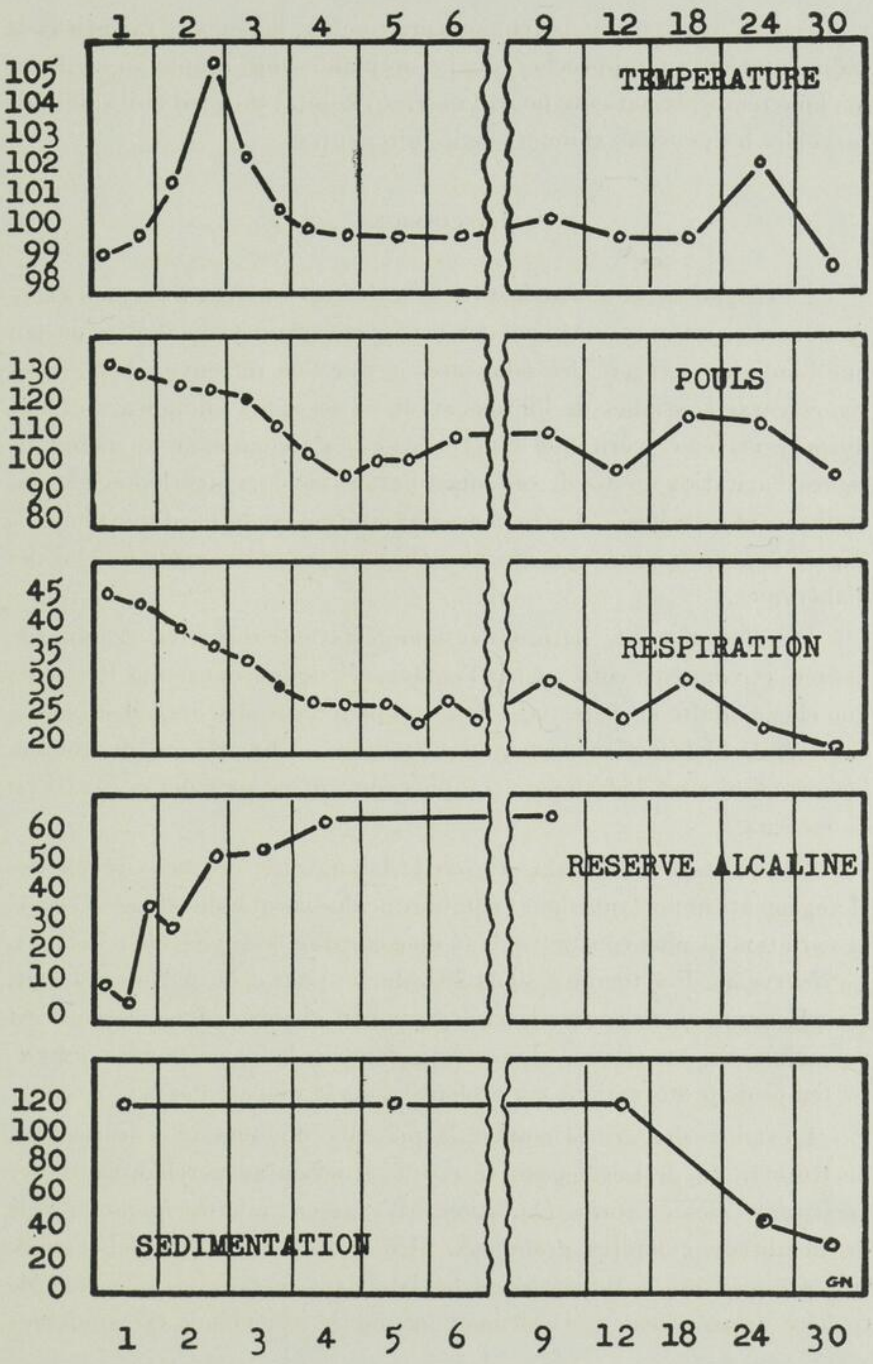
administre des stimulants cardiaques aux quatre heures. La réserve alcaline est alors à 29 volumes pour cent, la chlorémie est normale et l'enfant reçoit 250 cm^3 de sérum glucosé à 20 pour cent.

Le lendemain, 18 janvier, nous apprenons que l'enfant a reçu dans les jours précédant son entrée à l'hôpital, une médication pour rhumatisme. Une enquête rapide nous révèle que son médecin l'a vue le mardi, 13 janvier, et a institué un traitement au salicylate de soude. La dose quotitienne, administrée par voie orale, a été de six grammes. Devant la persistance du syndrome infectieux, la dose a été portée le troisième jour à neuf grammes, et cela pendant deux jours. La dose totale administrée en quatre jours fut donc de trente grammes, et aucun signe d'intolérance gastrique ne s'était manifesté.

Le même jour, la situation s'améliore. L'enfant est moins agitée et reprend conscience. La respiration est moins rapide, plus régulière, le pouls mieux frappé, la tension artérielle demeure excellente à 100/40. Le facies est encore pâle, mais les lèvres sont mieux colorées et le regard meilleur. Cependant, la température rectale est à 102°F ; le soir elle atteint 105°F. L'apparition de râles sous-crépitants à la base droite avec une diminution du murmure vésiculaire laisse soupçonner une congestion pleuro-pulmonaire. On administre 400,000 unités de pénicilline S-R. La réserve alcaline est montée à 48 volumes pour cent et on donne 1,000 cm^3 de sérum mixte dans la journée.

Le 19 janvier, l'enfant est moins affaissée, moins somnolente. Sa température rectale est à 102°F, les signes respiratoires sont moins marqués, le pouls est de 120 et bien frappé, l'état général est satisfaisant. Elle commence à s'alimenter légèrement. La réserve alcaline est de 49 volumes pour cent et l'enfant reçoit 500 cm^3 de sérum mixte. La pénicilline est continuée quelques jours.

Par la suite, les progrès sont constants. L'enfant s'éveille, s'intéresse à l'entourage et s'alimente seule. Son facies s'améliore, sa respiration et son pouls se régularisent. L'enfant semble hors de danger. Malheureusement, l'infection rhumatismale continue d'évoluer, malgré l'absence de signes articulaires. Nous n'osons reprendre une médication au salicylate de soude et nous lui administrons plutôt de l'antipyrine à la dose de quatre grammes par jour. Après une quinzaine de jours de ce


1 2 3 4 5 6 9 12 18 24 30
105
104
103
102
101
100
99
98
TEMPERATURE
130
120
110
100
90
80
POULS
45
40
35
30
25
20
RESPIRATION
60
50
40
30
20
10
0
RESERVE ALCALINE
120
100
80
60
40
20
0
SEDIMENTATION
GN
1 2 3 4 5 6 9 12 18 24 30

traitement, nous voyons la température tomber, le pouls se ralentir et la sédimentation se rapprocher de la normale (voir graphique). Dans quelque temps, la patiente pourra quitter l'hôpital sur pied et il suffira de surveiller les poussées rhumatismales ultérieures.

DISCUSSION

La diagnostic de l'intoxication salicylée est souvent difficile à cause de sa rare occurrence. Mais il devient relativement facile, lorsqu'on sait que l'individu a ingéré des salicylates et que l'on retrouve, chez lui, les signes caractéristiques de l'intoxication. Les signes cliniques sont une dyspnée extrême, véritable hyperpnée, qui s'accompagne au début de signes d'agitation (gestes désordonnés, paroles incohérentes, hallucinations auditives et visuelles). Cette phase d'excitation est suivie d'une phase de dépression, de somnolence, qui aboutit à un coma analogue à celui des diabétiques.

De plus, il existe parfois des manifestations digestives : anorexie, nausées et vomissements. Chez l'enfant, ces signes sont moins fréquents que chez l'adulte et ils peuvent être complètement absents. Un certain degré de déshydratation existe presque toujours. La présence de troubles hémorragiques est habituelle. Le plus souvent ce sont des épistaxis ou du mélæna.

Ces signes seront confirmés par le laboratoire, qui nous révèle des changements importants dans l'équilibre acido-basique du sang. C'est là la variation la plus constante dans l'intoxication salicylée chez l'enfant. La réserve alcaline tombe à 30 ou 20 volumes pour cent, parfois plus bas. Le pH sanguin est normal ou légèrement abaissé. La chlorémie est normale ou un peu élevée. L'azotémie demeure habituellement normale. Le temps de prothrombine est prolongé dans la plupart des cas.

L'examen des urines montre la présence d'albumine, une réaction de Rothéra ou de Légal positive et une réaction au perchlorure de fer persistant même après ébullition. L'examen microscopique révèle de nombreux cylindres granuleux. Un autre examen de laboratoire très précieux est le dosage du salicylate dans le sang. Les signes de toxicité apparaissent généralement lorsque la salicylémie est au-dessus

de 32 mg pour cent, bien qu'ils puissent se manifester à un niveau moins élevé chez l'enfant hypersensible.

Chez notre patiente, on a pu retrouver la plupart des signes classiques de cette forme d'intoxication : hyperpnée, agitation suivie de somnolence et de coma, chute de la réserve alcaline, acétonurie, albuminurie, etc. Seul le dosage des salicylates dans le sang manque pour compléter le tableau clinique et biologique. Malheureusement nous ignorions qu'elle avait ingéré du salicylate de soude avant son arrivée à l'hôpital. Lorsque nous l'avons appris, il était trop tard. Car on sait que, normalement, les salicylates disparaissent du plasma dans les quarante-huit heures qui suivent l'arrêt de la médication. Notons cependant que le test au perchlorure de fer, positif après ébullition, indiquait la présence de salicylates dans l'urine, selon toute probabilité. Nous nous croyons donc justifiés devant le tableau clinique, l'évolution de la maladie et les signes de laboratoire, de porter le diagnostic d'intoxication grave au salicylate de soude.

L'action toxique des salicylates a été définitivement établie en clinique et on a pu l'étudier expérimentalement (2). Mais, malgré les nombreuses hypothèses apportées, son mécanisme demeure obscur.

Selon un groupe d'auteurs, dont Johnson (6), Bowen (7), Williams et Panting (8), l'acidose entraînant l'hyperpnée serait le facteur principal à l'origine de tous les troubles. Mais ces auteurs apportent peu de preuves à leurs théories et des études expérimentales récentes s'opposent à cette conception.

La plus récente théorie est celle proposée par Troll et Menten (1) en 1945, reprise par Erganian (2) en 1947, et généralement acceptée aujourd'hui. Elle attribue aux salicylates une action toxique propre qui stimule le centre respiratoire et entraîne une hyperventilation. Cette hyperventilation d'origine centrale est suivie d'une alcalose respiratoire, compensée par l'excrétion au niveau du rein de l'excès de bicarbonates. En même temps que cette perte des bases bicarbonatées, il se produit un certain degré de cétose dans l'organisme par déshydratation et augmentation du métabolisme basal. Il s'en suit une déviation de l'équilibre acido-basique du sang vers l'acidose. Un autre facteur qui favorise cette acidose est la fixation d'une certaine quantité de bicarbonates par

l'acide salicylique sous forme d'un composé stable. Ces bases ne sont donc plus disponibles pour le maintien de l'équilibre acido-basique. L'acidose est alors progressive et la réserve alcaline peut s'abaisser à 20 volumes ou même moins.

En résumé, nous pouvons dire avec Walker et Fashena (9), qu'il semble que le déséquilibre acido-basique, qui survient dans l'empoisonnement au salicylate de soude, est un phénomène complexe qui résulte de plusieurs facteurs : la stimulation directe de la respiration, l'acidose par fixation des réserves alcalines, la cétose et possiblement d'autres mécanismes moins bien élucidés.

Quant aux troubles vasculaires, selon Meyer et Howard (10) et Link (11), ils seraient dus à l'action directe du composé salicylé, action comparable à celle du dicoumarol, qui entraîne un prolongement du temps de prothrombine.

Le traitement de l'intoxication salicylée est simple. Il est de première importance de cesser l'administration du médicament, dès que des signes de toxicité apparaissent. Cette précaution est généralement suffisante. S'il y a perturbation de l'équilibre acido-basique sanguin, on recommande l'administration de lactate de soude, $^1/_6$ molaire, par voie intraveineuse. On doit y ajouter des solutés glucosés par voie parentérale. Gennes (12) recommande l'emploi d'insuline et de glucose dans le but de faire disparaître la cétose plus rapidement. Les examens de laboratoire (réserve alcaline, pH sanguin, chlorémie) permettent de rétablir les équilibres acido-basiques et aqueux. Ce sont d'ailleurs ces examens qui nous ont permis de traiter adéquatement notre patiente, bien que nous ignorions, au début, l'étiologie du syndrome.

Dans l'intoxication salicylée, on doit donner de la vitamine s'il existe un prolongement du temps de prothrombine ou des accidents hémorragiques. On a d'ailleurs suggéré de donner de la vitamine K chaque fois que des doses élevées de salicylates étaient administrées (13). Mais Beckman (14) ne croit pas que cette précaution soit nécessaire.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté un cas d'intoxication grave au salicylate de soude chez une enfant, traitée pour rhumatisme articulaire aigu. L'exa-

men clinique et biologique révèle que la perturbation de l'équilibre acido-basique est la réaction la plus grave et la plus constante de ce genre d'intoxication. Le rétablissement de cet équilibre fut réalisé, chez notre malade, grâce à des contrôles répétés de laboratoire et par l'administration de lactate de soude, de glucose et d'insuline.

BIBLIOGRAPHIE

1. TROLL, M. M., et MENTEN, L. M., *Am. J. Dis. Child.*, **69** : 37, 1945.
2. ERGANIAN, J. A., FORBES, G. B., et CASE, D. M., *J. Pediat.*, **30** : 129, 1947.
3. GILLEPSIE, J. B., et DUBES, R. E., *Am. J. Dis. Child.*, **71** : 334, 1947.
4. POIRIER, R., et CORBET, R., *Canad. M. A. J.*, **67** : 117, 1952.
5. LIPMAN, B. L., KRASNOFF, S. O., et SCHLESS, R. A., *Am. J. Dis. Child.*, **78** : 477, 1949.
6. JOHNSON, C. C., *J.A.M.A.*, **94** : 784, 1930.
7. BOWEN, B. D., ROUFA, J. F., et CLINGER, O. W., *J.A.M.A.*, **107** : 276, 1936.
8. WILLIAMS, S. W., et PANTING, R. M., *Brit. M. J.*, **1** : 550, 1937.
9. FASHENA, G. J., et WALKER, J. N., *Am. J. Dis. Child.*, **6** : 1944.
10. MEYER, O. O., et HOWARD, B., *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, **53** : 234, 1943.
11. LINK, K. D., *J. Biol. Chem.*, **147** : 463, 1943.
12. SAVY, P., Traité de thérapeutique, tome III, *Masson et Cie*, Paris 1948.
13. ÉDITORIAL, *J.A.M.A.*, **124** : 777, 1944.
14. BECKMAN, J. S., Treatment in general practice, 6e éd., *Saunders*, Philadelphie, 1948.

STREPTOKINASE-STREPTODORNASE ET PLEURÉSIES *

par

Antoine LARUE

de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

Tillett et Gartner, étudiant diverses souches microbiennes, furent les premiers, en 1933, à retirer d'un filtrat de culture de streptocoque hémolytique (groupe A) provenant de toxi-infections sévères telles que septicémies, péritonites, méningites, scarlatine, etc., certains enzymes extracellulaires susceptibles de lyser rapidement la fibrine du sang humain.

Streptokinase

Lors de leurs premières recherches, les auteurs désignèrent cet enzyme du nom de « fibrinolysine », mais après avoir analysé davantage son mode d'action, ils remplacèrent ce terme par celui de « streptokinase ». En effet, ce produit enzymatique n'agit pas sur la fibrine par lui-même à moins qu'il ne soit au contact d'une euglobine du plasma (plasminogène), normalement inactive dans le sérum sanguin. Le plasminogène peut se transformer en plasmine soit spontanément, comme il arrive dans le sang conservé depuis longtemps en bocal, soit sous l'effet

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 20 mars 1953.

de certains médicaments, chloroforme ou épinéphrine ; mais sa transformation est plus rapide sous l'influence de l'enzyme streptokinase à condition toutefois que le pH du milieu soit neutre, la streptokinase étant inactive en milieu acide ou alcalin.

STREPTODORNASE

Lors de l'expérimentation thérapeutique, on s'aperçut que des injections de concentrés non purifiés de streptokinase pouvaient aussi bien liquéfier les exsudats purulents que la fibrine des caillots sanguins. Il était évident qu'il y avait dans les produits injectés certains facteurs capables d'agir sur les nucléoprotéines (les désoxyribonucléoprotéines constituant jusqu'à soixante-dix pour cent du pus et étant l'élément même de sa viscosité).

Sherry et ses associés isolèrent alors un nouvel enzyme qu'ils nommèrent « streptodornase ». Contrairement à la streptokinase, qui n'agit qu'en présence d'un composant humain, cette streptodornase agit directement sur les nucléoprotéines de déchets, mais n'attaque pas les cellules vivantes, ni leurs constituants.

Son action sur le pus est visible macroscopiquement : l'exsudat visqueux se transforme en un produit laiteux très fluide une heure à peine après l'injection. Le phénomène qui survient se résume ainsi : hydrolyse des nucléoprotéines, molécules relativement grosses, en de multiples fragments (nucléosides et nucléotides) puis, finalement, en purine et pyrimidine. (*Voir tableau 1.*)

PROPRIÉTÉS ET RÉACTIONS

La streptokinase et la streptodornase sont des substances antigéniques susceptibles de provoquer dans l'organisme la formation d'antienzymes correspondants.

Ces antienzymes, d'après Tillet, sont retrouvés à un taux assez élevé chez les patients atteints d'une infection streptococcique grave, mais à un taux plutôt bas chez ceux qui sont mortellement frappés. On peut aussi les doser substantiellement durant un à trois mois chez ceux qui ont reçu de la streptokinase et de la streptodornase, mais la quantité d'anti-

TABLEAU 1

*Mode d'action de la varidase * sur le coagulum sanguin et le pus.*

VARIDASE

STREPTOKINASE (10,0000 unités)	STREPTODORNASE (25,000 unités)
↓	↓
PLASMINOGÈNE	DÉSOXYRIBONUCLÉOPROTÉINES (70% du pus)
↓	↓
PLASMINE	NUCLÉOSIDES — NUCLÉOTIDES
↓	↓
LYSE DE LA FIBRINE DU CAILLOT	PURINE — PYRIMIDINE

* Produit *Lederle.*

enzymes formés n'mtervient que très peu si des doses assez fortes d'enzymes sont injectées ultérieurement.

L'emploi de la streptokinase et de la streptodornase provoque immédiatement après l'injection et à son maximum d'activité, après vingt-quatre heures, une exsudation sérique contenant beaucoup de polynucléaires vivants. Selon Johnson, qui a étudié particulièrement les réactions de ces substances, l'exsudat pleural, avant l'injection du médicament, contient des débris cellulaires, alors qu'après l'usage de streptokinase et de streptodornase, le pus est envahi par des leucocytes vivants et frais, aucunement lysés et gardant leur pouvoir phagocytaire.

Une élévation thermique de 2°F. à 3°F. est aussi possible. On l'explique par la résorption massive et rapide de produits toxiques résultant de la liquéfaction de l'hématome ou du pus en cavité close. Toutefois, cette réaction ne se produit pas si la même quantité de streptokinase et de streptodornase est appliquée sur des surfaces cutanées lors de grandes brûlures, par exemple, ou dans des fistules à drainage facile.

Un cas d'urticaire fut signalé sur deux cent cinquante patients traités par le nouvel adjuvant thérapeutique mais cette réaction ne put y être attribuée exclusivement car le malade recevait aussi de la pénicilline.

Une légère élévation de la leucocytose (de 4,000 à 8,000 éléments blancs) se produit dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection, mais tout redevient normal après quarante-huit heures. Toutes les autres réactions possibles, tant du côté sanguin que rénal ou hépatique, ont été éliminées par des tests appropriés.

APPLICATIONS

La streptokinase et la streptodornase ont été employées seules dans le débridement des brûlures, des blessures et des kystes, ou avec des antibiotiques, s'il y avait infection.

L'application clinique de la streptokinase seule a donné de bons résultats dans l'hémothorax stérile où la fibrine domine la réaction. Son emploi doit se faire les premiers jours qui suivent l'épanchement sanguin ; en effet, l'injection immédiate serait dangereuse car elle risquerait de dissoudre le thrombus bloquant le vaisseau qui vient de saigner, et l'injection tardive, inutile, car alors le caillot est trop bien organisé.

Enfin, l'association streptokinase-streptodornase dans les épanchements purulents a été des plus favorables. Elle provoque la liquéfaction du pus, rend la phagocytose plus facile et expose les éléments microbiens à l'action des anticorps et des antibiotiques. Des injections de 100,000 unités de streptokinase et 25,000 unités de streptodornase se font à tous les deux jours. On profite de ce moment pour retirer le plus de liquide possible avant d'introduire les enzymes fraîchement solubilisés. Ces injections varient en nombre suivant les résultats cliniques, radiologiques et bactériologiques. De toute évidence, l'action sur le pus est manifeste dès la première injection :

a) de visqueux qu'il était, le pus devient fluide ;

b) le culot de centrifugation est différent avant et après la varidase (streptokinase-varidase) ;

c) enfin, l'altération chimique des désoxyribonucléoprotéines prouve l'effet hydrolytique du nouveau médicament.

Nous avons traité par la streptokinase et la streptodornase à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul deux cas de pleurésies purulentes à staphylocoque doré (résistant à la pénicilline-streptomycine, sensible à

l'auréomycine, la terramycine et la lacétracine, chloromycétine) et deux cas de pleurésies séro-purulentes stériles, possiblement de même origine microbienne.

Les quatre patients (un de cinq mois et trois de dix-huit mois) ont présenté une histoire clinique (figure 1) semblable pouvant se schématiser comme suit :

1. Phase pharyngée :

Toux légère, coryza, bon état général et rougeur marquée du pharynx s'accompagnant d'une température à 103°-104° de durée assez brève (24 à 48 heures).

2. Phase apyrétique :

La température est normale ; le patient ne manifeste aucun trouble pendant ces deux à quatre jours d'accalmie.

3. Phase pulmonaire :

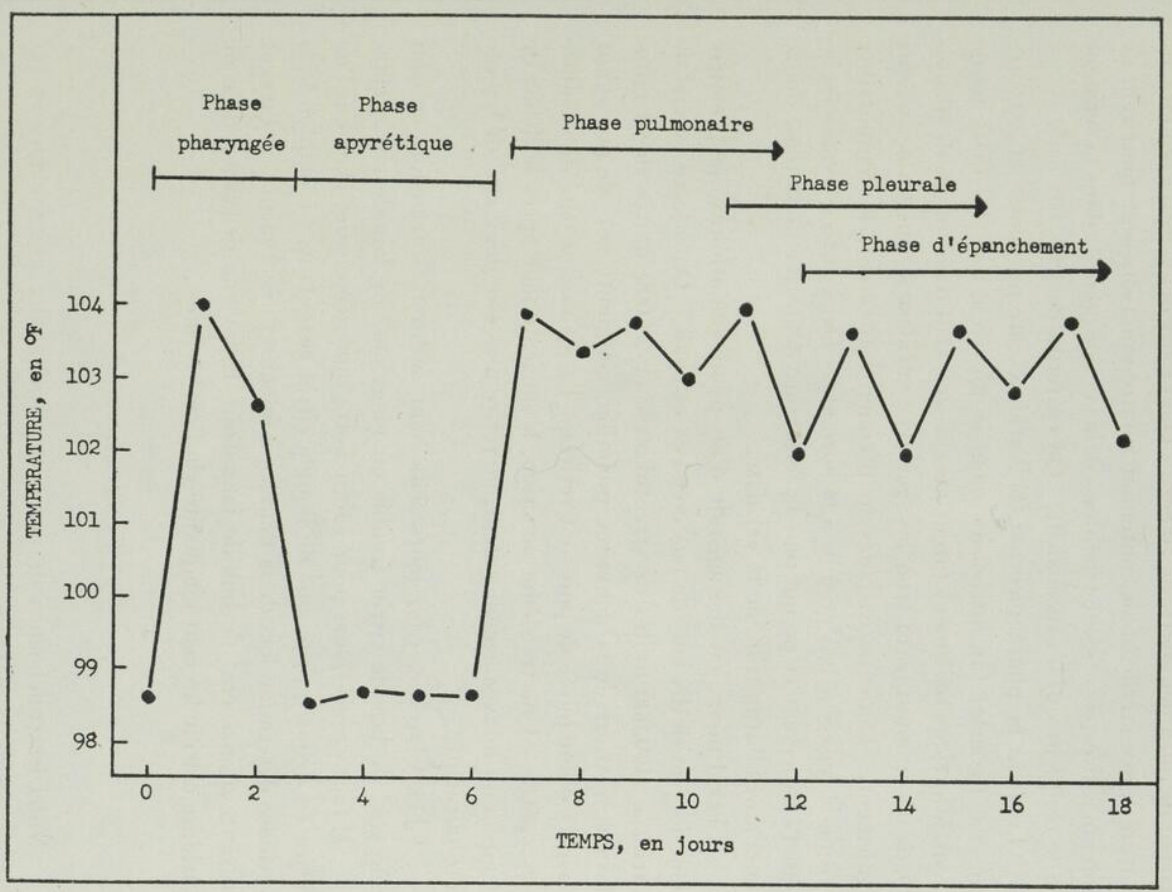
Brusque élévation thermique qui atteint 103° à 105°. L'auscultation décèle des foyers de pneumonie ou de bronchopneumonie produisant des signes fonctionnels marqués : dyspnée intense, toux quinteuse et fréquente, teint gris ou pâleur syncopale, état général alarmant.

4. Phase pleurale :

Un examen quotidien de nos quatre malades permet de situer les premiers frottements pleuraux entre le deuxième et le septième jour de l'atteinte pulmonaire. L'épanchement, appréciable cliniquement et contrôlé par la ponction, survient entre le quatrième et le onzième jour après le début de la phase pulmonaire.

La médication fut plutôt variée. Les trois sulfas furent administrés à la phase pharyngée à trois de nos malades ; le quatrième reçut au cours du même épisode, de l'auréomycine et de la chloromycétine. Tous les quatre, dès le début de la phase pulmonaire et durant toute celle-ci, furent traités par de l'auréomycine associée à un autre antibiotique (chloromycétine, terramycine ou pénicilline-streptomycine).

Les liquides retirés étaient vraiment différents d'aspect selon l'identification microbienne. Les deux épanchements qui donnèrent une


Phase pharyngée
Phase apyrétique
Phase pulmonaire
Phase pleurale
Phase d'épanchement
TEMPERATURE, en °F
104
103
102
101
100
99
98
0
2
4
6
8
10
12
14
16
18
TEMPS, en jours

Graphique 1.

culture à staphylocoque doré, étaient crémeux, épais et la quantité aspirée variait de quelques gouttes à 10 cm^3. Quant aux deux autres liquides, de culture restée stérile, mais contenant quatre-vingt-dix-sept pour cent de polynucléaires, ils étaient troubles, citrins et coagulaient dans la seringue ou le récipient qui les recevaient. On en retira de 15 à 105 cm^3.

Lors de la phase pleurale, la varidase (streptokinase et streptodornase Lederle) fut introduite dans la plèvre à tous les deux jours. Deux injections seulement furent nécessaires, sauf dans un cas de pleurotomie où on administra trois lavages avec varidase à tous les deux jours également. Dans ce cas, dès le premier traitement, la température jusque-là tenace à 102°, tombe à la normale. Deux autres lavages facilitent l'écoulement et permettent la fermeture définitive de la plaie douze jours après l'utilisation de la varidase.

Chez Emma, où il s'agissait d'un pyopneumothorax, la première ponction retira dix cm^3 de pus crémeux et épais. On injecte un vial de varidase (100,000 unités de streptokinase et 25,000 unités de streptodornase). Lors de la deuxième ponction, cinquante cm^3 de pus ayant l'aspect d'une purée de pois sont retirés. La même quantité de varidase est répétée. Une troisième ponction, le onzième jour après le début de l'emploi du nouveau médicament, ne retire plus que deux cm^3 de liquide séro-purulent.

Chez Clarence, cinq jours seulement suffisent à transformer cent cinq cm^3 de liquide citrin trouble en vingt cm^3 de liquide citrin clair.

Il faut quinze jours pour guérir notre quatrième sujet chez qui l'on retira au début quinze cm^3 de liquide citrin coagulant. L'emploi de la varidase détermine lors de la deuxième ponction une évacuation de cent soixante-quinze cm^3 de liquide jaunâtre. Enfin une deuxième dose de varidase clarifie les cent cinquante-cinq cm^3 formés.

CONCLUSIONS

Voici les conclusions de nos observations chez nos malades et sur l'évolution de la maladie :

1. Augmentation de la cyanose et de la dyspnée, six à sept heures après l'injection de varidase et jusqu'à la ponction suivante ;

2. Liquéfaction et conséquemment augmentation du liquide d'épanchement ;

3. Chute en lysis de la température jusque-là insensible aux antibiotiques seuls ;

4. Assèchement rapide (douze jours) par la varidase dans un cas de pleurotomie alors qu'antérieurement un drainage complet se serait parfois prolongé pendant des mois ;

5. Aucune infection locale au point d'injection ni au lieu de pleurotomie ;

6. Aucun effet toxique ou allergique décelé cliniquement.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que la streptokinase et la streptodornase sont un adjuvant précieux dans les épanchements pleuraux qu'ils permettent de nettoyer en un temps relativement court.

Ces pleurésies parapneumoniques à évolution rapide, avec épanchement considérable, nécessitent des ponctions exploratrices précoces et bénéficient d'aspirations rapprochées et répétées au besoin pour éviter au malade que la surabondance de liquide due à l'action de la varidase ne l'expose à une asphyxie ou à une défaillance cardiaque fatale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CATHIE, I. A. B., et MACFARLANE, J. C. W., Adjuvants to streptomycin in treating tuberculosis meningitis in children, *Lancet*, **2** : 784, (16 déc.) 1950.

2. GRULER et ELEY, Staphyloccocus pneumonia, in the child in health and disease, p. 259-264, *Williams & Witkins*.

3. SWIFT, H., Etiology of rheumatic fever, *Ann. Int. Med.*, **31** : 715, 1949.

4. VALLERY-RADOT, P., MILLIEZ, P., LAROCHE, C., et RENIER, J.-C., Pleurésie purulente aiguë traitée par la streptokinase et la streptodornase, *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **19-20** : 789, 1951.

INFLUENCE DES ANTIBIOTIQUES SUR LA CROISSANCE *

par

Euclide DÉCHÊNE, F.A.A.P.

chef de clinique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

Si la croissance de l'être humain est régie par certaines lois, dites « lois de la croissance », elle n'en subit pas moins l'influence indubitable de certains facteurs bien connus tels que l'hérédité, les glandes endocrines, les infections chroniques, certaines conditions sociales, l'alimentation.

Nous ne voulons pas vous présenter un cours de biologie mais tout simplement attirer votre attention, avec toutes les restrictions qu'un tel exposé peut comporter, sur un nouveau facteur de variation de la croissance : les antibiotiques. Un antibiotique est une substance produite par un micro-organisme qui arrête la croissance d'un autre micro-organisme. Découlant de cette dernière propriété, nous connaissons le rôle de ces infiniment petits dans la lutte à l'infection.

Par quelques cas cliniques, nous exposerons un rôle moins connu de l'antibiotique chez l'homme. Ainsi, R. P. (dossier n° 21054) pèse quatre livres et douze onces à la naissance et son poids demeure stationnaire. Suspectant une syphilis congénitale, nous instituons immédiatement un traitement par la pénicilline, à raison de 400,000 unités par jour pendant dix jours, soit une dose totale de 4,000,000 d'unités. A notre grande surprise, la courbe pondérale prend subitement une

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 20 mars 1953.

ascension remarquable. Le cas nous étonne tellement que nous en faisons part aux confrères de l'hôpital. Quelques jours plus tard, la réaction de Bordet-Wassermann nous revient douteuse, et, dans la suite, devient négative. Nous ne croyons pas que la pénicilline ait agi uniquement par son action sur la réaction sérologique. Nos observations nous portent à croire le contraire.

Pendant que cette observation nous entraîne à pousser plus loin nos recherches, notre attention est attirée, au cours de nos lectures, par certains articles de revues pharmaceutiques, vétérinaires et agricoles. Le docteur Louis G. Nickell, chef du laboratoire de phytochimie de Charles Pfizer & Cie, de Brooklyn, a trouvé, en effet, que des quantités infinitésimales de certains antibiotiques ont une action stimulante sur la croissance des plantes. Les expériences du docteur Nickell portent sur une variété de maïs. Il plante quarante-neuf graines dans chacun des deux châssis de sa serre ; il arrose les unes avec de l'eau, les autres, avec une solution de terramycine dans les proportions de cinq parties de terramycine par million de parties d'eau. Après quatre semaines, il note des différences très avantageuses quant à la hauteur, la pesanteur après séchage et la germination du maïs traité par l'antibiotique.

Ces constatations expérimentales sont très intéressantes et révolutionneront l'agriculture en favorisant la croissance dans les régions comme la nôtre où la saison fertile est plutôt courte.

Les pêcheurs, pour leur part, seront certainement heureux d'apprendre que le département des pêcheries du gouvernement fédéral, fortement intéressé par les constatations que nous venons de signaler concernant les plantes, s'est empressé de répéter l'expérience chez les poissons, à l'établissement piscicole du parc national de Jasper. Sous la direction de monsieur W. E. Cable, trois mille truites et trois mille truitelles furent alimentées d'une nourriture additionnée d'une très faible dose d'auréomycine. Après treize semaines, les truites de ruisseau et les truitelles sont plus grosses et plus longues en moyenne d'un quart de pouce que les animaux témoins. Grâce à ce procédé, les truitelles atteignent plus rapidement une taille suffisante pour leur dissémination dans les lacs et les rivières à une époque de l'année plus hâtive et plus avantageuse.

Les antibiotiques auraient également une influence marquée sur les animaux. D'après monsieur J. R. Aitken, de la division de l'aviculture, au ministère fédéral de l'Agriculture, l'addition d'antibiotiques, comme la pénicilline et la bacitracine, à la ration de poussins à croissance rapide ou de porcelets provoque une accélération de la croissance de l'ordre de 12 à 25 pour cent. Les quantités nécessaires à ces accroissements sont extrêmement minimes, soit jusqu'à deux grammes par tonne d'aliments. Cette amélioration serait d'autant plus marquée que l'animal est plus jeune. Il est intéressant de constater, souligne monsieur Aitken, que la stimulation de la croissance provoquée par les antibiotiques est beaucoup plus prononcée pendant la période où l'animal se développe plus rapidement.

Beaucoup de rations pour animaux contiennent des antibiotes comme compléments alimentaires. Dans certains cas, cette addition a donné, comme nous vous l'avons signalé, d'excellents résultats ; dans d'autres cas, par contre, il semble que ces antibiotiques se sont avérés inutiles et même nuisibles. Disons même que, dans le cas de porcs normaux en croissance, le fait de donner un antibiotique aurait diminué la qualité de la carcasse.

Toutes ces constatations nous incitèrent à pousser nos recherches de ce côté. Pourquoi ne ferions-nous pas les mêmes constatations chez l'homme? Par une sélection très minutieuse de cas cliniques, nous vous illustrerons le résultat préliminaire de nos recherches.

Nous ne croyons pas avoir obtenu d'effets nuisibles chez nos enfants, sauf un cas de dermatite, de type eczématoïde, amélioré par la suppression du médicament. Parmi les antibiotiques, nous nous sommes servi surtout de la chloromycétine, occasionnellement de la pénicilline et de l'auréomycine, rarement de la terramycine.

Nous avons expérimenté ces nouveaux médicaments chez une cinquantaine de nouveau-nés et de nourrissons scrupuleusement choisis dont le tableau suivant présente quelques cas.

De tous les antibiotiques employés, c'est la chloromycétine qui nous a semblé donner les meilleurs résultats. Elle a permis une reprise rapide de la croissance chez certains de nos enfants, exempts de tout trouble gastrique ou intestinal apparent, présentant *uniquement* un

NOM	NAISSANCE	MOIS DE GROSSESSE	POIDS A LA NAISSANCE	ANTIBIOTIQUES	AGE ET POIDS AU DÉBUT DU TRAITEMENT	DURÉE DU TRAITEMENT ET POIDS A LA FIN DU TRAITEMENT	OBSERVATIONS
M. P.....	25/ 6/52	9	6. lbs	Chloromycétine	1 mois — 6. lbs	2 mois — 9. lbs	Arrêt de la chloro. : perte de poids
R. P.....	6/ 6/52	9	4.12 «	Pénicilline	7 jours — 4.11 «	25 jours — 6.6 «	
J. A.....	16/ 2/53	?	4.13 «	Pénicilline	14 jours — 5.6 «	12 jours — 6.3 «	
A. R.....	2/ 9/52	9	6.2 «	Chloromycétine	3 mois — 9.8 «	7 jours — 9.8 «	Aucune modification pondérale
M. P.....	26/ 6/52	9	5.12 «	Chloromycétine	1 mois — 5.14 «	1 mois — 7.8 «	Arrêt de la chloro: poids stationnaire
A.....	9/ 9/52	8	4.8 «	Chloromycétine et pénicilline	2 sem. — 4.10 «	1½ mois — 6.4 «	
B. R.....	7/10/52	Prématuré	4.15 «	Chloromycétine	6 sem. — 6.14 «	10 jours — 7.14 «	
M. R.....	1/10/52	8	5.9 «	Chloromycétine	7 sem. — 7.3 «	28 jours — 9. «	
L.....	23/ 2/53	7	3.8 «	Chloromycétine	2 sem. — 3.8 «	9 jours — 4.2 «	La pénicilline ne donne aucune amélioration
B. R.....	30/10/52	8	5. «	Chloromycétine	7 sem. — 7.9 «	1 mois — 9.6 «	
R. P.....	9/ 7/52	9	6.11 «	Chloromycétine Pénicilline, Auréomycine, Terramycine	3 mois — 7.2 «	2 mois — 8.3 «	
P. R.....	13/ 7/52	9	5.12 «	Chloromycétine	3½ mois — 9.15 «	3 sem. — 11.2 «	
B.....	7/ 2/53	6¼	4.4 «	Pénicilline	2 sem. — 3.12 «	3 sem. — 6.1 «	
C. R.....	20/ 8/52	?	7. «	Chloromycétine et Auréomycine	3½ mois — 10.12 «	1 sèm. — 11.12 «	
M.....	1/ 3/53	8	4.11 «	Chloromycétine	12 jours — 4.9 «	8 jours — 5. «	
J. A.....	13/ 2/53	9	5.14 «	Pénicilline	9 jours — 5.5 «	2 sem. — 6.9 «	
C. S.....	11/11/52	9	7.1 «	Chloromycétine	3 mois — 8.12 «	2 sem. — 10. «	Arrêt de la chloro. : perte de poids
E. V.....	29/12/52	8	4.14 «	Chloromycétine et Auréomycine	5 sem. — 6.9 «	2 sem. — 7.9 «	Arrêt des antib. : poids stationnaire

arrêt, un retard de leur croissance pondérale. Notons bien qu'auparavant nous avions tenté par les moyens à notre disposition, solutés salés ou sucrés, extraits endocriniens, vitamine B_{12}, plasma, transfusions, modifications diététiques appropriées, etc., d'améliorer la courbe pondérale de ces enfants. Ces retardataires pondéraux pesaient entre trois et sept livres. Résumons nos constatations cliniques en disant que l'antibiotique a agi d'autant mieux et d'autant plus vite que l'enfant est plus petit et surtout plus jeune. C'est dire que son emploi est plutôt réservé aux débiles et aux prématurés, c'est-à-dire aux enfants de poids inférieur au poids moyen normal, aux bébés nés avant terme ou encore aux nourrissons aux premiers mois de la vie. Les enfants de trois à six mois en bénéficient moins. Chez les enfants plus âgés la courbe pondérale, en autant que nous pouvons l'affirmer, n'a pu être influencée de façon appréciable par les antibiotiques. Nous ne pouvons affirmer si l'accroissement pondéral porte à la fois sur le système osseux et les tissus mous. L'action des antibiotiques est tellement frappante chez certains enfants que nos garde-bébés sollicitent des antibiotiques pour leurs petits à poids stationnaire.

Si nous acceptons cette influence des antibiotes sur la croissance, comment l'expliquer? Trois théories sont possibles :

1° Les antibiotiques modifieraient la flore microbienne de l'intestin en y supprimant les bactéries nuisibles et en y conservant les bactéries utiles ;

2° Les antibiotiques réduiraient le nombre des bactéries intestinales, ce qui permettrait l'utilisation plus complète des aliments ingérés ;

3° Les antibiotiques seraient des produits ressemblant beaucoup aux vitamines.

Notons que ces deux premières théories n'en constituent en réalité qu'une. En somme, les chercheurs ont tenté d'expliquer l'action stimulante des antibiotes sur la croissance par le ralentissement, la diminution ou la suppression du développement des bactéries. Il est difficile d'avancer qu'un enfant dont la courbe pondérale n'est pas satisfaisante ne soit pas atteint d'une infection latente. Cette possibilité d'action anti-infectieuse des antibiotiques ne peut être complètement

mise de côté. L'efficacité de la chloromycétine par son action intestinale reconnue plaiderait en faveur de cette hypothèse. Mais nous sommes sûr qu'elle ne peut suffire à expliquer tous les résultats obtenus. D'ailleurs, la quantité de pénicilline ou des autres antibiotes utilisés est si faible parfois qu'elle ne peut modifier en rien la flore intestinale. Bien plus, il a été prouvé que la pénicilline traitée et rendue non toxique pour les microorganismes, conserve également son action stimulante sur la croissance. Comment expliquer cette action élective destructive à l'égard des bactéries nuisibles et conservatrice à l'égard des microbes utiles?

La troisième hypothèse semble également plausible. Il est possible de croire que les antibiotes agissent à la façon des vitamines tout en avouant que leur mécanisme d'action nous échappe comme c'est le cas pour celui des injections de filtrats placentaires.

Il est certes trop tôt pour porter un jugement définitif sur les faits que nous venons d'exposer. Notons que, malgré l'imperfection et la difficulté de contrôle de nos observations, il y a sûrement un fond de vérité et que l'action favorable sur la croissance est d'autant plus marquée que l'enfant est plus petit et plus jeune. Ce furent d'ailleurs les conclusions des docteurs Paul Giraud, J. Espinas et J. Coignet. Chez l'enfant normal, de plus de trois mois, on n'obtient que peu de résultats. Il va sans dire que si ces substances magiques ont une telle activité chez les enfants prématurés ou débiles, elles contribueront sûrement à réduire le taux de la mortalité infantile. Il semble permis de croire que les antibiotiques ont ouvert au médecin et plus spécialement au pédiatre un nouveau champ d'action très prometteur pour l'avenir.

Ce travail ne constitue qu'un rapport préliminaire que des recherches ultérieures plus précises compléteront.

BIBLIOGRAPHIE

GIRAUD, Paul, ESPINAS, J., et COIGNET, J., Le traitement de la débilité congénitale et des retards de croissance du nouveau-né par la pénicilline et les filtrats placentaires, *Archives fr. de péd.*, **9** : 698, 1952.

REVUE CHIRURGICALE

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES HÉMORROÏDES

par

Antoine PETTIGREW, F.A.C.S.

chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Historique des hémorroïdes (1) *

Les pertes sanguines ont été, dès le début de l'histoire de la médecine, un des phénomènes pathologiques qui ont le plus attiré l'attention des médecins. Dans l'antiquité, les hémorroïdes, en particulier, ont influencé les conceptions médicales.

Hémorroïdes dérive du grec et signifie *flux sanguin*. Hippocrate avait réservé ce terme aux pertes sanguines provenant des veines de l'anus, mais, dans la suite, on employa ce terme comme synonyme d'hémorragie. C'est ainsi qu'Aristote a décrit des hémorragies de la bouche, Celse, Ætius, Paul d'Égine et d'autres ont décrit des hémorroïdes de divers organes, tels l'utérus et la vessie.

* Les chiffres entre parenthèses correspondent aux notes bibliographiques contenues à la fin de ce travail.

Des hémorroïdes sont mentionnées dix siècles avant l'ère grecque et le temps d'Hippocrate ; l'on dit même qu'il aurait existé des médecins spécialisés dans le traitement des hémorroïdes en Égypte, avant que Joseph n'ait été vendu comme esclave. Chez les Indiens, elles sont appelées *arsa*. Dans la Mésopotamie antique, deux mille deux cents ans avant Jésus-Christ, l'importance des hémorroïdes est attestée par des dispositions contenues dans le code Hammourabi, où sont fixés les honoraires du médecin qui les guérit.

Livres sacrés et folklore (2) :

Epstein prétend que les hémorroïdes ne sont pas mentionnées dans l'Ancien Testament. On trouve cependant dans le *Deutéronome* le célèbre verset suivant : « L'Éternel te frappera de l'ulcère d'Égypte, d'hémorroïdes, de gale et de gratelle dont tu ne pourras guérir. »

Trois siècles plus tard, les Philistins, qui avaient pris l'Arche sainte, furent frappés d'hémorroïdes, ainsi qu'on peut le lire dans le livre de Samuel.

Et les Philistins appelèrent les prêtres et les devins et leur dirent : « Que ferons-nous de l'arche de Jahweh ? Il leur fut répondu qu'ils devaient se garder de la renvoyer à vide, mais y joindre comme offrande au Dieu d'Israël, cinq hémorroïdes d'or et cinq souris d'or, selon le nombre des princes des Philistins. »

Au moyen âge, le terme d'hémorroïdes se perd presque complètement, interdit qu'il était par la bienséance du langage. On le remplaçait par des à peu près, tels que « amouranes », « amourances », « émeraudes ».

Toujours à la même époque, on trouve cette affection désignée sous le nom de *mal de saint Fiacre*.

On explique que saint Fiacre, patron des jardiniers, est aussi patron des hémorroïdaires, parce que les tumeurs hémorroïdes ressemblent par leur couleur et leur forme pédiculée aux fruits du figuier.

Le mal de saint Fiacre s'appelait également « maladie de saint Antoine ».

« La principale maladie dont le dit roy (Henri VI d'Angleterre, sans doute) alla de vie à mort lui vint par feu qui lui print dessoubz au fondement assez semblable que l'on dit estre la maladie saint Antoine. »

(MONTRELOT, 1, ch. 265). On raconte même qu'en Ille-et-Vilaine, il y a une chapelle dédiée à sainte Foy où se rendent les hémorroïdaires pour y faire bénir de petits cierges destinés à être introduits dans le rectum. On ajoute que l'action de ces cierges est surtout efficace pendant le premier quartier de la lune.

Puis on parle de guérisons par amulettes, etc . . .

Il y avait aussi un traitement qui consistait à faire lécher la région malade par un jeune chien ; au milieu du XIXe siècle, ce procédé était encore en usage.

Quelques hémorroïdaires célèbres (1) :

Les hémorroïdes sont une maladie dont on se moque volontiers. Aussi, ceux qui en étaient atteints ne s'en vantaient-ils pas. Cependant, on connaît quelques personnages célèbres qui en souffrirent. Étienne, roi d'Angleterre, qui mourut en 1154 d'hémorroïdes compliquées de péritonite ; Henri VI d'Angleterre et Louis XI.

Don Juan d'Autriche serait mort d'une hémorragie, quatre heures après incision d'un paquet hémorroïdaire.

Martin Luther, le grand réformateur, décrit d'une façon fort originale l'affection dont il souffrait depuis sa quarante-cinquième année.

« Ma maladie était telle qu'au moment des selles, les lèvres de l'anus gonflaient au point d'acquérir le volume d'une noix. Sur elles se trouvait un petit gonflement prurigineux (*scabies minutula*) de la grosseur d'un petit grain de chénevis. Les troubles étaient plus intenses lorsque les selles étaient molles. Lorsqu'il y avait émission sanguine, j'étais soulagé. L'acte de l'évacuation était une sensation plaisante. Plus il passait de caillots, plus j'avais de plaisir et cette sensation plaisante m'engageait à avoir des selles plusieurs fois par jour. En appuyant avec mon doigt, j'avais une sensation excessivement agréable quand le sang commençait à couler. C'est la raison pour laquelle on pense que les selles sanglantes ne doivent pas être arrêtées ou diminuées. Cette affection est appelée *vena aurea* et elle est effectivement dorée, car on dit qu'avec tout ce sang, toutes les substances malsaines sont chassées du corps comme s'il s'agissait d'une *porta Sterquillinii* pour tous les maux ; c'est que les gens atteints de maladie de ce genre vivent longtemps comme

si là se trouvaient en dépôt toute la pharmacie et tous les docteurs en médecine. L'émission se produit à son propre gré et à son propre moment. »

Henri Heine a même fait des vers sur les coliques musicales et la musique hémorroïdale du grand compositeur Meyerbeer atteint de colite grave et d'hémorroïdes.

Dans le *Faust*, Gœthe fait allusion aux hémorroïdes du libraire éditeur Nicolai qui est représenté sous le nom de « Protophantasmiste ». Il fait dire à Méphistophélès, au cours de la nuit des Walpurgis : « . . . et lorsque les sangsues se sont bien régalées sur son cul, il est guéri à la fois des esprits et de l'esprit ».

ASPECT ANATOMIQUE ET EMBRYOLOGIQUE (3)

Les hémorroïdes sont des tuméfactions résultant d'une agglomération de veines variqueuses développées aux dépens des veines hémorroïdales inférieures, moyennes ou supérieures, qui descendent sous la muqueuse du segment inférieur du rectum ainsi que sous la peau des régions anales et péri-anales.

Comme le dit fort bien Buie (4), il est impossible de comprendre le fonctionnement ano-rectal et, par conséquent, d'en faire un traitement convenable, sans en connaître la formation embryologique et la structure anatomique. Ce que je m'efforcerai de vous rappeler brièvement.

Dans les toutes premières semaines de la vie embryonnaire, le segment terminal de l'intestin et le bourgeon qui forme primitivement la vessie et l'urèthre constituent une seule et unique cavité, que l'on appelle cloaque, séparée de l'extérieur par une simple membrane. Ce cloaque se transforme graduellement en deux cavités par la prolifération d'une cloison médiane qui formera le septum ano-rectal, donnant ainsi une région ventrale pour le système uro-génital et une région dorsale pour le système ano-rectal. C'est alors que la membrane du cloaque est ouverte et communique avec l'extérieur, mettant, d'abord, par une première ouverture postérieure, le rectum en communication avec l'extérieur et, ensuite, la vessie, par une seconde ouverture antérieure, avec l'urèthre. Comme nous le constatons, si ces différentes formations ne se développent pas

correctement, il peut s'ensuivre des malformations congénitales multiples et variées. On aura de l'atrésie, de l'imperforation anale ou vésicale, de l'intercommunication ou de l'extrophie vésicale, etc. (5 et 6).

Le conduit anal, d'une longueur de quatre centimètres, se dirige en bas, vers l'arrière, pour faire communiquer l'ampoule rectale avec l'extérieur.

Les parois latérales du canal sont en rapports directs avec les fortes couches adipeuses de la fosse ischio-rectale et sont exposées aux réactions inflammatoires de cette région. En avant, le canal anal est en rapport avec l'aponévrose centrale du périnée et la membrane ou aponévrose uréthrale et bulbaire de Denonvilliers. Le canal anal présente quatre démarcations selon la hauteur : 1. la ligne cutanéo-anale ; 2. la ligne de Hilton ; 3. la ligne pectinée ; 4. la ligne ano-rectale.

La ligne cutanéo-anale délimite la partie terminale du tractus gastro-intestinal. C'est la marge externe des parois de l'anus dans son anatomie normale. L'épithélium, au-dessus de cette ligne, est disposé en replis par suite de l'action d'un muscle involontaire qu'on appelle le muscle constricteur de la peau de l'anus.

La ligne blanche de Hilton, chez le vivant, est de couleur bleue et plutôt palpable que visible. Elle marque la limite entre le sphincter interne et le sphincter externe. Elle est située à mi-chemin entre la marge et l'anus et la ligne pectinée. La bande de tissus située entre l'espace intersphinctérien et la ligne pectinée présente une surface unie et luisante ressemblant à une lame de scie dont les dents se dirigent vers le haut. Ces dents s'interposent avec des colonnes de Morgani pour former les papilles anales qui donnent à cette région l'apparence d'un peigne. Cette ligne pectinée est très importante : c'est l'endroit de la jonction muco-cutanée, point de départ du prolapsus de la muqueuse à travers le sphincter anal. Tout près de cette ligne, on trouve l'anneau hémorroïdal interne, d'où les hémorroïdes internes se développent. Au-dessous, c'est le point de départ des hémorroïdes externes. Cette ligne pectinée est aussi la limite des vaisseaux lymphatiques de cette région qui se dirigent dans les ganglions pelviens. Les lymphatiques de la peau, au-dessous, se drainent vers les ganglions des régions sous-inguinales. C'est à cette région de la ligne pectinée que se terminent les filets nerveux cérébro-spinaux et sympathiques.

La ligne ano-rectale est située à environ 1,5 centimètre au-dessus de la ligne pectinée. Entre les deux, se trouvent les colonnes et les cryptes de Morgani.

Les muscles du canal anal sont fortement développés en sphincters. Les fibres musculaires circulaires du rectum se continuent vers le bas pour former le sphincter interne qui entoure les deux tiers supérieur du canal anal. Les fibres musculaires constituant le sphincter externe sont attachées à l'extrémité du coccyx et au raphé ano-coccygien, derrière le centre du périnée.

Lorsque l'anus est fermé, ces muscles sont en contraction et une grande partie du sphincter externe est située à proximité du sphincter interne et le recouvre totalement. Lorsque le canal est distendu par le doigt ou le bol fécal, les sphincters ont une position plus interne et plus externe. Mais encore là, le bord inférieur du sphincter interne est plus haut placé que celui du sphincter externe, que, d'ailleurs, on palpe très bien comme muscle au doigt. La muqueuse anale est attachée lâchement aux parois musculaires, surtout en haut, où elle est disposée en replis verticaux ; ce sont les colonnes de Morgani. A leurs extrémités inférieures, ces colonnes sont réunies à des replis semi-lunaires : les valves anales, lieu des lésions fissurales.

Le principal apport artériel du canal anal vient des artères hémorroïdaires inférieures. Les veines hémorroïdaires supérieures et inférieures forment un plexus interne sous la muqueuse et dans le tissu sous-cutané de la région anale (6).

Ce plexus présente une bande distincte de veines dilatées formant ce qu'on appelle l'anneau hémorroïdal.

La veine hémorroïdale supérieure traverse le muscle pour s'unir dans le méso-côlon au tronc commun de la veine mésentérique inférieure.

La veine hémorroïdale moyenne se jette dans la veine hypogastrique (iliaque interne) et la veine hémorroïdale inférieure se vide dans la veine honteuse interne.

Les lymphatiques du rectum et de l'anus se présentent sous forme d'un plexus au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Ceux situés au-dessus de la ligne muco-cutanée vont dans les ganglions de la face postérieure du rectum, pour se continuer le long de l'artère

hémorroïdale supérieure et se terminer dans les ganglions sacrés et lombaires.

Les vaisseaux lymphatiques de la partie basse du canal vont au groupe ganglionnaire médian de la région sous-inguinale pour, de là, aller par l'anneau fémoral se jeter dans les ganglions iliaques externes.

ÉTIOLOGIE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

Conceptions anciennes sur la nature des hémorroïdes et de leur traitement :

Pour Hippocrate, qui les considère comme des affections bénignes et même utiles, c'est un phénomène de fluxion attribué à la mise en activité d'un flux établi par la nature pour épurer l'organisme en général. Et ce flux hémorroïdal est formé par l'ensemble des déchets de l'organisme apportés par le sang de la rate et de la bile, appelés « l'Atrabile » (1).

« Ceux qui ont des hémorroïdes, écrit Hippocrate, ne sont sujets ni à la pleurésie, ni à la péri-pneumonie, ni à la Phagédénie, ni aux furoncles, ni aux pustules, ni peut-être à la lèpre et non plus peut-être à l'alphos ; il est de fait que, guéris intempestivement, plusieurs n'ont pas tardé à être pris de ces maladies et cela d'une manière funeste. »

Ailleurs, Hippocrate signale l'ascite comme une conséquence des hémorroïdes, à cause, dit-il, des relations de ces dernières avec les maladies du foie.

Dans le livre *IV des Épidémies*, Galien écrit : « Les hémorroïdes dissipent de même que les varices, les souffrances de la goutte et des douleurs des articulations. » Et lorsque Trousseau appelle les hémorroïdes « goutte larvée », il ne fait que reproduire une idée exprimée dix-huit cents ans avant lui par Rupus d'Éphèse (2).

Celse, au temps de l'empereur Tibère, considère les hémorroïdes comme moyens de purification.

Savonarole, ancêtre du célèbre moine révolutionnaire du même nom, hésite à savoir si les hémorroïdes sont chose naturelle ou pathologique.

Bartholinus Montagna, mort en 1460, professeur à Padoue, croit au rôle physiologique des hémorroïdes transportant le sang mélancolique de la rate.

Jan de Wal, qui vécut entre 1604 et 1649, apporta une notion nouvelle, à savoir que les hémorroïdes étaient des dilatations veineuses.

« *Varices venarum ani.* »

Vena aurea, veines dorées, illustre la théorie hippocratique et galénique.

Stahl pense que le fait d'arrêter le flux hémorroïdal engendre toutes les maladies chroniques et surtout la mélancolie.

C'est, en somme, l'équivalent du flux menstruel ; c'est un acte vital.

J.-L. Petit, Raige Delorme, Bédard Blandin, Jobert, Lambelle et, surtout, Gosselin, attribuèrent les hémorroïdes aux conditions défectueuses de la circulation de la région ano-rectale (7).

(Le fameux portrait de l'hémorroïdaire tracé par Montègre montre, d'autre part, quel rôle important on faisait jouer, au XVIIIe siècle, aux constitutions et aux tempéraments : « L'hémorroïdaire est grand, plutôt maigre que gros, il a le teint plombé et jaunâtre, de grosses veines serpentent ses bras, ses mains, ses jambes et ses pieds. Il a les cheveux noirs, un feu sombre anime ses regards ; il est brusque, emporté, ses passions sont violentes, ses résolutions tenaces. Il est gros mangeur, mais indifférent au choix des aliments, souvent tourmenté de flatuosité et presque toujours constipé. »)

Cela met en évidence l'existence d'une diathèse veineuse bien reconnue aujourd'hui.

C'est Quénu qui introduit la notion inflammatoire dans la pathogénie des hémorroïdes (3).

Cela renverse la théorie de fluxion de Stahl qui donna lieu au fantôme hémorroïdal que De Haen, en 1856, reprochait à ses contemporains de voir partout et, à cause de cette hantise, de négliger les autres maladies.

Plus tard, à la suite des recherche des physiologistes, la théorie de fluxion hémorroïdaire reçut une sorte de consécration scientifique. Hunter, Briquet et Claude Bernard ont apporté leur contribution. Ce dernier a démontré que l'accès du sang dans les différents organes est réglé par les mouvements des vaisseaux, resserrement et dilatation, soumis à l'influence des systèmes nerveux.

Conceptions modernes :

Les conceptions modernes de la nature des hémorroïdes empruntent des idées anciennes. Ainsi Kasper Blond attribue le prurit et l'érythème péri-anal à l'action des produits toxiques stagnant dans les veines hémorroïdales (8 et 9).

On peut dire qu'il y a quatre périodes dans l'histoire des hémorroïdes :

1° La période pré-hippocratique, où l'on désigne sous le nom d'hémorroïdes toutes les affections de la région anale ;

2° La période d'Hippocrate et de son école, qui localisent les hémorroïdes au niveau des veines du rectum, mais en leur attribuant le rôle d'émonctoire du sang atrabilaire ;

3° La période de Stahl et de ses élèves, qui considèrent les hémorroïdes comme l'expression d'une pléthore généralisée ;

4° La période poststahlienne, pendant laquelle on voit s'ébaucher, puis se préciser, les théories encore en cours actuellement : théories constitutionnelle, nerveuse, mécanique et infectieuse.

Les hémorroïdes sont des varices localisées et leur fréquence, en général, semble difficile à préciser. On peut dire qu'environ la moitié des patients qui subissent un examen proctologique sont porteurs d'hémorroïdes.

L'âge varie entre trente et soixante ans ; rarement en bas de dix ans.

Quant au sexe, nous en rencontrons un peu plus chez la femme que chez l'homme.

Facteurs prédisposants :

La vie sédentaire joue un rôle insignifiant comme cause de cette affection. Presque la moitié des patients exercent un travail laborieux de fermier ou de journalier, où un effort physique soutenu est quotidien (10).

La grossesse est sûrement un facteur prédominant chez la femme, à cause des changements vasculaires physiologiques qu'elle impose et aussi de la compression du bassin et de l'apport de phénomènes congestifs déterminant un début d'hémorroïdes ou aggravant celles qui existent déjà.

L'emploi abusif de laxatifs est probablement un facteur prédisposant aussi essentiel que les autres, surtout chez les patients s'étant adonnés, dès le bas âge, à leur usage.

La constipation, les excès alimentaires, les troubles fonctionnels du foie (cirrhose, en particulier) favorisent donc les hémorroïdes (11).

La nature de l'origine et du changement structural de toutes les variétés d'hémorroïdes est essentiellement la même.

La vulnérabilité des cryptes anales doit nous les faire considérer comme la porte d'entrée de l'infection de toute la structure vasculaire et périvasculaire de la région ano-rectale.

L'hémorroïde est essentiellement une veine variqueuse qui a, d'abord, subi une réaction de ses parois qu'on appelle phlébite : infection de provenance extérieure (alors que la phlébite des extrémités inférieures provient de la circulation).

C'est ainsi que les parois ayant subi des altérations par l'infection ne peuvent résister à la poussée intraveineuse. Les veines rectales ne possédant pas de valvules, les parois externes ont peu ou pas de supports et l'on trouve parfois des sujets où les plexus veineux sont très nombreux, ce qui prédispose. Cette théorie est soutenue par le fait que nous trouvons plus d'hémorroïdes chez les sujets hypersthéniques.

De plus, l'anatomie des vaisseaux de la région ano-rectale entre fortement en jeu dans la production d'hémorroïdes (12).

Nous voyons que les veines ont avec la paroi rectale une relation particulière à mesure qu'elles cheminent de bas en haut du côlon. Les veines perforent les parois du rectum obliquement et les muscles de l'intestin exerçent alors une influence constrictive et obstructive. Dans la position debout, ces facteurs font augmenter la pression veineuse plus que dans toute autre région du corps. Les parois des veines sont sujettes à un poids, à un effort constant qu'elles peuvent normalement soutenir, mais qui devient impossible si elles sont à l'état de phlébite. Ainsi l'hémorroïde se forme et, lorsqu'elle est formée, elle peut subir toutes les réactions inflammatoires qui surviennent dans les tissus voisins d'une région vulnérable à l'invasion des micro-organismes, c'est-à-dire œdème, ulcération, thrombose, gangrène, etc.

La défécation influence, par traumatisme répété, sa sortie à l'extérieur ou provoque un certain degré de prolapsus.

Les hémorroïdes du canal anal subissent les mêmes réactions.

L'hémorroïde externe est couverte d'un épithélium stratifié et squameux dont les couches diminuent à mesure qu'on se rapproche de la ligne pectinée (4).

Ici nous avons un épithélium transitoire qui passe au-dessus de l'extrémité des papilles pour descendre dans le fond des cryptes anales. Quelques couches de ces cellules épithéliales sont habituellement trouvées sur les bords des cryptes où la membrane muqueuse les rejoint. Cela est une ligne bien marquée en dedans de laquelle nous avons les cellules cubiques de la muqueuse rectale. C'est la ligne de démarcation entres les hémorroïdes externes et les hémorroïdes internes. Celles-ci sont beaucoup plus vasculaires que les premières.

La dilatation veineuse est caractéristique dans les deux formes, ce qui confirme la théorie voulant que la dilatation soit fondamentale dans l'apparition d'hémorroïdes. Il y a plus de tissus fibreux dans la dilatation veineuse de l'hémorroïde externe que dans celle de l'interne. Il n'y a pas d'épaississement des parois des veines, ni hyperplasie musculaire. L'élément élastique des veines dans les hémorroïdes internes est remplacé par du tissu fibreux qui peut réunir ensemble plusieurs veines. Ces caractères se rencontrent aussi dans l'hémorroïde externe, mais la dilatation est alors plus marquée.

Si les hémorroïdes sont du type hémorragique, les parois des veines sont caverneuses et composées d'une couche endothéliale très mince. On rencontre alors de multiples thromboses et changements caractéristiques d'infection. Au contraire, si les hémorroïdes ne sont pas hémorragiques, on a une prédominance de tissu fibreux. Il est possible qu'une artère vienne se mêler aux tissus fibreux : nous aurons alors, l'hémorroïde artérielle. Cela est accidentel et on ne trouve pas de changement dans les parois de l'artère.

On trouvera dans les veines des thrombus de tous calibres, de toutes formes et de tous les âges ; on trouvera aussi toutes les réactions inflammatoires, jusqu'à l'abcès et la nécrose.

SYMPTOMATOLOGIE

Si nous étudions l'histoire de nos cent patients qui ont subi une hémorroïdectomie, nous voyons que, dans la majorité des cas, ils se plaignaient d'une anomalie quelconque dans le fonctionnement ano-rectal. Environ la moitié d'entre eux venaient à nous pour une toute autre raison. Ce n'est qu'à l'examen que l'on constata la présence d'hémorroïdes.

Comme symptôme, c'est l'hémorragie anale qui domine. Elle se manifeste après les selles ou en même temps qu'elles. L'hémorroïde est en cause dans 60 pour cent des hémorragies venant du tractus intestinal inférieur. Le sang est rouge, plus ou moins abondant. Les pertes répétées peuvent parfois conduire à de l'anémie grave (12).

Ce genre d'hémorragie n'est pas douloureux. Elle survient à certaines périodes et après certains repas copieux ou à la suite d'abus alcooliques.

Ce symptôme est, le plus souvent, un signe du début. A un stade plus avancé, le patient aura un prolapsus muqueux. Les hémorroïdes s'extériorisent après chaque défécation, puis il y a récidive du prolapsus, même en dehors des selles. C'est alors qu'elles deviennent irréductibles et qu'elles peuvent s'étrangler lors d'une poussée infectieuse.

Comme troisième symptôme, c'est la douleur qui éveille l'attention de l'hémorroïdaire. Elle peut s'accompagner d'un suintement muqueux ou de prurit anal.

Stahl (1660 à 1734), dans un traité de la veine dorée, intitulé : *Vene portæ, vena malorum*, fut le premier à nous en décrire quelques symptômes (1).

Le syndrome décrit était caractérisé par des démangeaisons, des brûlures et des piqûres à l'anus, ainsi que par un pouls hémorroïdaire et une fièvre hémorroïdaire épidémique.

Il arrive fréquemment que le patient attribue à des hémorroïdes l'asthénie, les phénomènes digestifs divers, sous forme de diarrhée ou de constipation, dont il se plaint et qui doivent toujours nous faire penser à une tumeur rectale ou colique. C'est pourquoi, après un interrogatoire serré, le malade sera examiné minutieusement en position *genu*

pectorale ou en décubitus latéral droit, les cuisses fléchies sur l'abdomen (14).

L'inspection montrera alors les hémorroïdes externes ou le prolapsus. En déplissant doucement la muqueuse anale, avec le doigt généreusement enduit de lubrifiant, on pourra déceler une fissure parfois masquée par une hémorroïde sentinelle. Le toucher rectal nous permettra de percevoir beaucoup plus facilement la présence d'une tumeur rectale que des hémorroïdes, qui ne seront senties que si elles sont distendues. L'anuscope confirmera le diagnostic en montrant, soit la couronne angiomateuse diffuse et régulière, avec son bourrelet circulaire de muqueuse rouge sillonnée d'un lacis de capillaires, soit des masses bosselées ou sessiles. On pourra ainsi apprécier l'importance de l'inflammation de la muqueuse anale. En retirant l'anuscope et en faisant pousser le patient, on appréciera la présence de prolapsus ainsi que le nombre de paquets hémorroïdaires. On procédera, enfin, à une recto-sigmoïdoscopie pour trouver les affections rectales et sigmoïdiennes et, parfois même, à un lavement baryté si les symptômes cliniques sont douteux.

VARIÉTÉS

Nous déterminerons la variété des hémorroïdes par leur position, la ligne pectinée nous servant de limite intermédiaire. Les hémorroïdes situées au-dessus de cette ligne s'appellent hémorroïdes internes ; celles qui se trouvent au-dessous, jusqu'à la marge de l'anus, sont appelées hémorroïdes externes.

Si elle est couverte de peau, l'hémorroïde est de la variété externe. Couverte de muqueuse, c'est une hémorroïde interne, même si elle est prolabée en dehors de l'anus.

Comme troisième variété, nous avons l'hémorroïde interne-externe, qui désigne une combinaison des deux variétés précédentes. C'est à celle-ci que nous avons affaire, la plupart du temps.

DIAGNOSTIC

A l'examen clinique, il est facile de déterminer la variété d'hémorroïdes ainsi que les lésions qui les accompagnent. On les classera comme

hémorroïdes externes, comme hémorroïdes internes ou comme hémorroïdes mixtes ou intéro-externes, selon le lieu de leurs attaches dans le canal anal. Dans la variété externe, on trouvera les hémorroïdes simples, avec hémorragie, ou prolabées et réductibles, ou encore réductibles mais se reproduisant après réduction. Les hémorroïdes peuvent être compliquées de thromboses simples, de thrombo-phlébite (étranglement) ou, encore, de polype à prurit et fissure (4).

On trouvera de petits replis de peau, ou marisques, que les Anglais appellent *skintabs*. Ce sont en réalité des anomalies locales ou des vestiges d'hémorroïdes thrombosées, rupturées, devenues fibreuses.

Quant au diagnostic différentiel, il sera généralement facile à condition qu'un bon examen soit fait. L'hémorroïde externe, flétrie, desséchée, ne sera pas confondue avec un condylome, ni avec un cancer anal, dont la base est ligneuse et dont la sensibilité est très vive au toucher. Il y a aussi les ano-rectites inflammatoires. Chez l'enfant, le polype solitaire ainsi que l'angiome sont deux diagnostics à écarter.

Si on connaît bien l'anatomie de cette région, il n'y a aucune crainte de se tromper. En cas de doute, une simple biopsie tranchera la question de malignité ou de spécificité, si l'examen au doigt ou à l'anuscope ne l'a pas déjà fait.

TRAITEMENT

La diversité des conceptions sur la nature des hémorroïdes a nécessairement influencé leur traitement.

Dans certains passages de ses œuvres, Hippocrate déconseille la suppression des hémorroïdes ; dans d'autres, il conseille de détruire tous les paquets, moins un (1 et 2).

Galien employait la saignée du bras pour arrêter l'écoulement et celle du pied pour le rappeler.

Galien, Oribase, Anthylbres, se servent de ventouses aux cuisses pour provoquer le flux hémorroïdaire.

Celse est contre la suppression des hémorroïdes.

Et Ambroise Paré s'exprime ainsi : « Si, dit-il, elles jettent modérément et que le malade soutienne bien l'évacuation sans ennuy, on ne doit pas les arrêter du tout, parce qu'elles préservent de mélancolie, manie, lèpre, strangurie et autres affections comme pleurésie, péri-pneumonie et malins ulcères et qu'on les voulut arrêter, il est bon d'en laisser une. Mais si le flux du sang est démesuré on l'arrêtera car, autrement, il cause hydropisie par la réfrigération du foyer avec une consomption et atténuation de tout le corps.

« Pareillement, étant indûment détenu, il regorge aux poulmons, rompant quelques vaisseaux qui cause la mort du malade ou du foye, causant la même hydropisie, réfrigérant le dit foye par suffocation de sa chaleur naturelle. »

Lorsque les hémorroïdes « sont fort tuméfiées sans estre ouvertes, on doit faire cuire un oignon sous la cendre, et piler ensemble un fiel de bœuf, et de tout ce en faire médicament, qui sera appliqué et renouvellé de cinq en cinq heures. Tel remède est propre lorsqu'elles sont internes ou cachées, et lorsqu'elles sont apparentes on y a appliquera des sangsues ou bien on fera épertion avec la lancette. »

Enfin, il y a une multitude de remèdes employés, ce qui fait dire à Ravaton, en 1776 : « Chacun use de remèdes particuliers contre les hémorroïdes parce que ceux qui sont conseillés par les grands maîtres de l'art réussissent assez mal. »

Déjà on conseille un régime alimentaire et de vie.

Éviter la vie, la débauche, la colère, les exercices violents, l'usage immodéré des femmes.

« On pourra permettre le coit, dit Schæffer (1802), mais on devra proscrire sévèrement les lectures érotiques. »

Au XVIIIe siècle, on ne semble pas avoir été très interventionniste si nous en jugeons par les lignes ci-dessous, extraites du *Dictionnaire universel de la médecine* (tome quatrième, p. 201).

« On trouve des personnes qui, ennuyées de la continuité du flux dont nous parlons veulent qu'on le modère, ou qu'on l'arrête. Mais un chirurgien prudent doit faire sentir au malade, loin d'acquiescer à la demande, tous les inconvénients qui résulteraient d'une pareille pratique.

Supposé cependant qu'il soit obligé de céder à ses importunités, ou que le flux soit excessif, il peut par le moyen de l'opération et de quelques remèdes convenables fermer quelques-uns des orifices et en laisser un ou deux ouverts comme Hippocrate l'ordonne. Il commencera d'abord, par saigner copieusement le malade, il lui donnera ensuite quelque purgatif rafraîchissant et enfin un lavement cinq ou six heures avant l'opération. »

Dupuytren n'était pas favorable au cautère, au sujet duquel le chirurgien anglais Bell remarque que la fumée s'élevant de l'anus sous l'influence d'un fer chaud devait impressionner les amis du malade et rappeler le temps de l'Inquisition.

La période vraiment chirurgicale du traitement des hémorroïdes commence seulement au XIXe siècle avec les travaux de Kerby (1818), Brodie (1835) et Smith (1835), en Angleterre et en Amérique ; ceux de Boyer, Amussat, Chassaignac et Benoît, en France. Les procédés chirurgicaux employés sont cependant presque tous connus depuis la plus haute antiquité. Hippocrate parle déjà de guérir les hémorroïdes par la cautérisation avec fer chaud.

Écoutez bien ce qu'il écrit : « Vos fers étant chauffés à blanc, vous aurez soin de cautériser jusqu'à dessication et de ne pas les appliquer mollement comme si l'on faisait une onction avec une spatule. »

Hippocrate enlevait quelquefois les hémorroïdes par torsion et il disait : « Cela n'est pas plus difficile que de faire cheminer le doigt entre la peau et la chair du mouton qu'on écorche ; opérer tout en causant et sans prévenir de ce que vous faites ».

Puis, il employait aussi la ligature.

On ne doit pas oublier de mentionner le procédé de Chassaignac de l'écrasement linéaire des paquets hémorroïdaires. Il commence pai faire sortir le bourrelet hémorroïdal avec l'érigne divergente à branches multiples, sorte de parapluie renversé introduit fermé dans le rectum et attiré au dehors après avoir été ouvert de façon à faire saillir les hémorroïdes. Puis, fait suite le traitement à l'électro-coagulation dès le début du XXe siècle, ainsi que celui des injections sclérosantes. Ce dernier fut, d'abord, pratiqué par les charlatans en Angleterre et aux États-Unis. Dubley Wright, en 1910, publia une brochure sur cette technique.

Aujourd'hui, c'est la méthode par dissection comme celle que nous vous présentons qui est à conseiller lorsque l'opération est indiquée. Elle le sera dans les circonstances suivantes :

1° Hémorroïdes responsables d'une anémie grave ;

2° Grosses hémorroïdes irréductibbles ou celles qui prolapsent malgré les réductions répétées ;

3° Hémorroïdes ulcérées, gangrenées ou étranglées ;

4° Hémorroïdes thrombosées.

Il ne faut pas oublier que, comme pour l'ulcère gastrique, le traitement chirurgical des hémorroïdes n'est pas un traitement complet à lui seul. Il faut y ajouter le traitement médical et la diète.

Pour des raisons inconnues, il semble que des interventions brutales aient été trop longtemps en usage pour prendre soin d'une région aussi délicate et aussi sensible. C'est depuis quatre mille ans que des moyens de torture sont employés dans le traitement des hémorroïdes.

Il est maintenant possible de se servir d'une technique en elle-même fort simple et surtout très anatomique, qui permet, par une dissection soignée, de respecter les fibres nerveuses et musculaires de la région anale, d'éviter les hématomes sous-muqueux et de guérir l'hémorroïdaire avec un minimum de douleur.

Anesthésie :

La préparation opératoire est simple. Le patient est admis le soir avant l'opération ; un grand lavement au savon est administré, puis le périnée est rasé. Une médication sédative est donnée pour assurer un sommeil profond. Le matin de l'opération, un second lavement d'une chopine d'une solution salée chaude est injectée dans le rectum et immédiatement rejetée. Ce lavage rectal est répété jusqu'à ce que l'eau revienne claire. Deux heures avant l'intervention, on donne une injection de scopolamine ou de morphine, $^1/_{6^e}$ de grain et d'atropine $^1/_{150^e}$ de grain. L'anesthésie rachidienne basse est idéale pour le relâchement du sphincter, de même que la caudale si le patient veut bien s'y résigner. Autrement, ce sera du pentothal, avec ou sans curare.

Technique opératoire (15) :

L'hémorroïdectomie a toujours été une opération a laquelle les patients se sont difficilement soumis, à cause des suites opératoires si douloureuses. Bon nombre d'entre eux préfèrent se confier au charlatan.

Voilà pourquoi depuis plus de quatre ans nous avons employé une méthode par dissection différant de beaucoup des techniques habituellement employées, tant par la préparation pré-opératoire et la position du malade sur la table que par l'ablation de l'hémorroïde et les suites opératoires. Le lever étant précoce, l'évacuation vésicale et rectale étant favorisée, le retour au travail est rapide.

Le confort du patient, du chirurgien et de son assistant est facilité en couchant le patient sur le ventre, les membres inférieurs fléchis à quarante-cinq degrés. Les fesses sont écartées l'une de l'autre par des diachylons de cinq centimètres de largeur partant à sept centimètres de l'anus et fixés au cadre de la table. Après badigeonnage antiseptique et mise en place des champs stériles, on trouve un sphincter anal relâché et admettant facilement deux et trois doigts. Après la dilatation anale faite avec douceur et beaucoup de lubrifiant, on applique un écarteur spécial fait en forme d'anneau et fort simple ; c'est un cercle métallique de quinze centimètres de diamètre, avec quatre encoches le divisant en parties égales, que l'on fixe par quatre crins de Florence à égale distance sur la bordure cutanéo-muqueuse. Les crins étant maintenus sous tension sur le cercle par des pinces courbes, nous obtenons alors une vision parfaite de l'anus et du rectum sur une profondeur de cinq à six centimètres. Nous avons aussi un plan rigide sur lequel nous pouvons disséquer facilement l'hémorroïde.

La région ano-rectale est maintenant examinée avec soin et le plan d'attaque choisi. Nous plaçons alors une pince triangulaire sur la plus grosse hémorroïde interne, et nous faisons au bistouri une incision longitudinale sur la muqueuse de chaque côté et le plus près possible du pédicule hémorroïdaire. Puis nous mettons une autre pince triangulaire sur l'hémorroïde externe ou la peau correspondante, et faisons une incision d'un centimètre sur le bord marginal cutanéo-muqueux. Avec le manche du bistouri, on dissèque le paquet hémorroïdaire de dehors en dedans en

prenant garde de léser les fibres du sphincter circulaire sous-cutanées et en respectant les petits nerfs sensoriels de l'anus. On a alors une zone de clivage qui nous conduit dans l'espace périanal. On récline le sphincter externe et on remonte jusqu'au pédicule interne de l'hémorroïde. Nous rejoignons alors les incisions latérales ; l'hémorroïde est libérée de toute attache et nous la ligaturons à sa base avec un catgut chromique numéro zéro monté sur aiguille à hernie et nous fixons le pédicule aux muscles longitudinaux du rectum. La muqueuse n'est pas refermée et, dans quelques jours, elle sera comblée par une granulation intense et souple.

Nous procéderons de la même façon pour tous les autres paquets hémorroïdaires. Les fissures, les papilles hypertrophiées ou les cryptes infectées seront enlevées en même temps ou individuellement. Il ne faut pas laisser d'hémorroïde secondaire, car il y aurait récidive.

Un maximum de muqueuse saine est laissé entre chaque paquet enlevé afin d'éviter tout retrécissement.

En laissant la muqueuse sectionnée ouverte, nous évitons l'infection en vase clos et aussi l'hématome sous-muqueux, si douloureux.

Après nouvelle inspection minutieuse à l'anuscope, nous appliquons deux onces de crème anesthésique et analgésique de Diothan (chlorhydrate de diphényluréthane de pipéridinopropanédiol). Pour faciliter l'expulsion des gaz, nous insérons une petite lame de caoutchouc ondulée d'un demi centimètre de largeur sur cinq centimètres de longueur. Elle sera fixée à l'extérieur par une gaze servant de pansement, que l'on maintient en place au moyen d'une bande en « T ».

« Avant le départ de la salle d'opération, nous injectons dans la vessie une solution aqueuse de mercurochrome à un pour mille. »

Soins postopératoires :

Le patient n'est pas constipé. Il ira à la selle dès qu'il en sentira le besoin. Une application de crème de chlorhydrate de diothane sera libéralement faite après chaque évacuation et au moins deux fois par jour. Le lever sera précoce, et une diète riche en vitamine et pauvre en résidus sera instituée. Le lendemain, on donnera un lavement huileux chaud. Tous les soirs, on fera ingérer le mélange d'une once de lait de magnésie et d'une once d'huile minérale, avec jus d'orange.

Les seuls calmants que nous sommes obligés de donner, à de rares exceptions près, sont des comprimés d'aspirine composée ou de barbituriques. Les suites opératoires sont habituellement sans incident. Nous avons peu ou pas de rétention d'urine ; le lever est précoce ; la durée d'hospitalisation, d'environ cinq jours. Le retour au travail est rapide et la guérison totale s'accomplit dans les quinze jours qui suivent.

RÉSUMÉ

Après avoir fait une revue de l'histoire des hémorroïdes depuis l'antiquité, on rappelle brièvement l'aspect anatomique de la région ano-rectale ainsi que l'étiologie, la physio-pathologie, les principaux symptômes, les variétés et le diagnostic. On parle ensuite des différents traitements, pour enfin proposer une technique modifiée.

TABLEAU I

100 cas d'hémorroïdectomie — Schéma des constatations

SEXE	52 femmes 48 hommes
AGE MOYEN	Entre trente et soixante ans
PROFESSION DOMINANTE	Travailleur manuel
VARIÉTÉ DOMINANTE D'HÉMORROIDES	Hémorroïdes internes-externes
SYMPTOMES DOMINANTS	Sang et douleur
CALMANTS ADMINISTRÉS	Aspirine composée en comprimés
HOSPITALISATION MOYENNE	Cinq ou six jours
RÉTENTION SÉVÈRE D'URINE	Trois cas
RETOUR AU TRAVAIL	Sept jours

TABLEAU II

Illustrant le cas des cent patients opérés

Dossier n°	Sexe	Age	Profession	Symptômes	Variétés	Hospitalisation	Calmant	Rétention d'urine	Retour au travail	Suites
55138	M	45	Ingénieur mécanicien	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	A.C.C.	Non	7 jours	Normales
58669	M	23	Journalier	Douleur – Sang – Tuméfaction	Hémorroïdes internes, externes	4 jours	Cibalgine	Non	5 jours	Normales
58020	F	40	Ménagère multipare	Prolapsus	Hémorroïdes internes, externes – Prolapsus	7 jours	A.C.C.	Non	7 jours	Normales
35177	F	29	Ménagère multipare	Douleur	Hémorroïdes internes, externes – Prolapsus	5 jours	A.C.C.	Non	5 jours	Normales
57488	M	38	Militaire	Douleur	Hémorroïdes internes	8 jours	A.C.C.	Non	10 jours	Normales
57210	M	54	Ménagère	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	5 jours	Cibalgine	Non	8 jours	Normales
57273	M	64	Manœuvre	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Prolapsus	6 jours	Nil	Non	6 jours	Normales
57166	M	53	Banquier	Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	5 jours	A.C.C.	Sévère	10 jours	Normales
53582	M	24	Cultivateur	Douleur	Hémorroïdes internes	4 jours	A.C.C.	Non	4 jours	Normales
56021	F	74	Ménagère multipare	Prolapsus	Hémorroïdes externes – Prolapsus	4 jours	Allonal	Légère	10 jours	Normales
56017	M	35	Menuisier	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	4 jours	Nil	Non	4 jours	Normales
55242	F	43	Femme de peine	Sang	Hémorroïdes internes	6 jours	Nil	Non	9 jours	Normales
55150	F	42	Ménagère multipare	Douleur – Sang – Pus	Hémorroïdes internes – externes – Fistule	8 jours	A.C.C.	Non	15 jours	Normales
55001	F	30	Commerce	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	7 jours	A.C.C.	Légère	18 jours	Normales

54668	M	42	Constable	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	8 jours	A.C.C.	Non	9 jours	Normales
54487	F	60	Ménagère multipare	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	7 jours	A.C.C.	Non	10 jours	Résection de papilles 8 jrs après
74848	F	53	Ménagère	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	4 jours	Nil	Non	6 jours	Normales
75155	F	32	Ménagère	Tuméfaction	Hémorroïdes internes	7 jours	Nil	Non	13 jours	Normales
75412	M	37	Dessinateur	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	4 jours	A.C.C.	Non	5 jours	Normales
75672	F	47	Ouvrière	Douleur – Tuméfaction	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	A.C.C.	Sévère	7 jours	Normales
76369	M	66	Industriel	Tuméfaction	Hémorroïdes internes – Fissure	7 jours	Nil	Non	8 jours	Normales
76285	M	38	Journalier	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes externes	5 jours	A.C.C.	Non	6 jours	Normales
76840	M	42	Journalier	Tuméfaction	Hémorroïdes externes	7 jours	A.C.C.	Non	8 jours	Normales
78291	M	55	Cultivateur	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes	9 jours	Nil	Non	10 jours	Normales
44792	F	29	Ménagère multipare	Sang	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	A.C.C.	Non	6 jours	Normales
79418	M	47	Constructeur	Sang	Hémorroïdes internes	6 jours	Nil	Légère	8 jours	Normales
81002	M	55	Journalier	Prurit – Sang	Hémorroïdes internes	4 jours	A.C.C.	Nil	4 jours	Normales
80979	M	23	Mécanicien	Douleur – Sang Prolapsus	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	A.C.C.	Nil	7 jours	Normales
65435	F	29	Ménagère multipare	Sang	Hémorroïdes internes, externes – Prolapsus	7 jours	A.C.C.	Nil	8 jours	Normales
83402	F	24	Commis	Douleur	Hémorroïdes internes – Prolapsus	4 jours	A.C.C.	Nil	5 jours	Normales
83432	F	52	Commis	Sang	Hémorroïdes internes, externes	8 jours	A.C.C.	Nil	9 jours	Normales
83829	M	22	Chauffeur	Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	A.C.C.	Nil	7 jours	Normales
37744	F	32	Couturière	Douleur	Hémorroïdes internes	4 jours	A.C.C.	Nil	6 jours	Normales
83880	F	43	Ménagère multipare	Douleur	Hémorroïdes ulcérées, externes	4 jours	A.C.C.	Nil	6 jours	Normales

TABLEAU II (*suite*)

Illustrant le cas des cent patients opérés

Dossier n°	Sexe	Age	Profession	Symptômes	Variétés	Hospitalisation	Calmant	Rétention d'urine	Retour au travail	Suites
84218	F	58		Sang – Douleur	Hémorroïdes internes – Fissure	8 jours	Barbiturique	Nil	10 jours	Normales
84633	F	40	Surintendante	Prurit – Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	Démerol A.C.C.	Nil	7 jours	Normales
85658	M	28	Journalier	Sang – Douleur	Hémorroïdes internes – Fissure	5 jours	A.C.C.	Nil	6 jours	Normales
94071	F	51	Ménagère	Douleur – Sang	Fissure	7 jours	A.C.C.	Nil	12 jours	Normales
20800	F	45	Ménagère multipare	Prurit – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Prolapsus de la muqueuse	5 jours	Démerol	Nil	6 jours	Normales
93950	M	65	Journalier	Douleur – Tuméfaction	Hémorroïdes externes – Polype	5 jours	Héroïne	Légère	10 jours	Normales
84367	F	49	Ménagère multipare	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	Démerol 1	Nil	7 jours	Normales
93817	F	61	Ménagère	Tuméfaction – Sang Prurit – Douleur	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	6 jours	Démerol 2	Nil	10 jours	Normales
86717	M	36	Journalier	Tuméfaction – Douleur	Hémorroïdes internes – Fissure	6 jours	Nil	Nil	7 jours	Normales
94368	F	49	Cuisinière	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	5 jours	Démerol	Nil	11 jours	Normales
94516	M	43	Chauffeur de taxi	Tuméfaction – Sang Prurit – Douleur	Hémorroïdes internes, externes	7 jours	Démerol	Légère	9 jours	Normales
94567	F	34	Commerçante	Tuméfaction – Sang Douleur	Hémorroïdes internes, externes	7 jours	Démerol	Nil	8 jours	Normales
94648	F	71	Ménagère multipare	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	Démerol	Nil	12 jours	Normales

94395	F	39	Marchande	Tuméfaction	Hémorroïdes externes	7 jours	Démerol I	Nil	8 jours	Normales
94863	M	57	Journalier	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	3 jours	Démerol I	Nil	4 jours	Normales
94942	M	40	Garagiste	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	Démerol	Légère	7 jours	Normales
94996	M	37	Cultivateur	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	Nil	Nil	8 jours	Normales
68292	F	32	Ménagère	Douleur – Prurit	Hémorroïdes externes – Polype – Fissure	1 jour	Démerol	Nil	5 jours	Normales
95002	F	33	Ménagère multipare	Tuméfaction – Sang – Douleur	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	Héroïne	Nil	11 jours	Normales
95308	F	19		Douleur – Tuméfaction	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	Démerol	Légère	7 jours	Normales
47963	F	35	Menagère multipare	Tuméfaction – Sang – Douleur	Hémorroïdes internes, externes – Nécrose – Prolapsus	6 jours	Démérol	Nil	8 jours	Normales
95801	F	35	Ménagère multipare	Tuméfaction – Douleur	Hémorroïdes externes, internes	7 jours	Nil	Nil	8 jours	Normales
95915	F	56	Ménagère	Prurit – Douleur – Sang	Hémorroïdes externes, internes – Fissure	4 jours	Héroïne	Nil	6 jours	Normales
95800	F	33	Ménagère multipare	Tuméfaction – Douleur	Hémorroïdes externes	4 jours	Héroïne	Nil	11 jours	Normales
96073	F	41	Ménagère	Tuméfaction	Hémorroïdes externes	7 jours	Nil	Légère	15 jours	Normales
96657	F	27	Ménagère	Sang – Douleur	Fissure	6 jours	Nil	Nil	19 jours	Normales
81097	M	40	Journalier	Sang – Douleur	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	Barbituriques	Nil	8 jours	Normales
18	F	47	Ménagère multipare	Prolapsus	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	6 jours	Héroïne 1/24e	Nil	7 jours	Normales
86823	M	46	Chauffeur de taxi	Douleur – Prolapsus	Fissure – Hémorroïdes internes	5 jours	A.C.C.	Nil	6 jours	Normales
65030	F	49	Ménagère	Douleur – Prolapsus	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	6 jours	A.C.C.	Nil	7 jours	Normales
87461	F	34	Religieuse	Douleur – Prolapsus	Hémorroïdes internes – Fissure	4 jours	A.C.C.	Nil	10 jours	Normales
87512	F	22	Étudiante	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	4 jours	A.C.C.	Nil	5 jours	Normales

TABLEAU II (*suite*)

Illustrant le cas des cent patients opérés

Dossier n°	Sexe	Age	Profession	Symptômes	Variétés	Hospitalisation	Calmant	Rétention d'urine	Retour au travail	Suites
89149	F	49	Ménagère	Tuméfaction variqueuse – Douleur	Hémorroïdes internes – Fissure	6 jours	A.C.C.	Nil	10 jours	Normales
90117	F	50	Bijoutier	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes externes – Fissure	5 jours	A.C.C.	Nil	9 jours	Normales
90444	F	47	Ménagère multipare	Tuméfaction	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	A.C.C. Démerol	Nil	19 jours	Normales
90620	F	32	Infirmière	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes	5 jours	Héroïne	Oui	10 jours	Normales
91411	M	35	Contracteur	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	8 jours	A.C.C.	Nil	10 jours	Normales
15046	M	35	Laitier	Douleur	Hémorroïdes internes, externes	1 jour	Nil	Nil	2 jours	Normales
92271	F	28	Ouvrière	Douleur – Tuméfaction	Hémorroïdes internes, externes	6 jours	A.C.C.	Légère	13 jours	Normales
92395	M	52	Couvreur	Douleur – Tuméfaction – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	5 jours	A.C.C.	Légère	10 jours	Normales
37284	M	65	Médecin	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes externes	7 jours	Démerol	Nil	9 jours	Normales
92974	M	57	Pilote	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	A.C.C.	Légère	11 jours	Normales
93030	M	48	Journalier	Tuméfaction – Douleur	Hémorroïdes externes – Thrombose	4 jours	Héroïne	Légère	5 jours	Normales
42377	F	39	Ménagère multipare	Prurit – Douleur	Hémorroïdes internes – Fissure	4 jours	Démerol I	Nil	5 jours	Normales
64571	M	60	Cultivateur	Prolapsus – Sang	Hémorroïdes internes, externes – Prolapsus	5 jours	A.C.C.	Légère	6 jours	Normales
61200	F	32	Célibataire commis	Sang – Douleur	Hémorroïdes externes – Polype	6 jours	A.C.C.	Nil	8 jours	Normales

66302	M	40	Ingénieur civil	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	A.C.C.	Légère	6 jours	Normales
55992	M	35	Contracteur	Douleur	Hémorroïdes internes – Papilles – Fissure	6 jours	A.C.C.	Nil	13 jours	Normales
67335	M	50	Mécanicien	Douleur – Prurit	Hémorroïdes internes – Fissure	4 jours	A.C.C.	Nil	6 jours	Normales
68301	M	46	Journalier	Douleur	Hémorroïdes externes	7 jours	Nil	Non	8 jours	Normales
67077	M	33	Journalier	Prurit	Hémorroïdes internes	4 jours	Nil	Non	9 jours	Normales
69109	F	40	Ménagère multipare	Prolapsus – Douleur	Hémorroïdes internes – Fissure	6 jours	Nil	Non	10 jours	Normales
69690	F	23	Étudiante	Sang	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	Nil	Non	10 jours	Normales
70129	F	49	Acheteuse	Nil	Hémorroïdes internes – Prolapsus	6 jours	A.C.C.	Non	10 jours	Normales
71218	M	32	Technicien	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes externes	5 jours	A.C.C.	Non	9 jours	Normales
71701	M	53	Journalier	Douleur	Hémorroïdes inernes	6 jours	Nil	Non	10 jours	Normales
72905	F	27	Infirmière	Tuméfaction – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	5 jours	A.C.C.	Non	7 jours	Normales
73514	F	37	Religieuse	Tuméfaction – Fissure	Hémorroïdes internes, externes – Fissure	6 jours	A.C.C.	Grave	8 jours	Normales
73698	F	38	Comptable	Tuméfaction – Douleur – Sang	Hémorroïdes internes – Fissure	7 jours	A.C.C.	Légère	11 jours	Normales
73769	M	38	Journalier	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	A.C.C.	Non	11 jours	Normales
34282	F	26	Commis	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes	6 jours	A.C.C.	Non	8 jours	Normales
74584	M	60	Journalier	Douleur – Tuméfaction	Hémorroïdes internes – Fissure	8 jours	A.C.C.	Non	14 jours	Normales
74737	F	38	Journalier	Douleur – Sang	Hémorroïdes internes, externes	4 jours	Nil	Non	6 jours	Normales
97260	F	44	Commis	Sang – Douleur	Hémorroïdes internes, externes – Polype	7 jours	A.C.C.	Non	8 jours	Normales
97387	M	35	Cultivateur	Douleur	Hémorroïdes internes, externes	7 jours	Démerol	Non	9 jours	Normales
98149	M	38	Cultivateur	Sang	Hémorroïdes internes, externes	5 jours	Héroïne	Non	7 jours	Normales

CONCLUSIONS

1. Il faut noter que les hémorroïdes donnent des symptômes seulement lorsqu'elles sont compliquées de lésions résultant de traumatismes, d'infection ou de prolapsus.

2. L'hémorroïdectomie doit comprendre l'ablation de toutes les hémorroïdes, autrement il y aura récidive.

3. Le patient qui se plaint d'hémorragie rectale doit avoir un examen complet au sygmoïdoscope pour découvrir à temps un cancer du rectum.

4. Soixante pour cent des hémorragies du tractus intestinal bas proviennent des hémorroïdes.

5. La technique employée ici semble présenter bien des avantages :

a) L'opéré souffre peu et il est rarement nécessaire d'avoir recours aux narcotiques ;

b) La rétention urinaire est rare ;

c) Le fonctionnement physiologique de l'intestin est conservé ;

d) Le lever est précoce et l'hospitalisation de courte durée ;

e) Le patient accepte facilement cette intervention.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENSAUDE, R., Historique des hémorroïdes, *La Presse médicale*, (2 octobre), 1937, pp. 1391-1397.
2. HOLLEY, C. J., Histoire de la chirurgie hémorroïdaire, *Am. J. Surg.*, 1939, 45-50, (janvier).
3. QUENU, Étude sur les veines du rectum et de l'anus, *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1892.
4. BUIE, Louis-A., Practical proctology, *W. B. Saunders Co.*, 1938.
5. MORGAN, C. N., JONES, L. F., et OFFICER, R., Anatomie chirurgicale du canal anal et le traitement opératoire des hémorroïdes, *Lancet*, (13 nov.) 1937.
6. GALLANDER, Surgical anatomy, *W. B. Saunders*, 1940, p. 506.
7. Recherches sur la pathogénie des hémorroïdes, *Arch. gén. de méd.*, 1879.
8. MORGAN, C. N., Les hémorroïdes, *Brit. N. Journ.*, (4 mars) 1939.

9. MORGAN, C. N., La chirurgie des hémorroïdes, *Brit. N. Journ.*, (25 février) 1939.

10. HAMILTON, G. I., Les hémorroïdes, leur origine et leur traitement, *Am. Journ. Dig. Dis. & Nutrit.* (février) 1937.

11. HOWARD, C. E., Certaines hypothèses concernant l'étiologie des hémorroïdes, *Tr. Am. Proct. Soc.*, 1935.

12. GABRIEL, W. B., Traitements des hémorroïdes, *Brit. Med. Journ.*, (30 décembre) 1939.

13. HIRSCHMAN, L. I., Trait. chir. des hémorroïdes thrombosiques et prolabées, *Am. Journ. Surg.*, (décembre 1939).

14. BUIE, Louis A., Prostoscopic examination and the treatment of hæmorrhoids and anal puritis, *W. B. Saunders Co.*, 1932, p. 178.

15. PETTIGREW, Antoine, FISHER, John, et SAMSON, Maurice, Technique d'hémorroïdectomie, *L'Union médicale du Canada*, tome 73, n° 7, (juillet) 1944.

REVUE THÉRAPEUTIQUE

ANTIHISTAMINIQUES ET INTOLÉRANCES THÉRAPEUTIQUES

par

G. DAGUET, M.D. (*Paris*)

Depuis la synthèse des premiers médicaments antihistaminiques effectuée par Fourneau, Bovet et Staub, l'expérience a révélé l'étendue de leur champ d'activité. Les essais cliniques initiaux entrepris en France, dès 1942, avaient laissé entrevoir que ces corps étaient doués de propriétés beaucoup plus complexes que la seule neutralisation des décharges histaminiques. Progressivement on reconnut leur action sur les synapses ganglionnaires, sur les réflexes cardio-vasculaires, sur la sécrétion gastrique et la diurèse, sur la température, sur les processus enzymatiques. Le pouvoir hypnogène des dérivés de la phénothiazine, leur effet anesthésique local ou analgésique, comme leur activité dans la maladie de Parkinson et dans divers syndromes psychiatriques révèlent que leurs propriétés pharmacodynamiques peuvent s'exercer aussi bien dans les centres nerveux supérieurs qu'aux échelons régionaux ou locaux. Selon la constitution chimique des « antihistaminiques », selon leur posologie, leur mode d'application, telle ou telle propriété prédomine. Les sensibilités individuelles sont très variables. Certains sujets, par exemple, dorment profondément après la prise de 25 mg. de phénergan, d'autres, plus rares, accusent une véritable agitation. De telles varia-

tions tirent sans doute leur origine dans les réactions neuro-végétatives propres à chaque sujet.

A côté des indications fondamentales des antihistaminiques dans les manifestations anaphylactiques et allergiques, il y a lieu de faire le point des avantages qu'ils peuvent présenter en association avec certaines thérapeutiques pour en améliorer la tolérance, ou pour lutter contre les accidents qu'elles entraînent. On doit d'ailleurs distinguer cette protection de la synergie médicamenteuse que l'on recherche en associant les antihistaminiques à d'autres médications. Qu'il s'agisse de thérapeutiques par composés chimiques de synthèse, par antibiotiques ou par divers agents physiques, la ressemblance de certaines réactions d'intolérance est frappante. La genèse de ces accidents relève sans doute le plus souvent de l'atteinte par le principe actif d'un même système de défense de l'organisme : essentiellement le système neuro-végétatif. Mais si la participation du système neuro-végétatif est constante, il est difficile d'apprécier la responsabilité du trouble initial qu'il s'agit de traiter. On conçoit néanmoins que les antihistaminiques, actifs dans les manifestations les plus authentiques d'anaphylaxie et d'allergie, puissent jouer un rôle protecteur ou curatif dans des accidents où anaphylaxie et allergie sont intriquées étroitement aux phénomènes réactionnels et toxiques.

Il faut rappeler aussi les dangers propres de la médication par antihistaminiques : troubles sanguins après cures prolongées à hautes doses. Les intoxications aiguës par prises massives ne s'observent qu'à titre accidentel. L'interférence des antihistaminiques dans l'évolution des phénomènes immunitaires a pu faire craindre l'exacerbation et la dissémination d'infections par atténuation des réactions inflammatoires locales. Il a été prouvé au laboratoire que ce risque n'était pas à redouter dans les affections microbiennes humaines communes, ainsi que le confirme l'innocuité habituelle des antihistaminiques en clinique.

I. — ANTIHISTAMINIQUES ET INCIDENTS DE L'ANESTHÉSIE

a) Anesthésie générale :

Les antihistaminiques permettent une anesthésie avec des doses restreintes de médicaments, d'où réduction de la toxicité de la narcose.

Ceci ressort par exemple d'une expérience très simple de Laborit : sur 10 cobayes de 300 g. 6 à 8 cm^3 d'éther produisent une anesthésie peu profonde. Dix autres cobayes de même poids reçoivent 12 mg. de phénergan une demi-heure avant l'anesthésie : 1 à 3 cm^3 d'éther provoquent une narcose profonde et stable (1).

En réduisant le métabolisme de base les antihistaminiques favorisent la mise en repos de l'organisme et préviennent le choc (2 et 3). D'autre part l'action bénéfique de ces médicaments est particulièrement nette dans la prévention des nausées et des vomissements postanesthésiques (4) : elle relève vraisemblablement d'une action spasmolytique et centrale. La prémédication par antihistaminiques améliore indiscutablement les suites opératoires, et prévient les complications (c'est notamment le cas au cours des interventions touchant les zones réflexogènes particulièrement dangereuses). Cette inhibition des accidents irritatifs augmente considérablement la sécurité de certaines interventions (sur le cerveau [5]) et sur le poumon notamment (6). D'autre part, les antihistaminiques sont antidotes des bronchospasmes dus aux curares (7). Enfin on a souvent observé qu'ils réduisaient les hémorragies, en particulier lors de la fermeture des plaies opératoires (8).

b) Anesthésie locale :

Si les antihistaminiques sont indiqués pour prévenir les accidents graves dus à la procaïne, ils sont également efficaces dans les manifestations d'intolérance cutanée à cet anesthésique (9).

Il est sans doute difficile de distinguer le rôle que tiennent à l'heure actuelle les antihistaminiques en anesthésie du point de vue de la protection et de celui de la synergie médicamenteuse

De toute façon, de plus en plus, les anesthésistes français, intègrent les antihistaminiques aux complexes narcotiques pour en réduire la toxicité.

II. — ANTIHISTAMINIQUES ET ACCIDENTS DE LA TRANSFUSION ET DE LA SÉROTHÉRAPIE

L'amélioration des incidents de la transfusion, quel que soit leur type clinique, par les antihistaminiques fait utiliser ceux-ci fréquemment

à titre préventif (10). Quant aux réactions sériques proprement dites, elles constituent l'une des indications majeures et initiales de la thérapeutique par antihistaminiques (11).

Des études expérimentales cherchent à démontrer l'action des antihistaminiques afin de permettre des transfusions de sang de groupes théoriquement incompatibles (12).

III. — ANTIHISTAMINIQUES ET INTOLÉRANCE AUX ANTIBIOTIQUES

Depuis l'introduction de la pénicilline, et au fur et à mesure de l'utilisation clinique de nouveaux antibiotiques, divers types d'intolérance ont été observés avec une fréquence très variable.

a) Pénicilline :

Ce sont d'abord des manifestations cutanées, prurit, urticaire, eczéma, qu'ont produites les traitements pénicillinés (13). Ces réactions atteignent exceptionnellement une intensité vraiment inquiétante. Cependant ce sont celles que l'on observe le plus fréquemment. Les phénomènes du type choc anaphylactique (14), pneumopathie allergique (15) ou obstruction laryngée sont quasi exceptionnels, mais étant donné la nécessité absolue de poursuivre dans certains cas les traitements pénicillinés, malgré ces réactions, les antihistaminiques s'avèrent là d'un intérêt primordial (16).

Les fièvres et l'exacerbation des lésions que l'on observe au cours de traitements de syphilis récente par pénicilline, et qui reproduisent la réaction d'Herxheimer, peuvent être partiellement inhibées par les antihistaminiques. Si ces réactions sont transitoires habituellement, il est cependant nécessaire de pouvoir les éteindre rapidement, ou de les prévenir, notamment chez les jeunes enfants et chez les vieux syphilitiques atteints de lésions viscérales (17 et 18).

b) Streptomycine :

Les manifestations d'intolérance à la streptomycine sont parfois sévères. Si la fréquence des intolérances cutanées, notamment chez le personnel administrant la streptomycine, s'est considérablement ré-

duite, des incidents de sensibilisation cutanée surviennent encore de temps à autre, et bénéficient de l'action des antihistaminiques (19 et 20). Mais ce sont surtout les accidents nerveux, troubles cochléaires ou vestibulaires, vertiges, ataxie et même encéphalite, provoqués par la streptomycine injectée à hautes doses chez des tuberculeux et spécialement pour les méningites tuberculeuses qui constituent un des plus sérieux inconvénients de cette thérapeutique irremplaçable (21 et 22). Dans tous ces cas il est indispensable de tenter une atténuation de ces manifestations d'intolérance par les antihistaminiques ; sans doute ceux-ci sont-ils impuissants à réduire les séquelles indélébiles, mais ils contribuent à permettre la poursuite d'une thérapeutique rigoureusement nécessaire.

c) Auréomycine :

Les intolérances à l'auréomycine sont jusqu'à présent essentiellement d'ordre digestif, et se manifestent par des nausées, des vomissements et des brûlures gastriques contre lesquels les antihistaminiques ne sont que relativement efficaces (13). Par contre ici encore les réactions cutanées réagissent bien aux antihistaminiques.

Il en est de même dans le cas des traitements par terramycine ou chloramphénicol.

IV. — ANTIHISTAMINIQUES ET INTOLÉRANCES A DIVERSES CHIMIOTHÉRAPIES

a) Chimiothérapies antituberculeuse et antilépreuse :

Il est souvent nécessaire de recourir à la protection par antihistaminiques au cours des traitements par le P.A.S. Les intolérances à ce médicament sont fréquentes, qu'il s'agisse d'éruptions cutanées, de troubles digestifs, de fièvre, de céphalées, et beaucoup plus rarement de troubles sanguins (24 et 25).

Les mêmes observations sont valables pour les incidents en cours de traitement par le TBI (26), par les sulfamides (27) et les sulfones. Pour ces dernières il faut signaler que les antihistaminiques sont particulièrement utiles au cours des réactions léprotiques aiguës que l'on observe fréquemment avec les traitements sulfonés. Ces réactions

aiguës pénibles, ne sont souvent que transitoires ; elles autorisent la poursuite de la thérapeutique sulfonée et ceci notamment sous la protection des antihistaminiques (28 et 29).

b) Chimiothérapies antisyphilitique, antiparasitaire et tropicale :

Les accidents de l'arsénothérapie ne bénéficieront que dans une mesure restreinte de l'action des antihistaminiques.

Pratiquement ce n'est que dans les accidents graves, qu'il s'agisse de crises nitritoïdes, d'apoplexie séreuse ou d'érythrodermie, que l'on aura recours aux antihistaminiques (30). Leur action sédative est particulièrement appréciable au cours des réactions anaphylactiques, les néphrites dues au bismuth sont justiciables du traitement par les antihistaminiques (31), de même que les réactions d'intolérance au mercure. Cependant il ne faut pas oublier qu'il est souvent préférable de bien observer de petites réactions d'intolérance qui laissent prévoir des accidents plus graves plutôt que de les masquer par une thérapeutique qui n'est alors que momentanément efficace.

Par contre on n'hésitera pas à utiliser les antihistaminiques en association avec le B.A.L. au cours des intoxications caractérisées par les métaux lourds.

Divers composés chimiques qui constituent les traitements les plus actifs du paludisme (chloroquine, quinacrine [32]), de la maladie du sommeil (lomidine, anthiomaline, glucantime), des leishmanioses (glucantime), de l'amibiase (conessine) provoquent très fréquemment des réactions passagères d'intolérance, réactions fébriles, éruptions cutanées qui cèdent généralement très rapidement aux antihistaminiques.

Les manifestations neuropsychiques observées au cours du traitement de l'amibiase par la conessine sont bien prévenues par les antihistaminiques (32 et 33).

Il est fréquent d'observer au cours du traitement de filarioses par certains dérivés de la pipérazine (notézine) des troubles d'ordre anaphylactique provoqués par la libération de toxines filariennes consécutive à la destruction des parasites. Qu'il s'agisse de manifestations précoces, prurit, céphalée, hyperthermie, ou tardifs, gastralgies, subictère, vomissements, l'administration d'antihistaminique amène la rétrocession de ces

symptômes. Il est préférable de prévenir ces réactions thérapeutiques par la prise systématique d'antihistaminiques (34).

c) Chimiothérapie antirhumatismale :

Ce qui est valable pour l'arsenic, l'est aussi pour les sels d'or (35) et les sels de cuivre, et le maniement des antihistaminiques devra obéir aux mêmes impératifs. L'association d'antihistaminiques au pyramidon ou à l'aspirine préviendra efficacement les incidents tout en renforçant l'action de ces deux antirhumatismaux.

V. — ANTIHISTAMINIQUES ET INCIDENTS DE LA PHYSIOTHÉRAPIE ET DES EXPLORATIONS

a) Antihistaminiques et rayons X :

Dans le mal des rayons les antihistaminiques se montrent actifs à titre prophylactique et curatif. Chez le malade qui tolère mal une première cure de radiothérapie, l'administration d'antihistaminiques permet généralement de reprendre et de poursuivre une nouvelle cure sans aucun incident. Si la maladie des rayons s'installe dès les premières irradiations les antihistaminiques amendent régulièrement les manifestations d'intolérance. Les pommades à base d'antihistaminique font régresser les réactions cutanées précoces dues aux rayons X (36, 37, 38 et 39).

On doit rapprocher de cette action le pouvoir protecteur des antihistaminiques contre certaines intolérances à la lumière et au soleil.

b) Il est une bonne précaution de faire précéder les ponctions lombaires de prises d'antihistaminiques. Ceux-ci administrés 2 ou 3 heures avant la ponction, calment l'appréhension du malade et préviennent les céphalées facilitant ainsi les ponctions ambulatoires.

c) De même au cours des explorations urétroscopiques, les antihistaminiques, administrés préventivement, assurent le calme au cours de l'exploration, et évitent les spasmes qui rendent celle-ci très douloureuse (40).

d) Les examens radiographiques avec substances de contraste, et notamment produits organo-iodés, provoquent des réactions de type anaphylactique sévères qui sont efficacement combattues par les antihis-

taminiques (41). Ainsi l'administration de phénergan avant l'angiographie carotidienne percutanée permet de conduire cette exploration délicate avec un minimum d'incidents (42).

e) L'action sédative des antihistaminiques est également recherchée au cours de la convulsivothérapie ; elle permet d'éviter les accidents osseux dûs aux violentes contractures.

VI. — ANTIHISTAMINIQUES ET INCIDENTS DE TRAITEMENT DUS . . .

a) aux œstrogènes. Les antihistaminiques sont particulièrement efficaces contre les nausées et vomissements survenant après administration d'œstrogènes synthétiques (43).

b) il faut retenir l'action utile des antihistaminiques au cours des désintoxications qu'il s'agisse de sevrages chez les morphinomanes (44), ou de cures antialcooliques par le disulfure de tétraéthyl-thiurane

Enfin les antihistaminiques s'avèrent d'un grande utilité dans le traitement de la dermatite, de la conjonctivite atropiniques (45).

Il ne faudrait pas déduire de cette revue que les antihistaminiques constituent une panacée commode à administrer pour prévenir toutes les intolérances thérapeutiques. Ce n'est que par l'application d'une posologie prudente, adaptée à chaque malade, que ces médicaments produiront tous leurs effets.

BIBLIOGRAPHIE

1. LABORIT, H., Réflexions sur la potentialisation des anesthésiques généraux et les anesthésies combinées, *Anesthésie et Analgésie*, (1950), VII, 3.
2. LABORIT, H., Les antihistaminiques de synthèse en chirurgie, *Semaine des Hôpitaux*, (1950), 69, 3646.
3. LABORIT, H., et HUGUENARD, P., Technique actuelle de l'hibernation artificielle, *Presse médicale*, (1952), 60, 1455.
4. PARK, Rudolph, Traitement des nausées et des vomissements post-anesthésiques, *J.A.M.A.*, (1950), 144, 15, 1283.
5. ADAM, H., et MELON, R., Le 3.277 R.P. (phénergan) intraveineux en neurochirurgie, *Anesthésie et Analgésie*, (1952), IX, I, 39.

6. FORSTER, S., FORSTER, E., MAIER et BLUM, Anesthésie potentialisée et chirurgie thoracique, *Anesthésie et Analgésie*, (1952), IX, 2, 250.

7. JOHANNY, R., Bronchospasme et curarisants de synthèse, *Revue médicale du Moyen Orient*, (1951), 3, 366.

8. BERGERON, A. R., Accidents de l'anesthésie, *Acta Clinica Belgica*, (1950), 9, 861.

9. MICHEL, DIEBOLT et BELMONT, Éruption généralisée vésiculo-œdémateuse après infiltration sous-cutanée de novocaïne, *Lyon médical*, (1950), 48, 351.

10. FERRIS, ALPERT et COAKLEY, Efficacité de la pyribenzamine dans les réactions allergiques pyrogènes provoquées par transfusion sanguine, *Drug Trade News*, (1952), 28, 8, 52.

11. CELICE, DUREL, P., Éruptions sériques et antihistaminiques de synthèse, *Soc. française dermato-syphilig.*, (9 juil.) 1942.

12. ASMAR, Eyquem, Rôle des antihistaminiques de synthèse dans les transfusions expérimentales incompatibles, *C. R. Soc. biologie*, (1950), 154, 913.

13. ZUREICK, Eczéma aigu consécutif à des injections de pénicilline G, en solution aqueuse, *Bull. Soc. fr. dermato-syphilig.*, (1950), 57, 5, 551.

14. BURLESON, R. J., Choc anaphylactique à la pénicilline, *J.A.M.A.*, (1950), 142, 8, 562.

15. MINETTO, Concina, Pneumopathie allergique provoquée par la pénicilline, *Minerva medica*, (1950), 2, 53, 801.

16. MARTIN, M. F., Traitement par la pénicilline. Dermatite bulleuse le 10e jour. Continuation du traitement grâce aux antihistaminiques, *Bull. Soc. fr. dermato-syphilig.*, (1950), 57, 2, 264.

17. TZANCK, COURNOT et LEPERCQ, Ictères syphilitiques traités par pénicilline. Urticaire. Continuation du traitement grâce aux antihistaminiques, *Bull. Soc. fr. dermato-syphilig.*, (1949), 2, 141.

18. JOULIA, PAUTRIZEL et TEXIER, Essais de protection à l'égard de la réaction d'Herxheimer par des antihistaminiques de synthèse au cours du traitement par la pénicilline dans la syphilis primo-secondaire et en particulier chez la femme enceinte, *Bull. Soc. fr. dermato-syphilig.* (1951), 4, 401.

19. SIMON, S. W., Sensibilité cutanée à la streptomycine. *Jr. of Allergy*, (1950), 21, 5, 500.

20. WEISSMANN-NETTER et HOPPELER, A propos des accidents de la streptomycinothérapie. Leur traitement par les antihistaminiques de synthèse, *Bull. Mém. Soc. méd. hôp.*, (1949), 15/16, 649.

21. TITCHE et NADY, Réduction des effets toxiques de la streptomycine par la dramamine, *Dis. of the Chest*, (1951), 20, 324.

22. DAMADE, ROSNAY, Dulong de, Action du 3277 R. P. (phénergan) sur les vertiges et les vomissements tardifs dus à la streptomycine, *Jr. méd. Bordeaux*, (1949), 4, 197.

23. GIRARD, PELLERAT et FRAISSE, Action du sirop de phénergan sur les douleurs gastriques, *Lyon médical*, (1950), 24, 383.

24. DRUGER, Réactions d'intolérance au P.A.S. et leur traitement, *Arzt. Praxis*, (1950), 31, 2.

25. STEEL, Sensibilité acquise à l'acide P.A.S., *Brit. Med. Journ.* (1952), 4755, 415.

26. SECOUSSE et TESSIER, Sur un cas de purpura au cours d'une cure de thiosemicarbazone, *Journ. méd. Bordeaux*, (1951), 7, 733.

27. BLANGUERON et LAFAURY, Accident dramatique d'intolérance aux sulfamides. Guérison par un antihistaminique de synthèse après échec des autres thérapeutiques, *Presse médicale*, (1949), 58, 811.

28. FLOCH et DESTOUCHES, Réactions léprotiques et traitement sulfoné, *Bull. Soc. Path. Exct.*, (1950), 43, 726.

29. BOX, Le bénadryl dans les réactions aiguës de la lèpre, *Hawaï Méd. Journ.*, (1948), 7, 303.

30. PERIN, Accidents et incidents des arsénobenzènes, *Feuillets du praticien*, (1951), 103.

31. TEMINE et MONTAGNAC, Anaphylaxie bismuthique traitée par l'acide P.A.V., *Bull. Soc. fr. dermato-syphilig.*, (1949), 3, 313.

32. SOULAGE et PORTE, Observation clinique concernant la conessine et le phénergan, *Méd. Trop. Marseille*, (1949), 9, 6, 1059.

33. MAISON, Les médicaments anti-amibiens actuels en Amérique et en France, *Supplément Paris médical*, (1949), 6, 154.

34. SCHNEIDER, J., État actuel de la thérapeutique de la filariose à F. Loa par le 1-diéthyl-carbamyl-4-méthyl-pipérazine, *Acta tropica*, (1951) 8, 4.

35. FORESTIER, J., Prévention et traitement des accidents des sels d'or, *Rhumatologie*, (1949), 1, 27/28.

36. DEVOIS et RENSONNET, Prévention et traitement du mal des rayons par les antihistaminiques, *Presse médicale* (1947), 37, 21, 427.

37. SALVA et BADELL, Traitement de la maladie des rayons par un antihistaminique de synthèse, *Presse médicale* (1949), 63, 888.

38. RAMIOUL, H., Antihistaminiques de synthèse et mal des rayons. *Bruxelles médical*, (1950), 48, 2461.

39. MAINS, P., Pommades antihistaminiques pour la protection de la peau sous radiothérapie, *Radiology*, (1949), 52, 4, 579.

40. DUREL, P., Un petit moyen pour rendre les urétroscopies moins désagréables, *Journ. d'urologie*, (1950), 56, 7, 8, 540.

41. GETZOFF, Emploi d'antihistaminiques dans la prophylaxie des réactions au diodrast, *Year Book Drug Therapy*, (1951), 396.

42. PETIT-DUTAILLIS, PERTUISET et BOUGERIE, L'angiographie carotidienne percutanée. Technique, indications, résultats, *Presse médicale*, (1952), 60, 51, 1091.

43. FINCH, J. W., Nausées et vomissements au cours de la grossesse ou après administration d'œstrogènes synthétiques. Traitement par les antihistaminiques de synthèse, *Amer. Journ. Obst. & Gynecol.*, (1949), 58, 591.

44. VALSBERG, Bénadryl : son emploi dans la cure de désintoxication (narcotique) et autres états., *Ann. Allergy*, (1951), 9, 74/76.

45. FRALICK et KIESS, Emploi d'antihistaminiques dans le traitement de la dermatite et de la conjonctivite atropiniques, *Arch. of Ophtalmology*, (1949), 41, 585.

ACTUALITÉ STOMATOLOGIQUE

PÉDIATRIE ET HYGIÈNE DENTAIRE *

par

Marcel LANGLOIS

professeur titulaire à la Faculté de médecine de Laval,
directeur du Service d'hygiène maternelle et infantile

Le succès remporté par la semaine d'hygiène dentaire a dépassé toutes les prévisions et il convient de souligner le généreux exemple qui a été donné par tous et chacun des membres de la profession dentaire. Une telle contribution à la cause de l'hygiène publique devrait être répétée et imitée le plus souvent possible.

Il ne faut pas avoir pratiqué longtemps la pédiatrie, avant de se rendre compte que la santé de l'enfant dépend peut-être autant du niveau atteint par l'éducation en hygiène que de l'application de mesures individuellement requises. C'est ainsi, par exemple, que l'expansion de l'éducation en hygiène maternelle contribue à rendre la femme enceinte plus consciente de ses responsabilités, et plus accessible à la mise en application des mesures préconisées pour diminuer les risques et les complications qui pourraient résulter de son état.

Tous savent que ce sont surtout les efforts d'éducation qui ont contribué le plus aux réalisations subséquentes, qui ont doté les béné-

* Présenté à la société de Stomatologie de Québec, le 18 avril 1953.

ficiaires d'une meilleure santé, et qui ont permis d'établir des points de comparaison entre les divers pays. On peut même ajouter que c'est la pédiatrie qui a contribué le plus à diffuser l'éducation en hygiène.

Bien avant la naissance, le pédiatre est obligé d'apprécier toutes les implications de l'hérédité et de l'eugénisme tout autant que celles de l'hygiène prénatale, sur la santé de l'enfant. Tous les facteurs contributoires à une bonne santé doivent être connus ou tout au moins soupçonnés, au même degré que devront l'être tous ceux qui seraient détrimentaires. Le pédiatre n'est certes pas en mesure de les contrôler tous également, mais ce sont ceux qu'il peut contrôler qui lui ouvrent toute grande la voie qui conduit aux multiples aspects d'une hygiène particulière à l'enfance.

Pour ces motifs et pour bien d'autres encore, l'on conçoit facilement que le pédiatre connaît mieux que tout autre l'importance de l'éducation sur l'hygiène en général et surtout sur l'hygiène conceptionnelle, prénatale, postnatale, préscolaire, scolaire, alimentaire et mentale. Tous les jours de sa vie et plusieurs fois le jour, il est appelé à diffuser quelques-unes de ces notions et plus souvent encore à les infuser. D'une porte à l'autre, chez les riches comme chez les moins riches, chez ceux qui en savent plus tout comme chez ceux qui en savent moins, il ne soigne jamais un enfant sans distribuer quelque semence d'hygiène. Cette graine se développera, atteindra parfois d'autres membres de la famille et même, peut-être, se transmettra-t-elle d'une génération à une autre. Semence de qualité variable, bonne ou douteuse, vraie ou fausse, elle fait tache d'huile, et finit par s'implanter pour de bon dans l'opinion publique, d'où il est parfois très difficile de la déraciner. C'est ainsi que finissent par se confondre, vérités et préjugés, légendes et histoires, prévention et scrupule. Un tel jeu et la progression phénoménale de toutes les sciences, nous force à toujours recommencer. Ces perpétuels recommencements et corrections forcent le pédiatre, peut-être plus que tout autre, à prendre conscience de l'importance primordiale de la diffusion des notions d'hygiène dont l'exactitude demande toujours à être contrôlée.

Que dire du secteur dentaire en hygiène infantile? Le pédiatre s'en occupe-t-il suffisamment, lui qui peut mieux que nul autre suivre

le développement, les incidents et accidents de la dentition chez l'enfant? Toujours, il ouvre la bouche pour examiner la gorge, la langue et les muqueuses, mais combien de fois se laisse-t-il distraire par les dents? A combien de reprises a-t-il envoyé un enfant chez son dentiste, ou encore s'est-il privé de le faire, certain à l'avance qu'une extraction prématurée s'en suivrait? Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que l'hygiène médico-dentaire n'a sûrement pas reçu en notre milieu le degré de collaboration médico-dentaire qu'elle exige et qui est indispensable à son plein épanouissement.

C'est ici que doivent se rencontrer dentiste et pédiatre. De plus en plus, celui-ci est investi de la confiance de la famille et, à cause de cela, il est le plus souvent consulté au sujet de tout ce qui est du domaine physique de l'enfant.

Même si on ne doit pas s'attendre à ce que le pédiatre ait la compétence requise pour faire un examen définitif de la bouche, il n'est pas déraisonnable d'exiger de lui des connaissances suffisantes pour dépister et pour reconnaître certaines anomalies ou déformations grossières qui lui permettront de référer l'enfant au dentiste.

Il n'y a pas lieu de discuter ici longuement de l'âge d'apparition des dents de la première dentition. Cette question se pose toujours sur un plan individuel, biologique et physiologique, pas toujours en accord, il est vrai, avec un plan chronologique où il s'agit de moyennes, obtenues empiriquement. Certains facteurs héréditaires ou acquis, tels que des troubles endocriniens imputables à la thyroïde, à la parathyroïde et à la glande pituitaire, peuvent influencer le moment d'apparition des dents, mais ce n'est pas là un problème d'importance.

Quant à l'ordre d'apparition, le problème est quelque peu différent. La plupart du temps lorsque cet ordre est interverti, il faut reconnaître une cause locale surtout s'il s'agit de la présence de dents surnuméraires, décelables aux rayons X seulement. Toute anomalie d'apparition devrait donc inciter le pédiatre et le dentiste avertis à exiger une radiographie.

Quant au problème de la carie dentaire, on ne peut l'aborder sans admettre qu'il atteint une telle ampleur qu'il constitue un défi à tous ceux qui s'intéressent à la santé publique. En premier lieu, il faut

reconnaître que le nombre de dentistes est encore trop restreint pour satisfaire à tous les besoins dentaires de la population. En second lieu, il faut toujours penser à distinguer entre *la prévention de la carie et le contrôle de la carie.*

A ce sujet, Maury Massler, d.d.s., m.s., professeur de pédodontie postscolaire au collège dentaire de l'université d'Illinois a écrit :

« La prévention de la carie tend à prévenir l'initiation de la carie à la surface de la dent. Elle se résume à prévenir la formation de nouvelles érosions de l'émail. A l'opposé, le contrôle de la carie a trait au ralentissement ou à l'arrêt de toute lésion déjà constituée sur la dent. En dernière analyse, le contrôle tend à protéger la dentine plutôt que l'émail. »

« Le contrôle de la carie intéresse le dentiste et le médecin, tandis que la prévention intéresse surtout l'hygiéniste. »

Cette distinction est de première importance puisqu'elle nous aide à mieux partager tâches et responsabilités, et à mieux orienter le travail à accomplir. Depuis dix ans surtout la littérature à ce sujet est considérable, et il faut se contenter de n'en retenir que les points dominants. Le tableau suivant, emprunté à Massler, en donne une excellente idée.

I. Méthodes de contrôle :

A. Le traitement dentaire.
B. Contrôle de la carie *vs* le contrôle du sucre.
C. Caries et nutrition.

II. Méthodes de prévention :

A. Facteurs génétiques dans la carie. Début de carie *vs* son progrès.
B. Hygiène de la bouche et carie.
C. Fluorures et caries.

1. Fluorures par voies systémiques :

a) Fluorures naturels dans l'eau et l'hypothèse de la carie par fluorure ;

b) Fluorures synthétiques :
  i) Addition à l'eau de boisson ;
  ii) Pastilles à prendre par la bouche.

2. L'application locale de fluorures :

  a) Mécanisme de l'action des fluorures ;
  b) Applications topiques (par le dentiste) ;
  c) Dentifrices et rince-bouches.

D. Composés à base d'ammoniaque et d'urée (dentifrices et rince-bouches).
E. Pénicilline (poudre dentifrice).

En partant d'un tel schéma, il est plus facile d'envisager, selon leur ordre, certaines considérations d'intérêt commun aux dentistes, aux pédiatres et aux hygiénistes.

MÉTHODES DE CONTROLE

Au premier rang des méthodes de contrôle, figure le traitement par le dentiste, à condition que celui-ci voie le malade en temps opportun. On ne saurait trop insister sur l'importance de ce fait, même s'il est déjà largement connu et diffusé. Il y a encore trop d'insouciance tant de la part du public que de celle du pédiatre. Trop de fois encore s'imagine-t-on que la carie est un phénomène exclusivement réservé à l'adolescence ou à l'âge adulte. Plus souvent qu'il se doit, oublie-t-on encore que, si toute amorce de carie était traitée à point, elle n'aboutirait pas si fréquemment à une prothèse prématurée. Peut-être aussi verrions-nous diminuer la fréquence des infections régionales ou systémiques à point de départ dentaire.

Au second rang des méthodes de contrôle, se situe la limitation des sucres raffinés dans l'alimentation. Il a été amplement démontré que non seulement ils favorisent la carie, mais aussi que leur privation arrête une carie déjà amorcée. A ce propos, il est intéressant de prendre connaissance des observations de nombreux auteurs qui ont réussi à

établir un parallélisme assez étroit entre la consommation du sucre et la carie dentaire en Europe pendant la guerre. Krohn et Pedersen, en 1945, avaient observé une réduction marquée et progressive du nombre de caries par personne à mesure que se faisait sentir la rareté du sucre. Sognnæs, en 1948, et Toverud, en 1949, ont rapporté que la carie augmentait dans certains pays dès que l'approvisionnement en sucre redevenait plus abondant. Ce fut entre autres le cas de l'Angleterre, de la Hollande, de la Suède et de la Norvège. Schour et Massler, en 1947, ont pu démontrer que la courbe du nombre de caries par personne dans un pays donné est en fonction directe de la consommation du sucre. C'est ainsi qu'aux États-Unis en 1948, la consommation moyenne par personne a été de 142 livres de sucre au lieu de la norme de 40 livres, considérée comme suffisante pour couvrir tous les besoins énergétiques. Au contraire, en Italie, où la consommation en sucre est la plus faible du monde, il n'y a pratiquement pas de carie.

Suffisamment concluantes en soi, il ne faut pas oublier que ces données s'appliquent aux multiples modalités de la consommation du sucre. Il ne s'agit pas ici exclusivement de sucre raffiné chimiquement pur, mais aussi de toutes les friandises qui en contiennent et dont l'abus a été introduit dans nos mœurs. Le problème du rationnement du sucre serait de beaucoup facilité si on pouvait s'en tenir au sucre raffiné seulement, mais il devient beaucoup plus complexe lorsqu'il s'agit de s'insurger contre un usage social, une exigence que savent satisfaire à leur légitime profit les fabricants de bonbons et de liqueurs douces. Pour enrayer certains abus, dentistes, médecins et hygiénistes devront persévérer et lutter d'autant plus fort que l'ennemi est mieux retranché.

La route à parcourir demeurera d'autant plus ardue qu'il faudra démolir ou modifier l'habitude en soi inoffensive, qui consiste à absorber entre les repas du sucre ou son équivalent. A ce propos, j'ai cru intéressant de vous signaler quelques équivalences qui, à première vue, peuvent surprendre.

	CONTIENT
1 morceau de gomme à mâcher d'un centin	½ c. à thé de sucre ;
1 beigne de 3 pouces de diamètre	4 c. à thé de sucre ;
½ tasse de gélatine	4 c. à thé de sucre ;
⅛ de pinte de crème glacée	5 à 6 c. à thé de sucre.

	CONTIENNENT
6 onces de *Ginger Ale*	4½ c. à thé de sucre ;
6 onces de *Coca-Cola*	3½ c. à thé de sucre.
	CONTIENT
½ tasse de sauce aux pommes non sucrée	2 c. à thé de sucre.

Toutes ces données ne sont pas nouvelles, mais elles servent à mieux illustrer la part que devrait prendre le pédiatre dans une campagne que préconise depuis longtemps déjà le dentiste. C'est autant un problème de saine nutrition que de pure prophylaxie dentaire.

Au troisième rang des méthodes de contrôle de la carie, apparaît la nutrition. Trop de fois, tant dans les traités médicaux que dentaires, on a préconisé des régimes pouvant avoir un effet salutaire sur la carie. Sans avoir à les énumérer, on peut soutenir que ces affirmations ne résistent pas toutes à une critique rigoureuse. Tous les pédiatres savent bien que l'enfant rachitique ou mal nourri n'en est pas pour cela plus exposé à la carie dentaire ou à son extension. Au contraire c'est à se demander si ça ne lui vaut pas une espèce de protection.

Toujours au chapitre de la nutrition, il convient de signaler l'importance indue encore attachée aux gallons de lait et aux tonnes de calcium que doivent absorber mère et enfant ! Au cours des vingt dernières années, les résultats n'ont pas confirmé le bien-fondé de ces mesures, puisque la carie dentaire demeure en progression. De telles ordonnances constituent une fausse sécurité qui risque de masquer la continuation de la carie. Il en est ainsi de la vitamine D. Ceci n'infirme en rien la valeur du lait, du calcium et de la vitamine D sur la croissance osseuse, action très différente du rôle qu'ils sont appelés à jouer sur la carie dentaire. D'ailleurs, à mesure que la science de la nutrition se précise, on sait aujourd'hui qu'au terme de sa première dentition, l'enfant a, depuis longtemps déjà, passé l'âge d'alimentation lactée prépondérante. On sait aussi, ou tout au moins commence-t-on à mieux savoir, que la valeur nutritive du lait écrémé est supérieure dans bien des cas à celle du lait complet. En effet, dans ce dernier la quantité de crème absorbée nuirait à l'utilisation intégrale de la protéine et du calcium que le lait contient même après écrémage. Ensuite n'y a-t-il pas trop d'autres facteurs qui favorisent l'accroissement de la carie

pendant la grossesse, la lactation et la croissance, pour s'attarder seulement à la carence en lait, en calcium et en vitamine D.

MÉTHODES DE PRÉVENTION

Ces méthodes sont avant tout un problème d'hygiène publique. C'est sous cet aspect qu'il convient de les discuter ici, puisque l'hygiène publique intéresse simultanément et au même degré, les dentistes, les médecins, les pédiatres et les hygiénistes. En ce domaine les techniques particulières à chaque spécialité doivent momentanément être oubliées au profit de l'étude des mesures à prendre en commun.

L'hygiène publique n'est pas le fait d'une profession ou d'une spécialité, elle est la somme des efforts de tous ceux qui, directement ou indirectement, participent à l'orientation de la santé.

Ce domaine est presque illimité puisqu'à lui seul il est susceptible d'englober un nombre considérable de professions dont les intérêts immédiats sont nettement divergeants et de participer à toutes les activités humaines. En outre du groupe médico-dentaire et des professions auxiliaires, il se sert des législateurs, des administrateurs, des statisticiens, des chercheurs, des éducateurs, des diététistes et des publicistes. Toute mesure destinée à prévenir sur une grande échelle la carie dentaire doit donc devenir une mesure d'hygiène publique. Son expansion et son efficacité en dépendent.

Au tout premier rang des fonctions assignées à l'hygiène publique se place celle de l'éducation du public. Elle n'a pas conquis cette première place par fantaisie, mais elle l'a méritée en démontrant qu'elle était indispensable à toutes les autres réalisations. Seule une opinion publique bien informée et surtout convaincue est capable de faire progresser l'hygiène. Cette opinion publique n'exigera les services dont elle a besoin que dans la mesure où on lui aura vendu leur nécessité. En langage commercial, on peut dire qu'il faut la rendre acheteuse si l'on veut qu'elle consente à se procurer ce que l'hygiène lui offre en vente à si bon compte. C'est là que se trouve la pierre d'achoppement de toute initiative en hygiène publique.

Les prétextes pour lesquels la population en général se soucie fort peu de la santé des dents sont innombrables et peuvent être d'ordre

différent, mais il est une raison qui prime tout, c'est le manque de conviction. La responsabilité d'un tel état de choses doit être partagée entre le public, les dentistes, les pédiatres et les hygiénistes et ce n'est que lorsqu'on en aura pris pleinement conscience que l'efficacité d'une action concertée pourra être envisagée.

L'étude détaillée d'un problème de cette envergure nous entraînerait tellement loin de l'objectif proposé qu'il est préférable de limiter la discussion aux seuls points qui intéressent à la fois le dentiste et le pédiatre.

La dentition chez l'enfant est un des épisodes au cours de la croissance et du développement au sujet duquel le pédiatre est constamment consulté. Une des premières questions qu'on lui pose a trait aux phénomènes locaux, régionaux ou généraux qui accompagnent l'éruption dentaire. Les signes locaux sont trop rarement sérieux et quant aux signes régionaux ils se bornent le plus souvent à une conjonctivite ou à une rhinite non infectieuse secondaire à une action réflexe du trijumeau. Comme ces réactions sont loin d'être universelles, elles ne sauraient relever de l'hygiène publique.

On ne peut en dire autant des signes généraux, puisqu'il y a grand danger à laisser se répandre le préjugé que la dentition en est responsable. Un bon examen de l'enfant nous révèle toujours un épisode évoluant ailleurs qu'il serait dangereux de ne pas rechercher sous prétexte qu'il coïncide avec l'éruption dentaire. Cette notion doit être le plus répandue possible afin de parer à un danger plus menaçant que celui de l'éruption dentaire elle-même.

La seconde question au sujet de la dentition n'est pas assez fréquemment posée au pédiatre, ou bien si elle l'est, il ne semble pas en tenir un compte suffisant. Elle se rapporte aux anomalies dans l'ordre d'apparition des dents, dues dans bien des cas à la présence de dents surnuméraires, troublant l'ordre de l'éruption. C'est une autre notion à diffuser davantage en milieu médical, afin que, par une intervention opportune et appropriée, soit allégé le fardeau de l'orthodontie. Plus souvent, peut-être, le médecin devrait-il demander une radiographie.

D'autres questions de nature à rendre perplexes le dentiste et le pédiatre, sont celles qui se posent au sujet de l'alimentation. Nous

savons tous que les dents commencent à se former dès le quatrième mois de la grossesse et que leur formation embryologique relève de l'ectoderme et du mésoderme. L'invagination du premier donne naissance à des cellules épithéliales, la plupart calcifiées. Le mésoderme donne naissance au tissu conjonctif générateur lui-même du tissu osseux. De cette notion va découler une double indication en regard de la nutrition.

La première, c'est qu'il faut à tout prix proscrire à la femme enceinte un régime alimentaire capable d'assurer la kératinisation des cellules épithéliales par l'utilisation du carotène ou de la vitamine A. Quant au tissu conjonctif générateur de tissu collagène, il a besoin d'être protégé par un apport suffisant en vitamine C. Ces deux tissus comptent sur la vitamine D ou sur une transformation intégrale de la provitamine D en vitamine D pour parvenir à leur calcification. Mais ce qu'il faut surtout retenir à ce propos, c'est que l'intervention diététique ne saurait se limiter à un apport suffisant en vitamines. Il faudra, en outre, éliminer toute cause susceptible de nuire au fonctionnement du métabolisme normal, et dépister tous les états constitutionnels endocriniens ou autres qui pourraient intervenir dans le même sens.

La seconde indication est de beaucoup la plus importante puisqu'elle a trait à la discussion des voies et moyens à prendre pour atteindre un public toujours plus nombreux. Il faut se souvenir aussi que le point de vue dentaire se trouvera toujours implicitement inclus dans tous les programmes ou réalisations de l'hygiène alimentaire en général, mais peut-être pas de façon suffisamment explicite. Le travail accompli au nom de la santé future de l'enfant ne peut faire autrement que d'avoir une portée immédiate sur la santé dentaire de la mère et de son enfant. Aucun Service d'hygiène maternelle et infantile ne saurait être complet à moins qu'il ne compte dans ses rangs un dentiste et un hygiéniste dentaire. Même si toute la besogne à accomplir est trop lourde pour une équipe restreinte, cette équipe pourra quand même satisfaire aux exigences les plus urgentes.

Que dire maintenant des obstacles qui se dressent en hygiène publique lorsqu'il s'agit d'éducation du public.

En matière de nutrition et de régime, le premier à vaincre et non un des moindres, c'est la tradition. Tradition qui suit les familles

de mère en fille, et qui impose un menu contre lequel il n'est pas facile d'intervenir même par nécessité. Le menu ainsi conçu est devenu partie intégrante du milieu familial au point qu'il résiste à toute modification. Les arguments apportés en faveur d'un changement ne sont jamais assez puissants pour entraîner une conviction.

Dans d'autres cas, la résistance s'appuie sur des considérations d'ordre économique qu'il n'est pas toujours facile de circonvenir. C'est ainsi, par exemple, que l'on voit plusieurs personnes se plaindre que le lait se vend très cher, pendant qu'un montant plus élevé est consacré à l'achat de friandises ou de « liqueurs douces ».

Très souvent aussi l'obstination reconnaît une origine psychique. Pour certaines personnes renoncer à tel aliment veut presque dire qu'ils perdent toute leur sécurité. Celle-ci dépend tellement de ce qu'ils mangent qu'ils confondent volontiers les deux. D'ailleurs les excès qu'ils commettent sont très souvent imputables à cette notion de sécurité qu'ils éprouvent en les commettant, plus encore qu'à la saveur de l'aliment en cause.

Quoi qu'il en soit, en hygiène dentaire, en hygiène alimentaire, tout comme en n'importe quel autre secteur de l'hygiène, pour réussir, il faut trouver, à tout prix, l'argument qui entraîne. C'est la plus grande difficulté toujours présente à n'importe quel niveau de l'éducation.

Le pédiatre tout comme le dentiste s'intéresse lui aussi à l'hygiène scolaire. A ce sujet, ne serait-il pas à propos de reviser certaines positions prises? L'examen de la bouche, le repérage et le traitement des caries existantes ne sont qu'un aspect du problème à opposer à l'importance de l'enseignement de l'hygiène dentaire, et cela à partir des toutes premières années d'écolage.

Le pédiatre partage encore l'intérêt du dentiste lorsqu'il est question d'orthodontie, ou de l'étude de toutes les malformations du massif bucco-facial susceptibles d'entraîner une position vicieuse de la denture. La diminution de l'allaitement maternel compte pour beaucoup, plus peut-être à cause des troubles de la nutrition qu'il est susceptible d'entraîner, que par les actions dynamiques en cause.

Toujours en regard de l'orthodontie le pédiatre mieux que quiconque connaît l'influence de l'habitude du suçage du pouce. Que jusqu'à

deux ans ou deux ans et demi elle soit sans importance, sa signification n'est plus la même lorsqu'elle se prolonge au delà de la quatrième année. Même si elle dénote à son origine une insécurité émotive et qu'elle indique la nécessité de rechercher des facteurs de mésadaptation, elle n'est pas sans entraîner des déformations de la cavité orale.

Le pédiatre sait aussi que certaines maladies peuvent entraîner un arrêt de développement des os et que, si cet arrêt de développement se produit au niveau des maxillaires, il en résultera une déformation justifiable de correction orthodontique.

Comme on vient de le voir, les points d'intérêts communs aux deux professions sont très nombreux même si l'énumération en a été incomplète. Tout le problème de la collaboration médico-dentaire reste subordonné au nombre des tâches à accomplir et à leur ampleur.

En tout premier lieu, il est soumis au nombre et à la distribution relative des dentistes par rapport à la population de notre Province. Il est inutile de trop entreprendre, lorsque les chiffres officiels fournis en 1948 donnent pour la province de Québec 1,102 dentistes pour desservir une population de 3,810,000 habitants. Pour n'avoir pas tenu compte de telles données de base, plus d'une initiative en hygiène a dû être abandonnée et le même raisonnement s'applique lorsque certains Services cherchent à s'étendre en horizontale plutôt qu'en verticale. Il vaut mieux conserver un coefficient d'efficacité à un niveau élevé que de vouloir satisfaire à toutes les exigences. Toute expansion horizontale disproportionnée ne tarde pas à rencontrer une insuffisance budgétaire qui interdit la continuité de l'œuvre.

Avant que la coopération médico-dentaire puisse porter des fruits, il faudra entreprendre l'éducation des membres des professions en cause. A titre d'exemple, il serait peut-être opportun de mentionner ici l'expérience qui a été conduite au Tennessee. Pour mieux connaître les réactions des clients appelés à se rendre chez le dentiste et aussi dans le but de familiariser les dentistes avec les réactions des clients pusillanimes on organisa une espèce de laboratoire de recherches. A tour de rôle et devant leurs confrères, deux dentistes étaient appelés, l'un à jouer le rôle du client timoré ou rébarbatif, et l'autre celui du dentiste consulté. Après que la scène de la réception eût été jouée

par tous les membres participants, l'assemblée était appelée à critiquer l'attitude du dentiste et à proposer les corrections qui s'imposaient. Entre autres choses, cette expérience a mis en relief que l'hésitation des clients à se rendre chez le dentiste posait un problème d'hygiène publique d'importance. C'est une tâche de plus qu'il faudra accomplir non seulement auprès des enfants mais même auprès des adultes.

Quelles que soient la multiplicité et l'ampleur des programmes, si grands que puissent paraître les obstacles, la profession médicale et la profession dentaire ne failliront pas. Depuis quelques années il y a des signes évidents d'une collaboration plus intense et, de plus en plus, la médecine reconnaît que l'art dentaire est presque devenu une autre de ses spécialités.

En terminant qu'il soit permis d'exprimer un double vœu, celui d'un nombre toujours croissant de dentistes qui s'intéressent ou se consacrent à l'hygiène publique et celui d'une fondation, aux Facultés de médecine, d'une chaire de pédodontie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECKS, Hermann, Compilation of current publications on food value, *University of California.*
2. DEBRÉ et LELONGS, Pédiatrie, tome I.
3. CLINCH, Lilah, Orthodontics : dental development in children, *Brit. Med. J.*, **1** : 406, (24 fév.) 1951.
4. KROHN, C., et PEDERSEN, P. O., Decrease in the incidence of dental caries in six to seven year old Copenhagen elementary school children, 1936 à 1943, *Acta Odont. Scandinav.*, **6** : 130, 1945.
5. SCHOUR, Isaac, et MASSLER, Maury, Dental caries experience in postwar Italy, *J. Am. Dent. A.*, **35** : 1, 1947.
6. MASSLER, Maury, Present status of caries control and caries prevention, *Med. Clin. of N. Amer.*, p. 13, (jan.) 1950.
7. SOGNNÆS, R. F., Analysis of wartime reduction of dental caries in european children, *Am. J. Dis. Child.*, **75** : 792, 1948.
8. TOVERUD, G., Decrease in caries frequency in Norwegian children during world war II, *J. Am. Dent. A.*, **39** : 127, 1949.
9. WEBER, F. N., Some problems common to the pediatrician and the orthodontist, *J. of Pediat.*, **37** : 878, 1950.

ANALYSES

Report of the Committee on surgical procedures of the National Committee on peptic ulcer of the American Gastroenterological Association. (Rapport du comité chargé de l'étude des procédés chirurgicaux par le Comité national sur l'ulcère peptique de l'Association américaine de gastro-entérologie.) *Gastroenterology*, **22** : 295-500, (novembre) 1952.

Ce rapport de trois cents pages est le résultat d'une enquête nationale, conduite par l'Association américaine de gastro-entérologie dans les principaux centres chirurgicaux des États-Unis et du Canada, dans le but de faire une analyse critique des résultats obtenus dans le traitement de l'ulcère par les différents procédés chirurgicaux.

Ce travail est divisé en trois sections : I. l'étude de la vagotomie ; II. L'étude de la résection gastrique ; III. L'étude comparative des constatations formulées dans les sections un et deux.

PREMIÈRE PARTIE

La vagotomie dans l'ulcère

Le rapport est basé sur 4,076 cas d'ulcère traités par la vagotomie seule ou associée à d'autres procédés chirurgicaux, avec un *follow up* de deux ans et demi à trois ans. Une réponse aux cinq questions suivantes fut recherchée.

1. La vagotomie est-elle dommageable pour le tube digestif ou d'autres organes ?

Le taux de la mortalité attribuable à la vagotomie seule varie de 0.4 à 3,2 pour cent et ne diffère pas sensiblement du taux de la mortalité consécutif à l'adjonction d'un autre procédé chirurgical à la vagotomie (1,0 à 2,2 pour cent). Un petit groupe d'ulcères gastriques traités par vagotomie et gastrectomie fait exception avec un taux de 7.4 pour cent. Une diarrhée persistante fut rapportée dans 2.7 à 3.8 pour cent des cas de vagotomie seule durant la période postopératoire ; plus tard, la

diarrhée est occasionnelle dans 15 à 30 pour cent des cas. Une rétention gastrite persistante dans la période postopératoire fut observée dans 11, 7 à 12,6 pour cent des vagotomies seules pour ulcère duodénal par comparaison à 3,1 à 4,9 pour cent, lorsqu'un autre procédé chirurgical est ajouté. Des vagotomisés, 9,7 à 20 pour cent, durent subir un traitement chirurgical complémentaire très probablement en rapport avec cette rétention. Ce retard à l'évacuation gastrique constitue réellement une complication postopératoire qui fut observée chez un nombre considérable de patients au moment de l'observation. Aucune autre complication ne fut observée de façon assez fréquente pour mériter une mention.

2. *Est-ce que la vagotomie a quelque valeur dans le traitement de l'ulcère duodénal lorsque faite isolément sans gastro-entérostomie ou gastrectomie associée ?*

Les renseignements recueillis indiquent que la section vagale seule influence favorablement l'évolution de l'ulcère duodénal dans 55,6 à 69,4 pour cent des patients.

Pour établir sa valeur, il faut toutefois faire la comparaison avec les autres procédés et évaluer l'importance de ses répercussions néfastes. L'infériorité de la vagotomie seule comparée à la neurectomie complétée par une opération de drainage est bien démontrée par l'étude des *critères subjectifs* (disparition de la douleur, satisfaction de l'opération, absence des symptômes ulcéreux, possibilité d'accomplir le travail habituel) et des *critères objectifs* (réapparition d'un ulcère démontré par les rayons X, hémorragie subséquente). La rétention gastrique notée chez 11 à 12 pour cent des patients, la prolongation du temps d'hospitalisation seize à dix-huit jours), la nécessité d'une intervention de drainage ultérieure et l'abandon progressif de cette opération par ceux qui l'ont pratiquée beaucoup, démontrent également l'infériorité de la résection vagale isolée.

3. *Quelle est la valeur de la vagotomie dans le traitement de l'ulcère gastro-jéjunal apparaissant après :*

a) une gastroentérostomie ?
b) une gastrectomie partielle ?

Les compilations montrent que la vagotomie seule donne des résultats favorables dans 81,2 pour cent des ulcères postgastroentérostomie et dans 72,1 pour cent des ulcères postgastrectomie ; jugement porté d'après les critères objectifs et subjectifs cités plus haut. Si l'on tient compte des difficultés créées par l'ulcère peptique consécutif à la gastrectomie, la vagotomie mérite indéniablement une considération spéciale comme mesure thérapeutique.

4. *Est-ce que la section plus ou moins complète des vagues, telle que déterminée par les tests de fonctionnement gastrique, détermine le succès de l'opération ?*

Les réponses recueillies ne permettent pas aux rapporteurs de tirer des conclusions.

5. *La vagotomie constitue-t-elle un complément de la valeur à la gastro-entérostomie ou à la gastrectomie dans le traitement de :*

a) l'ulcère duodénal ? et,
b) de l'ulcère gastrique ?

Il est impossible d'établir une comparaison entre les résultats fournis par la gastroentérostomie seule et par la gastroentérostomie avec vagotomie, car, actuellement, la gastroentérostomie seule est rarement pratiquée.

Aucune conclusion ne fut tirée quant à l'avantage d'adjoindre une vagotomie à la gastrectomie pour traiter l'ulcère gastrique, le groupe de patients traités étant trop réduit.

Les résultats de l'étude de la valeur comparative de la gastrectomie avec ou sans vagotomie seront fournis plus loin.

Ce travail permet de comparer les résultats fournis par la gastro-entérostomie avec section vagale et par la gastrectomie avec section vagale. Après un *follow up* de deux ans et demi à trois ans, il n'y a pas de différence statistiquement significative, si l'on se base sur les critères objectifs et subjectifs énumérés plus haut. Il y a, toutefois, une différence significative, quant à la possibilité pour le patient de reprendre ses activités antérieures : 94 pour cent après gastroentérostomie plus vagotomie, 77,8 pour cent après la gastrectomie plus vagotomie. L'augmentation pondérale fournit une autre différence significative : 68,9 pour cent des patients ayant subi une gastroentérostomie avec vagotomie ont vu leur poids augmenter après deux ans ; 53 pour cent des patients de l'autre groupe. L'injection d'histamine ne provoque pas de sécrétion chlorhydrique chez 82 pour cent des gastrectomisés vagotomisés et 31 pour cent des malades de l'autre groupe. Les hémorragies surviennent avec une fréquence à peu près égale dans les deux groupes : 1,3 à 4,3 pour cent — 2,2 à 6,5 pour cent après gastroentérostomie. La vagotomie avec pyloroplastie chez un petit groupe d'ulcéreux duodénaux a donné de pauvres résultats.

Le résultat final de la vagotomie ne paraît pas dépendre de l'endroit de la section nerveuse sous-au sus-diaphragmatique ni de l'existence ou de l'absence d'hémorragie antérieure.

DEUXIÈME PARTIE

LA RÉSECTION GASTRIQUE SUB-TOTALE DANS LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE DUODÉNAL ET GASTRO-JÉJUNAL

Le but principal de cette étude était de fournir un terme de comparaison avec les patients ayant subi une vagotomie. 1,144 cas ont été compilés, dont 108 pour ulcère gastro-jéjunal.

En plus de satisfaire au but précité, cette enquête a permis de tirer les conclusions suivantes.

La résection stomacale fournit ses meilleurs résultats quand 70 pour cent de l'organe sont enlevés. Les séquelles, le *dumping syndrome*

compris, ne sont pas alors plus fréquentes. Il faut s'attendre à de moins bons résultats quand il y a une histoire d'hémorragie antérieure.

L'ablation de l'ulcère améliore définitivement les résultats.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE COMPARATIVE DE LA VAGOTOMIE ET DE LA GASTRECTOMIE

I. *La vagotomie rend-t-elle meilleure la gastroentérostomie et la gastrectomie ?*

Chez les ulcéreux duodénaux observés dans ces statistiques, la gastrectomie seule, pourvu qu'elle soit faite aux deux tiers, a donné d'aussi bons résultats qu'avec l'addition de la vagotomie. Cette dernière opération donne possiblement plus souvent une achlorhydrie et les observations futures seront nécessaires pour confirmer si ce facteur peut contribuer à diminuer le nombre des ulcères postopératoires ; actuellement, il est impossible de porter un jugement sur ce point.

II. *La gastro-entérostomie complétée par une vagotomie est-elle de valeur égale ou supérieure à la gastrectomie seule ?*

La gastrectomie seule est supérieure à la gastroentérostomie associée à la vagotomie dans les résultats obtenus chez ce groupe de patients. Un pourcentage plus élevé d'opérés purent reprendre les activités normales après la vagotomie plus gastroentérostomie qu'après la vagotomie plus la gastrectomie, mais ce ne fut pas le cas quand la vagotomie plus gastroentérostomie fut comparée à la gastrectomie seule. Deux ans après l'opération, le gain pondéral est plus important après la vagotomie plus la gastroentérostomie qu'à la suite de la vagotomie plus la gastrectomie ; les statistiques ne peuvent servir à faire la même comparaison pour le groupe des gastrectomies sans vagotomie. Dans le groupe des ulcères duodénaux avec hémorragie antérieure, la mortalité fut plus importante à la suite de la résection gastrique isolée qu'après la gastroentérostomie additionnée de la section vagale. Il est impossible de comparer la valeur de la gastroentérostomie seule, car seulement 19 cas furent rapportés.

La résection gastrique isolée a donné de meilleurs résultats que la vagotomie avec gastroentérostomie et ceci sur tous les points comparés, en particulier sur la question de l'absence soutenue des symptômes subjectifs et objectifs de la maladie ulcéreuse.

III. *La vagotomie est-elle avantageuse dans le traitement de l'ulcère gastro-jéjunal ; est-elle supérieure à la gastrectomie quand celle-ci peut être faite ?*

La vagotomie a une certaine valeur dans le traitement de l'ulcère gastro-jéjunal, mais dans les ulcères consécutifs à une gastroentérostomie les résultats donnés par la gastrectomie isolée furent meilleurs. La mortalité consécutive à la vagotomie seule fut significativement moindre.

RÉSUMÉ

Les résultats fournis dans le traitement de l'ulcère duodénal par la résection gastrique isolée furent supérieurs à ceux donnés par la vagotomie associée à la gastroentérostomie et égaux à ceux fournis par la gastrectomie complétée par une vagotomie. La vagotomie avec gastrectomie engendre une achlorhydrie plus fréquemment.

La vagotomie isolée peut être supérieure à la gastrectomie pour traiter l'ulcère gastro-jéjunal consécutif à une gastrectomie et fournit un taux de mortalité plus bas.

Jean-Paul DUGAL

Simon S. LEOPOLD, M.D. **Principles and methods of physical diagnosis.** (Principes et méthodes du diagnostic physique.) Publié par *W. B. Saunders Co.*, 1952.

Il s'agit d'un volume abondamment illustré destiné à l'enseignement de la propédeutique. L'auteur non seulement démontre la façon de s'y prendre pour examiner un malade, mais il cherche à mettre en relief les relations qui existent entre les signes physiques constatés et les changements physio-pathologiques qui leur ont donné naissance.

Ce volume nous paraît hautement recommandable par le fait que l'auteur se sert beaucoup de clichés (dont 19 en couleurs) et de dessins pour illustrer sa pensée. L'examen du système musculaire et du système osseux, font l'objet d'un chapitre très illustré et particulièrement bien réussi.

Laurent POTVIN

Bela GONDOS. **Calcification about the wrist associated with acute pain (periarthritis calcarea).** (Calcification au poignet, associée avec une douleur aiguë — périarthrite calcaire.) *Radiology*, **60** : 244-251, (fév.) 1953.

Douleur aiguë ou sub-aiguë et dépôts calcaires périarticulaires sont considérés comme une entité clinique et pathologique ; c'est la périarthrite ou péritendinite calcaire.

L'épaule a surtout été décrite comme le siège de cette affection, mais, on l'a rencontrée dans la hanche, le genou, le coude, les doigts et les poignets.

Les auteurs rapportent une série de huit observations où la périarthrite calcaire s'est manifestée au poignet, dans les tendons fléchisseurs et extenseurs du cubitus et du radius.

L'étiologie de cette condition est inconnue. Les dépôts calcaires seraient dus à un processus nécrobiotique. Ces calcifications, souvent

symétriques, ou survenant à d'autres articulations, font penser qu'il pourrait s'agir d'une affection du système quoiqu'on n'ait jamais trouvé aucune modification du métabolisme calcique. L'infection ne joue non plus aucun rôle dans la production de ces calcifications. La condition inflammatoire, cause de la douleur et du syndrome clinique, est toujours secondaire à la déposition calcique.

La douleur est le symptôme primordial et elle est ce pourquoi le patient consulte. La douleur objective est ordinairement bien limitée et peut se localiser dans une région tendineuse. Les mouvements articulaires sont abolis à cause de la douleur. Le gonflement s'observe mieux au poignet qu'à d'autres régions, parce que les structures capsulo-tendineuses y sont plus superficielles. Sandström a observé de la fièvre et une sédimentation plus élevée dans ces cas.

Cette entité est souvent confondue avec une ténosynovite aiguë, une arthrite infectieuse ou une cellulite.

Lorsqu'il s'agit du poignet, il faut toujours considérer la périarthrite tendineuse et faire un examen complet y compris l'examen radiologique, sur lequel repose le diagnostic. Avec des radiographies prises en différentes positions, on verra ces calcifications plus ou moins denses, plus ou moins définies selon la chronicité ou l'acuité de la lésion. Dans les cas opérés, les dépôts étaient de consistance laiteuse, pâteuse, crayeuse ou pierreuse.

La localisation sur le film de la calcification suggère le tendon affecté. Le siège le plus fréquent est le tendon fléchisseur du cubitus, la calcification se projetant en avant du pisiforme.

Une caractéristique de cette affection est qu'elle est bien localisée et que les symptômes disparaissent en moins de quinze jours.

Les auteurs ne voient aucune raison de traiter par radiothérapie.

L'immobilisation et la chaleur sont les traitements de choix.

Les agents chimiques et les antibiotiques ne sont pas indiqués, vu qu'il ne s'agit pas d'une infection.

Robert LESSARD

Pierre MALLET-GUY et Jacques FEROLDI. **Bases pathologiques, expérimentales et cliniques de la splanchnicectomie gauche dans le traitement des pancréatites chroniques récidivantes.** *La Presse médicale*, 28 janvier 1953.

Même s'il est facile de provoquer expérimentalement les lésions caractéristiques des pancréatites aiguës, cela n'explique pas les récidives de pancréatite chronique qui sont causées par une série d'inflammations aiguës.

En vue d'expliquer ce mécanisme pathogénique, les auteurs ont rassemblé les documents d'ordre divers qui leur ont permis de tracer un schéma cohérent de la pancréatite chronique récidivante et dans lequel les interventions sympathiques et, tout particulièrement, la splanchnicectomie gauche trouvent leur justification.

Leur expérience antérieure de la pancréatectomie a prouvé que cette opération exige des conditions précises de réalisation, n'étant logique que si elle assure l'exérèse totale des lésions, en autant qu'elle n'impose pas un sacrifice disproportionné. De plus, des constatations histopathologiques, faites sur un pancréas prélevé, témoignent de l'existence de lésions nerveuses possibles ; la stimulation expérimentale du sympathique ou du splanchnique gauche a eu pour effet de produire, soit une nécrose aiguë du pancréas, soit une vaso-dilatation avec de l'œdème et de l'extravasation sanguine, le tout en rapport avec le degré de stimulation.

La splanchnicectomie gauche apparaît susceptible de mettre un terme au processus sans cesse récidivant de pancréatite en rompant l'arc réflexe par section des fibres centrifuges. Elle peut prétendre guérir, non la sclérose qui est une cicatrice indélébile, mais des facteurs d'évolutivité subséquents à la sclérose.

L'opération sympathique doit-elle être faite à gauche, à droite ou des deux côtés ?

Convient-il de substituer à la splanchnicectomie gauche une sympathectomie élargie thoraco-lombaire ?

Est-elle bien une intervention curatrice arrêtant la maladie pancréatique ou, comme l'estiment le plus grand nombre des chirurgiens américains, une simple intervention palliative, symptomatique, agissant seulement sur le facteur douleur ?

A ces trois questions, les auteurs répondent que leurs expériences personnelles ont démontré que la splanchnicectomie gauche a obtenu un résultat favorable dans 83,3 pour cent des cas.

Pierre JOBIN

René MARTIN, Y. CHABBERT et B. SUREAU. **Les associations d'antibiotiques. Étude et valeur de leurs pouvoirs bactériostatique et bactéricide. Applications cliniques.** *La Presse médicale*, **61** : 168, (11 fév.) 1953.

Les auteurs étudient les pouvoirs bactériostatique et bactéricide des divers antibiotiques seuls ou associés, en rapport avec la clinique. Divers auteurs ont déjà étudié les effets de la potentialisation dans les associations d'antibiotiques et ont fait les constatations suivantes : la pénicilline et la streptomycine ont une action synergique sur certains microbes, en particulier sur les streptocoques ; il y a antagonisme de la pénicilline vis-à-vis le chloramphénicol, l'auréomycine et la terramycine, ce fait a été mis en lumière en particulier dans les méningites à pneumocoques ; dans certaines conditions, il y a antagonisme entre la streptomycine et le chloramphénicol, l'auréomycine et la terramycine. De ces faits, on avait tiré la règle générale suivante : « on ne doit pas associer un agent bactéricide (pénicilline, streptomycine et bacitracine) à un agent bactériostatique (auréomycine, chloramphénicol, terramycine).

Dans leurs recherches, les auteurs se sont surtout attachés à l'étude du pouvoir bactéricide des antibiotiques isolés ou associés à l'aide d'une

technique mise au point par l'un d'eux (Chabbert) et dérivée du dispositif utilisé pour l'étude générale.

La technique consiste à répartir également dans des tubes de milieu de culture un nombre connu de germes isolés de l'affection à traiter ; à cette préparation microbienne on ajoute des concentrations de chaque antibiotique isolé ou associé ; les concentrations choisies se rapprochant de celles que l'on retrouve habituellement dans les humeurs. Lecture des tubes est faite après six ou dix-huit heures ; celle-ci consiste à déterminer le nombre de germes survivants par étalement sur des boîtes de Petri. Ainsi, on pourra dire qu'il y a *indifférence* lorsque le pourcentage des survivants est le même pour une association que pour les antibiotiques isolés qui la composent ; il y a *antagoniste* lorsque le pourcentage est supérieur à celui obtenu avec l'antibiotique isolé le plus actif ; il y a *synergie* lorsque le pourcentage est inférieur à celui obtenu avec l'antibiotique isolé le plus actif. Ces techniques de détermination du nombre des survivants paraissent supérieures pour déterminer la valeur des associations d'antibiotiques sur un germe donné. Dans la plupart des cas, elles montrent un réel parallélisme avec les résultats cliniques, ce qui permet d'escompter, presque à coup sûr, le résultat final.

Cette technique relativement simple, capable de donner des résultats en quarante-huit heures, permet de préciser l'association médicamenteuse bactéricide de choix, l'association réellement synergique. Les auteurs en font la preuve clinique ; ils citent trois observations d'endocardite maligne parfaitement concordantes.

La recherche du pouvoir bactériostatique des antibiotiques par la méthode classique des disques reste encore très utile, elle peut donner de précieux renseignements. Cependant, elle devrait toujours être complétée par la recherche du pouvoir bactéricide. Cette dernière est surtout utile pour déterminer l'association antibiotique de choix ; elle peut aussi servir dans le choix d'un antibiotique isolé. Ainsi, si l'on a choix entre deux antibiotiques inhibant un germe donné, au même degré on devra préférer celui qui a le pouvoir bactéricide le plus élevé. Si l'on est en présence d'un germe dont la culture est inhibée par un antibiotique à faible dose mais qui laisse un fort pourcentage de survivants et par un autre antibiotique qui laisse peu de survivants mais qui n'agit qu'à haute concentration, il faudra se demander s'il faut préférer un antibiotique très bactériostatique mais peu bactéricide ou un antibiotique hautement bactéricide mais actif seulement à de fortes concentrations. La nature de l'affection, le siège de la lésion, l'état général du malade, entreront en ligne de compte dans le choix de l'antibiotique. Dans les lésions congestives où les défenses de l'organisme jouent en plein (lésions pulmonaires), un antibiotique à pouvoir bactériostatique élevé suffira le plus habituellement. Lorsque l'affection atteint un organe ou un tissu mal vascularisé, lorsque les germes tendent à s'enkyster dans des poches fibreuses, dans des repaires anatomiques vers lesquels les antibiotiques diffusent mal et qu'ils sont protégés contre les propres défenses de l'organisme, il vaudra mieux employer l'antibiotique le plus bactéricide afin d'assurer une stérilisation extrinsèque la plus complète.

La technique proposée paraît être des plus simples ; elle s'est montrée des plus utiles dans de nombreux cas. Elle permet de prévoir les associations antibiotiques efficaces, épargnant ainsi au malade l'administration de *cokctail* toujours pénibles à supporter, souvent inutiles, parfois préjudiciables à sa santé. Dans certains cas malheureux, elle permettra de prévoir un échec du traitement, faute d'association antibiotique active.

Honoré NADEAU

A. MUGLER et A. WACKENHEIM. **Efficacité de la colchicine dans le traitement du prurit.** *Bull. Soc. franc. de dermatologie* (réunion de Strasbourg), **489** : (novembre-décembre) 1952.

A la Clinique médicale A, de Strasbourg, on s'est intéressé depuis quelques années à rechercher les propriétés antiallergiques de la colchicine. On a depuis longtemps tendance à attribuer un mécanisme allergique à l'accès de goutte, comme l'on connaît, depuis longtemps aussi, l'indication de la colchicine dans le traitement de cette affection.

Les auteurs rapportent deux observations de malades souffrant de prurit intense et soulagée définitivement ou dans une grande mesure par l'injection intraveineuse de 3, 2 ou 1 milligramme de colchicine.

Le premier malade est atteint de sarcome réticulaire et est soulagé de 40 pour cent de son prurit après la première injection de trois milligrammes de colchicine.

Le second malade est atteint d'ictère par néoplasme de la tête du pancréas avec prurit particulièrement marqué. Une injection de trois milligrammes de colchicine amène immédiatement une disparition pratiquement totale du prurit. Une deuxième injection de deux milligrammes amène une sédation suffisante du prurit pour que le malade n'ait plus à s'en plaindre.

L'exposé des auteurs ne constitue qu'une note préliminaire qui sera complétée par une présentation à la Société médicale des Hôpitaux de Paris de plusieurs autres cas semblables.

Basée sur l'expérimentation faite, les conclusions des auteurs sont les suivantes :

La colchicine n'est pas un antihistaminique.

La colchicine sensibilise l'organisme aux effets adrénaliniques — elle déclenche peut-être un mécanisme adrénalino-sécrétoire.

Un certain nombre de propriétés cliniques et biologiques font admettre un mode d'action qui rapproche la colchicine de l'ACTH ou de la cortisone.

Les auteurs proposent aussi une explication du mode d'action de la colchicine sur le prurit.

a) Par des propriétés vasculotropes adrénalino-mimétiques, soit par modification de la perméabilité capillaire, soit par vaso-constriction ;

b) Par des propriétés antidiffusantes de la colchinine liées très probablement aux propriétés cortico-stimulantes de la drogue inhibant la diffusion des corps irritants ;

c) Par des propriétés antimitotiques. En définitive, l'action antiprurigineuse de la colchicine résulterait de l'addition de ses propriétés vasculotropes immédiates et de ses propriétés antimitotiques plus tardivement efficaces.

Les auteurs terminent en disant : « Si ce sont là des considérations purement théoriques basées cependant sur des données expérimentalement certaines, il faut dire qu'elles ont un intérêt clinique indiscutable qui peut rendre des services appréciables à ceux qui sont amenés à traiter certains cas de prurit rebelle. »

Émile GAUMOND

E. P. COLEMAN, et D. A. BENNETT. **Syndrome postcholécystectomie traité par la vagotomie.** *Journal of International College of Surgeons*, **17** : 865, 1952.

Les auteurs étudient soixante-huit malades présentant un syndrome, dit postcholécystectomie, d'intensité plus ou moins grave. Cinquante-quatre de ces patients faisaient partie d'un groupe de 487 malades qu'ils avient opérés dans les dix années antérieures ; ce qui donne 11.09 pour cent de mauvais résultats. Les quatorze autres avaient été opérés ailleurs.

Dans vingt-quatre cas, les symptômes ne furent pas jugés assez importants pour motiver un traitement chirurgical. Un cas d'allergie alimentaire fut dépisté. Des calculs du cholédoque étaient responsables des troubles dans douze cas ; quatre malades furent opérés deux fois pour lithiase cholédocienne. Dans ces cas, les auteurs font toujours une cholangiographie peropératoire.

Dans cinq cas, un segment important de vésicule avait été laissé en place, un calcul y fut trouvé trois fois.

Quatre malades avaient une pancréatite de la tête assez importante pour provoquer des troubles.

Chez trois patients supposés cholécystectomisés, une vésicule calculeuse ou inflammatoire fut trouvée.

L'exploration chirurgicale permit de constater chez quatorze patients des pathologies diverses dont le rôle est difficile à apprécier dans la génèse des troubles ayant provoqué l'ablation de la vésicule : hernies diaphragmatiques, calculs rénaux, diverticule duodénal, affection gynécologique, affections néoplasiques.

Une vagotomie fut pratiquée pour traiter cinq malades souffrant de coliques hépatiques chez lesquels l'exploration des voies biliaires ne montra aucune pathologie évidente. A la suite de cette section, tous les symptômes disparurent.

Jean-Paul DUGAL

REVUE DES LIVRES

Bronchologie — Techniques endoscopiques et pathologie trachéo-bronchique, par André SOULAS (de Paris) et Pierre MOUNIER-KUHN (de Lyon). Préface du professeur CHEVALIER-JACKSON. Avant-propos du docteur Robert MONOD. Un volume de 654 pages avec 304 figures et 24 planches en couleurs. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

Parmi les innombrables acquisitions qui, depuis cinquante ans, ont bouleversé la médecine telle que l'avaient édifiée les grands cliniciens du XIXe siècle, la bronchoscopie mérite une place de choix. Elle n'est pas, en effet, qu'une instrumentation nouvelle, mais aussi, et bien plus, la base technique d'une discipline médicale digne de prendre rang parmi ses aînées : la bronchologie.

Grâce à la bronchoscopie, de médiate, d'audible ou de visuelle à distance, la connaissance des lésions est devenue directe. Les bruits anormaux, les images perçues à distance ont fait place à des visions directes, à des contacts permettant d'appréhender les lésions elles-mêmes par l'intérieur et non plus d'interpréter leur projection à l'extérieur. S'enfonçant de plus en plus profondément dans les voies aériennes illuminées, le bronchoscope a apporté sur l'anatomie et la distribution des bronches, des notions nouvelles et d'une grande portée pratique ; il a permis de découvrir des lésions à leur extrême début et a ainsi ouvert un chapitre nouveau de la pathologie respiratoire, celui des affections des voies trachéo-bronchiques, qui occupent dans la pathologie pleuro-pulmonaire une place essentielle.

Ainsi, la bronchoscopie est-elle devenue aujourd'hui l'auxiliaire indispensable du médecin pneumologue, au même titre que la radioscopie.

L'expansion qu'a prise cette nouvelle spécialité justifiait que la masse des notions acquises, encore éparses, soient réunies dans un ouvrage d'ensemble qui manquait jusqu'à ce jour. L'ouvrage des docteurs Soulas et Mounier-Kuhn, qui fait cette mise au point, constitue

d'abord, en même temps qu'une base en littérature médicale générale, un précis complet pour le spécialiste. Ce dernier y trouvera d'excellentes et très nombreuses illustrations schématiques d'une technique claire et facile à suivre, et des vues endoscopiques en couleurs qui le familiariseront avec les divers aspects qu'il aura l'occasion de rencontrer.

Tout praticien, qu'il fasse lui-même ou non les bronchoscopies de ses propres patients, aura recours à l'ouvrage pour les nombreuses observations et données cliniques qu'il contient. Il n'est pas jusqu'à l'étudiant qui ne doive s'y reporter pour apprendre d'importants principes de pratique médicale et chirurgicale.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Anatomie. — Topographie et nomenclature bronchiques et pulmonaires. — Instrumentation et organisation matérielle. — Technique. — Exploration endobronchique. — La bronchographie lipiodolée. Technique et interprétation. — Incidents et accidents au cours de la bronchoscopie. — Le syndrome bronchique. — Troubles fonctionnels du système bronchique principal. — Corps étrangers des voies respiratoires. Larynx, trachée, bronches. — Hémorragies trachéo-bronchiques. — Trachéites hémorragique. — Trachéites et bronchites. Broncho-pneumopathies non suppurées. Asthme. Bronchites allergiques. — Tuberculose trachéo-bronchique. — Tumeurs trachéo-bronchiques. — Syphilis trachéo-bronchique. — Les suppurations broncho-pulmonaires. — Traumatismes, déviations, compressions, fistules et communications trachéo ou broncho-viscérales, malformations et anomalies. — La bronchoscopie et la chirurgie. L'examen fonctionnel des poumons.

Maladies de l'appareil respiratoire, tome III du *Précis de pathologie médicale,* par Fernand BEZANÇON, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. 4e édition refondue. Collection de *Précis médicaux.* Un volume de 1.054 pages, avec 116 figures. *Masson et Cie,* éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

Cette quatrième édition manifeste surtout une accentuation des tendances qui avaient retenu l'auteur lors de la précédente édition, parue en 1942. « De plus en plus, écrit-il dans sa préface, nous devons sortir de la conception de maladie d'organe pour entrer dans celle de maladie de système, et nous rappeler que ce qu'on appelle l'état diathésique n'est sans doute, pour une grande part, qu'une prédisposition héréditaire ou acquise aux manifestations sur certains systèmes. »

Les idées générales qui ont dirigé l'auteur dans la conception de son ouvrage ne l'ont d'ailleurs pas empêché de consacrer à la description des divers états pathologiques de l'appareil respiratoire un développement clair et précis et de définir, avec un esprit didactique, les divers procédés

d'exploration dont dispose la clinique. Ces descriptions sont illustrées de figures qui retiennent l'attention du lecteur et sont d'instructives démonstrations des notions exposées dans le texte.

Cette nouvelle édition développe encore la part importante donnée précédemment à la physiologie respiratoire, en particulier aux techniques permettant l'exploration de la fonction respiratoire globale et de chaque poumon séparé.

La troisième édition montrait le profond remaniement apporté dans nos connaissances par le perfectionnement de la radiologie, par l'emploi des injections de lipiodol et de la tomographie. C'est l'avènement de la bronchoscopie qui est cette fois-ci mis en évidence : la pathologie bronchique y acquiert la place qu'elle mérite dans la nosologie.

Les merveilleux progrès réalisés d'autre part en thérapeutique par la découverte successive des sulfamides, de la pénicilline, de la streptomycine, ont transformé ou amélioré le pronostic de nombreuses maladies : pleurésies purulentes, pneumonies, broncho-pneumonies, abcès du poumon, etc.

Enfin, d'autres affections, certaines considérées comme incurables (dilatation et cancer des bronches), relèvent maintenant de l'intervention chirurgicale, grâce aux perfectionnements de l'anesthésie et de la broncho-aspiration, et à la sécurité acquise contre les suites de l'infection.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Notions préliminaires sur l'anatomie et la physiologie du poumon. — Maladies des voies respiratoires supérieures et des bronches. — Maladies du poumon. — Maladies infectieuses chroniques. Tuberculose pulmonaire. — Syphilis broncho-pulmonaire. — Maladies parasitaires du poumon. — Maladies chroniques de l'appareil respiratoire. — Cancer broncho-pulmonaire et cancer de la plèvre. — Troubles de la vascularisation du poumon. — Maladies de la plèvre. — Maladies du médiastin.

Précis clinique et opératoire de chirurgie infantile, par L. OMBRÉDANNE, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, avec la collaboration de Marcel FÈVRE, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'Hôpital des enfants-malades. 5e édition revue, corrigée et augmentée. Collection des *Précis médicaux*. Un volume de 1.054 pages, avec 1.026 figures. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

La chirurgie infantile englobe d'abord toute la chirurgie générale adaptée à l'âge de l'enfant et, de plus, nombre d'interventions qui, chez les adultes, sont le plus souvent confiées à des chirurgiens spécialisés.

Aussi un livre de chirurgie infantile complet doit-il présenter à peu près toute la chirurgie. Et il doit de plus concevoir son sujet, non pas comme un territoire restreint de la chirurgie générale, mais au contraire comme un ensemble de notions complémentaires qui viennent s'adjoindre à la connaissance de la chirurgie générale et même de la plupart de ses spécialités.

C'est suivant ce principe que le livre du professeur Ombrédanne a été écrit à l'origine, c'est ce qui a fait son succès auprès de tous les chirurgiens.

L'auteur envisage d'abord dans leur ensemble les grands processus pathologiques qui, chez l'enfant, affectent une allure spéciale : traumatismes, dystrophies osseuses, infections ostéoarticulaires, tumeurs. Puis, région par région, il passe en revue les affections et les lésions les plus fréquemment observées en renvoyant aux chapitres initiaux de pathologie générale à propos de chaque cas particulier.

Écrit pour l'enseignement et la pratique, l'ouvrage laisse de côté les discussions doctrinales, les citations. Il ne préconise, dans la mesure du possible, qu'un seul procédé opératoire, celui que l'auteur a définitivement adopté.

La précédente édition, rédigée pendant l'occupation, n'avait pu tenir compte de la littérature médicale étrangère. Cette cinquième édition, rédigée avec la collaboration du professeur M. Fèvre, s'est enrichie des nombreuses nouveautés apportées dans la technique et les traitements par la chirurgie de guerre.

Petite chirurgie et technique médicale courante, par G. ROUX, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier. 3e édition revue et corrigée. Un volume de 642 pages, avec 385 figures. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

Cet ouvrage, dont les deux premières éditions ont été favorablement accueillies, a été écrit pour l'étudiant et pour le médecin.

C'est, pour le premier, une initiation aussi complète, aussi minutieuse et aussi pratique que possible à la clinique hospitalière, qui lui facilite l'accès des hôpitaux et lui sert de guide dans ses fonctions d'assistance. Le praticien y trouve de son côté les données nécessaires à sa pratique journalière, celles qu'il doit connaître d'une façon précise pour aborder lui-même les problèmes que pose chaque jour l'exercice de sa profession : c'est ainsi que les principes élémentaires sur lesquels repose la chirurgie adeptique, la préparation des opérés et les soins à leur donner après les interventions de chirurgie générale et spéciale, sont exposés et décrits en détail.

L'esprit dans lequel l'ouvrage a été conçu s'est inspiré de la qualité des connaissances que doivent posséder ceux auxquels il s'adresse. La description des techniques y est toujours précédée de l'exposé des condi-

tions anatomiques, physiopathologiques et cliniques sur lesquelles elles reposent. La troisième édition a été revue en totalité et mise au courant des acquisitions récentes. Citons parmi les chapitres ajoutés, complétés ou refondus : les anesthésies en circuit fermé, la réanimation pré-opératoire, la transfusion sanguine, la plasmathérapie, l'oxygénothérapie, la sulfamido- et la pénicillinothérapie, la maladie postopératoire, les sérums et les plasmas artificiels, les brûlures, la médication anticoagulante, la méthode aspiratrice et ses applications, la ponction sternale, les soins aux accouchées . . .

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

L'opération. — Traitements urgents. — Méthodes élémentaires d'examen et de traitement. — Petite chirurgie spéciale : Interventions courantes. Petite chirurgie oto-rhino-laryngologie. Petite chirurgie ophtalmologique. Petite chirurgie urologique. Petite chirurgie gynécologique. Soins aux accouchées.

Précis de physiologie, 14e édition, revue, corrigée et mise à jour, par Louis HÉDON, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier. Un volume in-8° de 1.032 pages avec 337 figures dans le texte, cartonné : 1.750 fr. *G. Doin et Cie,* éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

Des retouches plus ou moins importantes ont été apportées à presque toutes les parties de cet ouvrage classique, pour mettre sa 14e édition au courant des progrès de la physiologie. Les additions indispensables sont presque compensées par la suppression ou la rédaction plus concise de notions élémentaires, connues des bacheliers et ne nécessitant qu'un bref rappel. L'accroissement du volume a pu être ainsi limité à une soixantaine de pages, illustrées, d'ailleurs, de nombreuses figures nouvelles.

Le chapitre *Circulation* a été entièrement remanié. Il était devenu nécessaire, en effet, d'équilibrer de façon différente ses paragraphes, pour accorder une plus large place à l'étude des mécanismes régulateurs du rythme cardiaque et du tonus vasculaire, qui sont analysés de plus près et présentés sous une forme plus didactique. Les principes de l'électro-cardiographie font aussi l'objet d'un développement mieux en rapport avec l'importance de ses applications cliniques.

Dans le chapitre *Respiration*, il est rendu compte du progrès de nos connaissances sur l'organisation et le mode de fonctionnement des centres bulbo-protubérantiels, qui règlent le rythme et l'amplitude des mouvements respiratoires. Le paragraphe relatif à la physiopathologie des asphyxies a été étoffé.

Enfin, sans bouleverser le plan adopté dans les éditions précédentes pour exposer les fonctions des différentes parties du *Système nerveux*, le texte de cette section de l'ouvrage a été repris et complété en maints endroits, pour refléter l'évolution de la neuro-physiologie.

Ainsi révisé, ce précis reste un livre destiné d'abord aux étudiants en médecine, mais aussi aux praticiens, désireux de se mettre au courant des derniers progrès de la physiologie.

Précis de médecine infantile, 6e édition entièrement refondue, par Georges MOURIQUAND, professeur de clinique médicale infantile à l'université de Lyon, médecin des hôpitaux. Collection *Testut* (ancien Weill et Mouriquand). Un volume in-8° de 1.018 pages avec 249 figures dans le texte : cartonné, 2.200 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

Depuis la 5e édition de ce livre, qui a connu le succès des éditions précédentes, de nombreuses notions nouvelles ont été apportées à la pédiatrie (qui tient si intimement à la médecine générale), non seulement au point de vue de la thérapeutique, — découvertes les plus frappantes, — mais également au point de vue de la clinique et de l'étiopathogénie des maladies de l'enfant.

Du point de vue clinique, se sont éclairés, pour une large part, le mystère des embryopathies congénitales, le rôle des maladies infectieuses de la mère sur la destinée pathologique du fœtus et de l'enfant : embryopathies rubéoleuses ou autres toxoplasmoses, etc. La syphilis congénitale devant ces faits nouveaux tend à céder certaines de ses positions essentielles.

La *6e édition* du précis tient compte de ces faits nouveaux. Elle retient la plupart des notions « rénovées » concernant les maladies infectieuses, leur prévention, leur thérapeutique (sérothérapie, vaccination, micothérapie). Le chapitre de la tuberculose a été renouvelé, les indications de la streptomycine précisées. Le livre des dystrophies infantiles a été modifié dans le sens des acquisitions récentes notamment celle des maladies par carence, des hémopathies, des syndromes endocriniens, du rhumatisme chronique.

Il en a été de même des maladies du tube digestif où une large part a été faite aux notions nouvelles sur les toxicoses et leur traitement, les cancers viscéraux de l'enfant, etc.

Les maladies des voies respiratoires, la dilatation bronchique, la tuberculose pulmonaire, l'atélectasie, etc., ont été l'objet d'une mise au point particulière.

Mais le chapitre le plus profondément renouvelé, grâce à la collaboration du docteur Bret, a été le chapitre des cardiopathies congénitales, de leur thérapeutique chirurgicale.

Rien n'a été négligé par l'auteur pour rendre actuel le chapitre des maladies nerveuses (méningites, encéphalopathies), des maladies cutanées, les maladies du nourrisson.

Un soin particulier a été apporté en tête du livre à la *Posologie médicamenteuse* si nécessaire au *médecin d'enfant* pour éviter de graves erreurs de prescription.

Telle qu'elle se présente dans sa forme rénovée cette 6e édition du *Précis de médecine infantile* apporte à l'étudiant et au médecin, même spécialisé, l'essentiel des éléments nécessaires à sa compétence clinique et à son action thérapeutique.

Aspect biologiques de quelques maladies de l'enfant — Physiologie et biochimie, par G. SCHAPIRA, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et J.-C. DREYFUS, médecin assistant des hôpitaux de Paris. Avant-propos du professeur R. DEBRÉ, clinique médicale des enfants à l'Hôpital des enfants-malades. Un volume in-8° de 146 pages, avec 18 schémas : 650 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

Si, trop longtemps, le médecin praticien n'a considéré le laboratoire que comme un auxiliaire utile certes, mais sans intérêt propre, il ne peut le faire aujourd'hui. De plus en plus nombreux sont les cliniciens qui reconnaissent que des bases physiologiques et biochimiques sont indispensables à la compréhension de la pathogénie et aux progrès de la thérapeutique. Les auteurs de cet ouvrage se sont efforcés de mettre ces exposés à la portée des médecins même peu familiarisés avec les questions biologiques. Mais les biochimistes y trouveront des mises au point très documentées, et la bibliographie la plus récente.

Les sujets traités portent sur les problèmes les plus actuels de la pédiatrie :

Biochimie des maladies primitives du muscle (myopathie, myasthénie, myotonie, etc.).

Biochimie de la néphrose lipoïdique.

Les méliturie (étude des sucres dans l'urine).

Biochimie du myxœdème.

Acquisition récentes de la physiopathologie du fer (notamment dans les maladies du sang, du muscle et du foie).

Biochimie du rachitisme.

Erreurs du métabolisme des acides aminés.

Journées thérapeutiques de Paris — 1948. Sous la présidence des professeurs M. LŒPER et HARVIER. *Le curare — les artérites des membres.* Un volume in-8° de 312 pages, avec figures : 1.400 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Parie (VIe), France.

Ce volume, comme les deux précédents de 1946 et 1947, traite deux sujets capitaux et de brûlante actualité :

— le traitement des artérites des membres inférieurs sur lequel on n'a jamais tout dit ;

— l'utilisation thérapeutique du curare sur laquelle on commence à dire des choses passionnantes.

Le premier est essentiellement pratique. Dans les deux groupes d'artérites, par thromboangéite et par surcharge, ainsi que les désigne justement Leriche, les auteurs ont récemment envisagé : l'exploration, condition indispensable d'un traitement efficace, les médicaments vasodilatateurs ; les médicaments trophiques comme le soufre et l'insuline, les interventions chirurgicales, exérèse, sympathectomie et même clivage de la couche interne des artères qui est une bien curieuse innovation.

Le deuxième est à la fois médical et physiologique, car médecine et physiologie ainsi que l'a remarqué Lapicque y sont étroitement imbriquées. Le curare, ce poisson violent mystérieux du XVIIe siècle, n'intéressa pendant longtemps que les expérimentateurs. Il est devenu un médicament précieux presque spécifique des spasmes, des convulsions. Il facilite l'accouchement, les interventions chirurgicales, supprime les convulsions de l'électro-choc, augmente même la perméabilité des artères et cette dernière action sert de trait d'union entre les deux sujets.

Il y a dans ces deux séries de travaux des mises au point intéressantes, neuves, très fouillées, savantes et pratiques à la fois auxquelles ont participé des hommes de science de France, de Belgique, d'Italie, de Suisse. Leurs noms sont une garantie de la perfection de leurs recherches et de leurs conclusions.

L'ensemble, véritable petit traité de thérapeutique, ne déparera pas la collection déjà assez fournie et recherchée des travaux de l'Union internationale thérapeutique.

Une nouvelle méthode clinique et thérapeutique : l'ostéopathie, par le docteur R. LAVEZZARI. Préface du docteur L. VANNIER. Un volume in-8° de 120 pages, avec 42 dessins en noir et en couleurs de Mme J. de MARE-SARLIN et 19 radiographies : 550 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

Cet ouvrage a pour but de présenter au public médical français le vrai visage de l'ostéopathie, œuvre maîtresse du docteur A. Still.

Cette méthode critiquée ou ignorée par les uns, louée sans réserve par les autres et généralement méconnue par la plupart, mérite d'être étudiée et appréciée à sa juste valeur.

L'ostéopathie se différencie de toutes les autres méthodes similaires. Elle repose sur des bases scientifiques incontestables.

Après un court historique, l'auteur étudie « la lésion ostéopathique », clef de voûte de toute l'ostéopathie. Il en montre la pathogénie, son action dans la genèse de la maladie et son rôle indéniable dans la guérison.

Un chapitre illustré de nombreux schémas précise la façon de réduire les différentes lésions par la voie manuelle.

La dernière partie est consacrée uniquement aux observations de malades guéris. Quelques-unes de celles-ci avec reproduction de radiographies prises avant et après le traitement sont très caractéristiques.

Cet ouvrage sera lu avec profit par tous les médecins praticiens.

La vie par le stade, par le docteur A. THOORIS, chef du laboratoire de morphologie et d'anthropotechnie à l'Institut prophylactique. Prix de l'académie Duchenne de Bologne (1948). 2e édition entièrement remaniée. Un volume in-8° de 266 pages avec 170 figures : 850 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

La première édition est depuis longtemps épuisée. On l'a dit être venue trop tôt, l'opinion n'étant pas encore préparée à une étude scientifique de l'athlète. On ne dira pas que la seconde édition vienne trop tard, car rien n'est périmé encore de la première.

Les amateurs d'actualités auraient préféré l'étude de nouveaux athlètes, plus connus des jeunes. Ils n'imaginent pas le travail, le personnel, le matériel, les frais de transport et les concours qu'il a fallu, en son temps, pour réaliser une enquête que les plus riches Instituts de recherches ne pourraient plus mener à bien aujourd'hui.

D'ailleurs, les performances nouvelles n'ont pas égalé les anciennes.

La plupart des modèles sont des champions olympiques. Ils passent successivement sous le regard de l'anatomiste, du physiologiste, du biologiste et du *manager*.

L'ouvrage leur est dédié.

Espérons qu'il trouvera l'audience des nouveaux comme des anciens. Il intéressera surtout ceux qui savent voir ou veulent apprendre à voir les formes vivantes, à les cultiver et à les utiliser.

Nous avons tant besoin de maquignons humains dans notre politique sportive.

Précis de thérapeutique appliquée, par Jacques CARLES, professeur à Bordeaux. 3e édition revue, corrigée et augmentée. Collection *Testut*. Un volume in-8° de 1,476 pages, avec figures : cartonné, 8.700 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

En ces dernières années les méthodes de traitement se sont profondément modifiées.

Avec les sulfamides, la pénicilline, la streptomycine, la thyrotricine, les divers abiotiques ; avec les nouvelles vitamines si actives et à effets si curieux ; avec les œstrogènes de synthèse, encore si délicats à manier

mais déjà si puissants ; avec les hormones préparées synthétiquement, les résultats thérapeutiques magnifiques sont obtenus chaque jour. Beaucoup de nos moyens anciens de traitement s'en trouvent profondément bouleversés ou deviennent désuets.

C'est dire que cette 3e édition représente un remaniement important et constitue presque un livre nouveau.

De plus, afin de ne laisser dans l'ombre aucune des questions qui peuvent se poser au praticien, elle comporte trente chapitre nouveaux.

Certains de ces chapitres seront sans doute particulièrement utiles : par exemple : *De quelques règles et de quelques connaissances essentielles pour faire une utile thérapeutique ; le traitement des bronchites pseudo-grippales et des bronchites descendantes ; le traitement des utéro-ovariennes camouflées*, etc . . .

Cette nouvelle édition constitue à la fois un précis très complet et une mise au point de toutes les méthodes thérapeutiques actuelles.

Écrite dans le même esprit que ses devancières, avec le souci constant de répondre aux difficultés de tous les jours et de les résoudre dans les meilleures conditions possibles, nul doute qu'elle ne trouve auprès des étudiants et des praticiens le même chaleureux accueil que les précédentes.

Traitement homœopathique des maladies du cœur, par le docteur Jean POIRIER, ancien secrétaire général du Centre homœopathique de France. Un volume in-16° de 128 pages : 300 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Parie (VIe), France.

Pas de phrases inutiles ; des faits probants, des indications scrupuleusement vérifiées des remèdes homœopathiques habituellement usités. Jean Poirier n'a pas cherché à faire étalage de sa science, à présenter une question d'agrégation dont la complexité eût effrayé les nouveaux adeptes de l'homœopathie. Son seul souci a été d'être clair et de leur apporter le secours inestimable de son expérience de vieux praticien.

Trop souvent, hélas, on nie l'efficacité du remède homœopathique dans les affections cardiaques. En réalité, souvent les remèdes sont mal appliqués et les indications précieuses ne sont pas retenues. Poirier s'est attaché à les mettre en valeur, d'une façon remarquable par la précision et la clarté.

Introduction à la pathologie du système nerveux, par le professeur F.-J. COLLET, membre correspondant de la Société de neurologie. Un volume in-8° de 368 pages, avec 54 figures dans le texte : 1.300 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe), France.

L'auteur s'est proposé de rendre plus accessible la pathologie du système nerveux en présentant une double étude, physiologique et pathologique, menée parallèlement, des principales fonctions, l'exposé

même sommaire de leur origine et de leur développement progressif dans l'espèce et dans l'individu pouvant aider à mieux comprendre les détails de leur dégradation.

Le livre comprend d'abord l'étude des fonctions élémentaires, motrices ou sensitives, suivies dans l'écorce cérébrale, les voies afférentes et efférentes, à la lumière des techniques anglo-saxonnes et des interventions neurochirurgicales (articles II à VII). Il continue par celle des fonctions motrices spécialisées, motricité oculaire, phonation, articulation, déglutition (articles VIII à XII), des acquisitions sensitives et sensorielles et diverses gnosies (articles XIII à XXII). Viennent en dernier lieu les fonctions plus spécifiquement humaines, la station verticale, la marche debout, la préhension manuelle, la sensibilité stéréognostique, la mimique faciale, l'intonation, la faculté musicale et le langage articulé qui occupent environ le tiers de l'ouvrage. Ces pages qui débordent du cadre des notions médicales courantes pourront être lues avec intérêt non seulement par les médecins et les étudiants, mais encore par toute personne cultivée désireuse de s'initier à la neurophysiologie et à la neuropathologie.

L'ouvrage comprend un index biographique où se situent avec leur date et le nom de leur auteur, les principales découvertes concernant l'anatomie et la physiologie du système nerveux.

Hémoglobines et pigments apparentés (Myoglobines, catalases, peroxydases, cytochromes, porphyrines, pigments biliaires). *Étude physiologique et pathologique*, par Henri BÉNARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris, A. GAJDOS et Marguerite TISSIER, chefs de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris. Un volume de 350 pages, avec 66 figures. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

Une série de pigments, très répandus dans la nature, ont un squelette commun formé par la réunion cyclique de quatre noyaux pyrroliques, c'est-à-dire par une *porphyrine*. Cette porphyrine, spécifiée par ses chaînes latérales, constitue le groupement prosthétique de nombreuses substances d'un intérêt primordial aussi bien pour le biologiste que pour le médecin.

L'hémoglobine, les catalases, les peroxydases, les cytochromes sont en effet les facteurs indispensables au fonctionnement normal des cellules. Tous ces corps interviennent dans les phénomènes d'oxydation, soit qu'ils transportent l'oxygène à l'état moléculaire ou atomique, soit qu'ils assurent le transfert des électrons. Cette unité d'action est liée à l'unité de structure, chacun de ces composés contenant, comme groupement prosthétique, la protoporphyrine combinée au fer.

D'autre part, les troubles du métabolisme des porphyrines peuvent aboutir à l'accumulation anormale de ces pigments dans l'organisme et réaliser soit une maladie autonome, la *porphyrie essentielle*, soit des

porphyries symptomatiques accompagnant de nombreux états pathologiques.

Enfin, la dégradation *in vivo* du noyau porphyrinique de l'hémoglobine conduit aux divers pigments biliaires.

Les auteurs ont réuni, pour la première fois, dans une étude d'ensemble, les données biochimiques, physiologiques et pathologiques concernant les pigments porphyriniques. Cette monographie, destinée avant tout aux médecins, s'efforce de leur apporter des notions claires et précises sur des chapitres qui appartiennent tout à la fois à la biochimie et à la clinique. Par sa richesse en détails techniques, cet ouvrage constituera en même temps un guide précieux pour les chercheurs.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Notions chimiques concernant les porphyrines et leurs dérivés. — Hémoglobine et ses dérivés. — Applications cliniques. — Myoglobine et ses dérivés. — Les dérivés métalloporphyriniques intervenant dans les oxydations intracellulaires. — Prophyrines. — Pigments biliaires.

Manuel de coprologie clinique, par R. GOIFFON. 5e édition revue. Un volume de 252 pages, avec 43 figures et 3 planches en couleurs. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

La coprologie fournit à la clinique des données très importantes et très sûres pour le diagnostic des maladies du tube digestif ou même de troubles plus généraux. D'où l'importance et le succès de cet ouvrage, qui en est à sa cinquième édition.

La première partie constitue un rappel des connaissances physiologiques indispensables concernant les aliments et la digestion. C'est ensuite l'analyse des selles, comprenant successivement le prélèvement, qui conditionne le résultat de tout l'ensemble des opérations, l'analyse macroscopique, avant et après dilution, l'analyse microscopique, avec reconnaissance et interprétation des résidus alimentaires ; enfin l'analyse chimique, sur laquelle l'auteur insiste tout particulièrement : elle permet en effet de caractériser divers éléments pathologiques, comme le sang et de doser les éléments normaux et anormaux, comme les graisses et les ferments.

Un complément nécessaire est la recherche au microscope des éléments paritaires, protozoaires et helminthes, dont les kystes ou œufs sont assez faciles à reconnaître. Les bactéries intestinales sont étudiées indirectement au cours de l'analyse chimique, mais l'examen microscopique de la flore iodophile est de première importance. Ces données, une fois acquises, permettent de caractériser les syndromes coprologiques et d'en tirer des déductions thérapeutiques.

DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Physiologie. — Les aliments. Stades d'une digestion. Transformation chimique et absorption des aliments. Les sécrétions non diastasiques du tube digestif. La flore microbienne. — *Analyse des selles.* — Prélèvement des selles et régime d'épreuve. Examen extérieur et réaction. Examen macroscopique après dilution. Examen microscopique. Réactions chimiques. Dosages chimiques et mesures physiques. Recherche et dosage des ferments. Parasitologie. Bactériologie. Champignons inférieurs. — *Syndromes coprologiques.* — Selle normale. Insuffisances digestives. Dysmicrobisme intestinal. Signes coprologiques des colites. Hypersécrétion colique. Hyposécrétion colique. Troubles moteurs. Troubles divers. — *Thérapeutique.* — Orientation thérapeutiques. Indications diététiques. Indications hydrominérales. Vaccinothérapie. Données numériques. — *Éléments de coprologie infantile.* — La coprologie chez le nourrisson. La coprologie chez le grand enfant.

Traité du pneumothorax extrapleural, par L. Le FOYER et E. DELBECQ. Un volume in-8° de 368 pages, avec 181 figures : 2.500 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]), France.

Le *Traité du pneumothorax extrapleural* vient de paraître. Cet ouvrage était attendu par tous les phtisiologues, tant en France qu'à l'Étranger, car, malgré les discussions passionnées dont cette méthode fut l'objet, elle a acquis aujourd'hui une place de premier plan dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Cet important travail de Le Foyer et Delbecq est basé sur 13 ans d'expérience et, maintenant, plus 2,000 cas personnels.

Le *Traité du pneumothorax extrapleural* est une œuvre qui doit dater dans l'histoire de la phtisiologie. Le lecteur y trouvera clairement exposé les principes de physiopathologie du « collapsus équilibré » qui est à la base de toute collapsothérapie raisonnable et que Le Foyer et Delbecq ont, les premiers, défendu avec ardeur. Les indications du pneumothorax extrapleural sont étudiées avec minutie et tous les problèmes qu'elles posent sont envisagés sous tous leurs aspects.

Dans le *Traité de pneumothorax extrapleural* le chirurgien thoracique et le phtisiologue se familiariseront avec tous les détails, toutes les améliorations de technique que les efforts sans cesse renouvelés de Le Foyer et Delbecq ont permis de mettre au point. De nombreuses figures anatomiques et chirurgicales illustrent cette partie du livre. La technique s'étend encore aux suites opératoires immédiates, éloignées et tardives, ainsi qu'aux complications et au traitement de celles-ci. Ce sont alors des radiographies démonstratives qui accompagnent le texte.

La grande expérience de Le Foyer et Delbecq leur a permis d'avoir une idée d'ensemble sur le pneumothorax extrapleural et de le mettre à sa place dans l'armement antituberculeux. La traduction anglaise

des points essentiels de chaque chapitre et la traduction intégrale des légendes des figures permettront aux médecins et chirurgiens étrangers de mieux connaître cette méthode de collapsothérapie chirurgicale qui démontre assez la part de l'effort français dans le domaine de la chirurgie thoracique.

Manuel de radiodiagnostic clinique, par R. LEDOUX-LEBARD, chargé de cours de radiologie clinique à la Faculté de médecine de Paris, radiologiste des hôpitaux, et Guy-R. LEDOUX-LEBARD, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, assistant de radiologie des hôpitaux. 2e édition entièrement refondue. Un volume de 1,408 pages, avec 2,000 figures : broché en deux volumes et cartonné en un volume. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VIe), France.

Depuis la première édition de cet ouvrage, parue il y a quinze ans, le champ du radiodiagnostic médical et de ses applications s'est tellement élargi, et il a suscité, aidé par les progrès techniques et par l'apparition de nouveaux auxiliaires, des développements tellement surprenants, qu'une refonte totale s'imposait pour la nouvelle édition de ce manuel. Il a dû, de plus, et pour les mêmes raisons, être sensiblement augmenté en importance, et comprend maintenant plus de 1,400 pages. L'introduction de petit texte pour toutes les notions générales ou moins importantes et la suppression de la plupart des précisions techniques (envisagées en détail dans la *Technique du radiodiagnostic*, ouvrage dont une 2e édition est en préparation) rendent cette augmentation encore plus substantielle.

Cet ouvrage d'ensemble consacré à la totalité du radiodiagnostic clinique expose avec précision tous les renseignements que peut apporter au clinicien, pour les divers organes du corps humain, ce procédé d'exploration. Il sert à la fois de base à l'enseignement des futurs spécialistes, et de livre de référence à tous ceux qui ont besoin journellement d'un guide leur fournissant toutes les notions classiques du radiodiagnostic courant, ou les renvoyant aux monographies quand il s'agit d'un cas exceptionnel, les mettant en garde enfin contre les innombrables erreurs qui guettent le débutant.

L'iconographie normale et pathologique étant un élément de comparaison capital, une place plus grande encore que dans la première édition lui a été réservée : elle a été presque doublée. 2,000 figures, dont beaucoup sont originales, illustrent les diverses branches du radiodiagnostic permettent, par des légendes clairement rédigées, de saisir le point particulier que montre le document reproduit.

Les nombreuses références bibliographiques ont été mises à jour et la table des auteurs comme la table alphabétique des matières comportent désormais l'indication des figures, permettant de retrouver aisément celles, parfois dispersées, qui se rapportent à un même sujet.

Ce livre reste sans équivalent dans notre langue pour rassembler toutes les notions classiques et récentes du radiodiagnostic envisagé dans ses branches les plus diverses.

DIVISION DE L'OUVRAGE

Production et interprétation des images radiologiques. — Os et articulations. — Parties molles. — Tête et système nerveux central. — Appareil circulatoire. — Appareil respiratoire. — Appareil digestif et annexes. — Exploration radiologique de l'appareil urinaire. — Exploration radiologique de l'appareil génital. Appareil génital masculin. Gynécologie et obstétrique.

Anthropotechnie médicale, par Jean SCHUNCK de GOLDFIEM. Un volume de la collection *Petits Précis* (12 × 16), de 190 pages avec 6 tableaux hors-texte et 23 figures : 500 fr. *Librairie Maloine,* 27, rue de l'École-de-Médecine, Parie (VI[e]), France.

L'*Anthropotechnie médicale,* avec un style concis et une abondante illustration définit l'anthropotechnie générale et cette *nouvelle spécialité* qu'est l'anthropotechnie médicale. Celui qui la pratique aboutit à une *analyse diagnostique et pronostique* jamais égalée de son client : tempérament, constitution, psychologie, terrain morbide et peut en inférer une exquise préclinique : orientation d'éducation physique, scolaire, professionnelle, sociale. Elle permet à l'omnipraticien de diriger *préventivement* des années à l'avance son patient vers le spécialiste longtemps avant la venue des symptômes alarmants. Il s'agit là du résultat de patientes recherches, statistiques et contrôle de plus de 12,000 cas durant 20 ans, d'un caractère original.

Le lecteur y trouvera l'*aspect social* de l'anthropotechnie médicale, le domaine anthropotechnique du médecin, un condensé d'anthropologie pratique, le déroulement des examens d'anthropotechnie médicale : Anthropométrie, signification du laboratoire, psychométrie avec les différentielles raciales, ethniques, tempéramentales, constitutionnelles.

Le médecin est conduit *de la constitution physique du patient à la prévention spécialisée* : probabilités morbides permanentes, règle des cascades dans l'ordre climatérique, des rechutes réelles ou analogues.

Le médecin trouvera à côté de la diagnose constitutionnelle les indications logiques qu'il doit donner sur l'orientation scolaire, professionnelle, sociale. Un chapitre important traite des examens prénuptiaux individuels et mixtes selon la méthode anthropotechnique.

Quelques pages de considérations déontologiques seront prisées des lecteurs.

On peut dire que l'anthropotechnie a présenté sous la forme la plus réduite, claire, précise, le *sens véritable de la médecine* sous l'angle technique, pratique, humaniste, suivant la tradition des maîtres du passé

et l'apport considérable des maîtres de la science contemporaine dans une synthèse personnelle, originale, fructueuse.

Ajoutons que c'est le premier ouvrage publié dans le monde entier sur la question et qu'il ouvre la voie à la médecine constitutionnelle réclamée de plus en plus par les cliniciens.

Initiation à la médecine, par le docteur A.-L. PÉCUNIA. Un volume volume 15 × 21, de 760 pages avec 640 figures : broché, 1.800 fr ; cartonné, 2.000 fr. *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École de Médecine, Paris (VIe), France.

L'*Initiation à la médecine* s'adresse à toute personne qui, de près ou de loin, par nécessité ou par curiosité, s'intéresse à la science médicale.

Divisé en trois grandes parties : I. *Anatomie* et *Physiologie* ; II. *Pathologie* ; III. *Pratique médicale*, cet ouvrage donne tous les renseignements utiles et indispensables aux étudiants débutants, auxiliaires médicaux, pharmaciens, dentistes, sage-femmes, assistantes sociales, masseurs, directeurs d'hôpitaux et de maison de santé, officiers d'administration, etc . . .

La première partie comprenant l'anatomie et la physiologie, répond à toutes demandes de renseignements sur ces deux grandes parties de la médecine « Que sont : le pancréas ? les trompes utérines ? » ou « Qu'est-ce qu'une bactérie, un aérosol ? », etc . . .

La deuxième partie est consacrée à la pathologie, soit à la description des malades ou cas pathologique « Qu'est-ce qu'une aortite ? une bartholinite ? » ou « Qu'est-ce que la cryothérapie ? »

La troisième partie pratique et technique, décrit tous les actes médicaux que peut pratiquer un non médecin. Clairement décrits, illustrés de figures, ces actes vont de l'inhalation à la ligature artérielle en passant par la pose d'un bandage, l'entretien d'un microscope, la préparation d'un plâtre ou la stérilisation des instruments.

Les matières de ces trois parties sont classées par ordre alphabétique, forment chacune un tout complet et indépendant, et peuvent se consulter comme un dictionnaire. 640 figures illustrent et éclairent le texte : un index alphabétique très complet réunit en fin d'ouvrage tous les termes techniques cités.

Livre unique et indispensable, à qui veut connaître comment le corps humain est fait, comment il fonctionne, pourquoi il devient malade, les soins à lui donner, ainsi qu'à tous ceux dont le travail toujours obscur et souvent ingrat les fait collaborer au grand œuvre « Santé ».

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

THÉRAPEUTIQUE NOUVELLE DES LEUCORRHÉES

Les connaissances acquises depuis quelques années sur la physiologie vaginale nous ont permis de concevoir plus nettement les règles qui doivent commander la thérapeutique des leucorrhées. Ces leucorrhées se définissent : un écoulement vaginal infectieux ou non qui, en plus d'être désagréable, amène localement du prurit, de la mauvaise odeur et une sensation de brûlure. De plus, cette leucorrhée peut s'accompagner de troubles extravaginaux tels : la rectite, l'annexite, l'endométrite, la cervicite et, dans les conditions plus graves, de la pelvipéritonite.

Les médecins connaissent bien la quantité considérable de patientes qui les consultent pour de la leucorrhée. Si on ajoute à ce nombre celui des femmes qui en souffrent et pour qui il répugne de consulter pour une telle condition, on peut dire que cette affection se présente dans une proportion assez marquée chez la femme. Des auteurs ont indiqué qu'environ 60 pour cent des femmes, qui consultent pour quelque raison, s'amènent avec une leucorrhée de nature quelconque. De ces 60 pour cent, environ la moitié présente une leucorrhée infectieuse, l'autre moitié fonctionnelle.

Le vagin est situé de telle façon qu'il est susceptible de s'infecter facilement. En effet, ce cul-de-sac dans le voisinage immédiat de l'anus, est difficilement en mesure d'être l'objet d'un entretien hygiénique continu. La nature, cependant, a pourvu cet organe de moyens de défense adéquats. Ces moyens débutent dans la constitution même des cellules ou éléments épithéliaux qui tapissent cette cavité. Ces cellules se déposent sur une épaisseur d'environ quarante couches d'éléments. Dans ces cellules, il y a des dépôts de glycogène, forme de réserve du glucose. Le nombre de strates épithéliales de même que la teneur en glycogène sont sous le contrôle de l'ovaire. Disons tout de suite que si le nombre de cellules est diminué soit physiologiquement comme chez la petite fille et la femme ménopausée, soit pathologiquement chez une femme en pleine période fonctionnelle à cause d'une infection chronique prolongée, la quantité de glycogène devient insuffisante. Cette insuffisance amène une autre condition : la diminution de l'acide lactique dans le vagin. En effet, la glycogène est normalement hydrolysé par des bactéries du groupe lactobacille auxquelles on donne le nom de bacilles de Döderlein. Cette hydrolyse explique la formation de l'acide lactique

qui, lui, est responsable de l'acidité normale vaginale qui oscille entre un pH de 3,8 à 4,4 — alors, ce bacille de Döderlein est donc un hôte normal du vagin. Toutes les fois qu'il manque de glycogène, que l'hydrolyse ne se fait pas, il y a tendance à l'acheminement d'un pH vers la neutralité et l'alcalinité — et si dans ces conditions un élément microbien s'introduit dans le vagin, il y trouve un milieu propre à sa multiplication.

Les agents pathogènes responsables le plus souvent des infections vaginales sont : un protozoaire appelé *trichomonas* ; un fongus appelé *monilia* et des bactéries dont les principales sont le colibacille, le staphylocoque, le streptocoque, le diphtéroïde. Il semble que chacun de ces éléments se développe à un pH optimum. C'est ainsi que entre un pH de 5 et 6, le milieu est favorable à la prolifération du *trichomonas* ; un pH de 6 et 7 semble idéal pour le *monilia* ; un pH de 7 à 9 constitue un milieu ionique propre aux flores mixtes incluant les différentes bactéries nommées.

Le pH vaginal est donc normalement acide, mais cette normalité peut varier au cours de la période menstruelle. Pendant la menstruation, l'écoulement sanguin alcalinise le milieu et c'est pour cette raison que plusieurs infections latentes en profitent pour se manifester de façon ouverte. Plusieurs femmes, en effet, consultent à cette occasion parce que leurs symptômes de leucorrhée augmentent et s'accompagnent alors d'un prurit assez marqué. Au point de vue du traitement, il faudra considérer un épisode d'alcalinité normale qu'il faudra tout particulièrement surveiller.

La thérapeutique des vaginites devra donc se baser sur ces faits physiologiques pour être efficace. C'est ainsi que le *Propi-vaginal* a été conçu. * Nous avons tenté par ce médicament de favoriser le plus possible les moyens de défense naturels du vagin, de maintenir son acidité normale et d'agir directement sur la flore pathologique par des substances antiseptiques, bactériostatiques, fongicides tout en respectant la flore naturelle représentée par ces bacilles de Döderlein.

Le *Propi-vaginal* contient d'abord du propionate de sodium et de l'acide propionique dont l'action bactéricide et bactériostatique a été démontrée dans de nombreux travaux. Ce sont des composants de la sécrétion des glandes sudoripares et comme tels, ils sont des antibiotiques naturels. Plusieurs travaux démontraient récemment que l'acide propionique et ses sels étaient parmi les plus efficaces fongicides.

Le propanol est un désinfectant.

Quant à la diiodohydroxyquinoléine, sa présence dans le *Propi-vaginal* s'explique par le fait que ce corps possède des propriétés trichomonicides.

L'acide borique et l'acide lactique servent à maintenir le pH normal du vagin.

Le glucose et le lactose servent de toute nécessité à permettre aux bacilles de Döderlein de parfaire leur hydrolyse pour le cas où la présence de glycogène dans les cellules est déficiente. D'ailleurs, dans un vagin infecté le taux de glycogène est réduit.

Quant à la benzocaïne, son action analgésique n'est plus à démontrer.

---

* *Propi-vaginal* — Anglo-French Drug Cie Ltée.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Nomination au département de bactériologie

Le docteur André Potvin, fils du professeur A.-R. Potvin, gradué de Laval 1949, vient d'être attaché par la Faculté de médecine au département de bactériologie où il participera à l'enseignement et à la recherche sous la direction du professeur Édouard Morin. Le docteur Potvin est un diplômé de l'Institut Pasteur de Paris où, pendant deux ans, il a suivi, non seulement le grand cours de bactériologie et de sérologie, mais aussi les travaux de recherche sur les anaérobies avec le professeur Prévot et sur les champignons avec le professeur Segretain. L'hiver dernier, c'est à Londres, à l'Institut Lyster, qu'il a consacré sa troisième année de formation scientifique en étudiant les formes L des bactéries et particulièrement les organismes du genre pleuro-pneumonie sous la direction du docteur Klieneberger.

En avril dernier, le docteur Potvin est revenu définitivement à Québec où il occupe le matin le poste de bactériologiste dans les laboratoires de l'Hôtel-Dieu sous la direction du professeur Henri Marcoux et, l'après-midi, à la Faculté de médecine au département de bactériologie, chez le professeur Morin. Il poursuit des recherches statistiques sur les organismes du genre pleuro-pneumonie.

Don de l'Ambassade de France

Monsieur François de Vial, consul général de France à Québec, nous a fait don d'une importante collection de livres de médecine au nom de l'Ambassade de France en Canada.

En voici la liste :

BELOT, J., CHEVALLIER, Paul, GATE, J., et autres. — **Traité de dermatologie clinique et thérapeutique.** Tome premier, fascicules 1 et 2. Tome deuxième, fascicule 2. *G. Doin & Cie*, 1933.

FAURE, J.-L., SIREDEY, A. — **Traité de gynécologie médico-chirurgicale.** Tome 1 et 2. *G. Doin & Cie*, 1928.

VALLERY-RADOT, Pasteur, HAMBURGER, J., LHERMITTE, F., et autres. — **Pathologie médicale.** Tome 2 et 3. *Éditions médicales Flammarion*, 1951.

PAPIN, Edmond. — **Chirurgie du rein.** Tome 2 et 3. *G. Doin & Cie*, 1928.

LE DENTU et DELBERT. — **Nouveau traité de chirurgie** —
Fascicule XXIV — *Affections chirurgicales du corps thyroïde : goitre*, 1929 ;
Fascicule XVI — *Maladies du crâne et de l'encéphale*, 1931 ;
Fascicule XLIII — *Gynécologie*, 1927. *Librairie J.-B. Baillère et Fils.*

JANET, Pierre. — **Les médications psychologiques.** Tome 1 et 2. *Librairie Félix Alcan*, 1925.

JANET, Pierre. — **De l'angoisse à l'extase.** Tome 1 et 2. *Librairie Félix Alcan*, 1926.

GAILLARD et NOGUE. — **Traité de stomatologie** —
Fascicule I — *Anatomie de la bouche et des dents*, 1928 ;
Fascicule X — *Technique orthodontique*, 1928 ;
Fascicule XI — *Dentisterie*, 1930 ;
Fascicule XII — *Protbèse fixe*, 1929. *Librairie J.-B. Baillère et Fils.*

BROCA, Robert. — **La médecine infantile.** *Librairie Armand Colin*, 1943.

BINET, Léon, BERNARD, Noël, DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et autres. — **Les grandes découvertes françaises en biologie médicale.** *Flammarion*, éditeur, 1949.

CAULLERY, Maurice. — **Les étapes de la biologie.** *Presses universitaires de France*, 1948.

SERGENT, Émile, RIBADEAU-DUMAS, L., BABONNEIX, L. — **Maladies des reins.** *Librairie Maloine*, 1940.

GUILLY, H., L'HIRONDEL, Ch. et THIBAULT, R. — **Prothèse dentaire amovible ou adjointe.** *Masson & Cie*, 1946.

HOVELACQUE, A. — **Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme.** *G. Doin & Cie*, 1927.

BIERRY, H. et RATHERY, F. — **Introduction à la physiologie des sucres.** *J.-B. Baillières et Fils*, 1935.

POLONOVSKI. — **Biochimie médicale.** *Exposés annuels. Masson & Cie*, 1951.

LAMY, Maurice. — **Les applications de la génétique à la médecine.** *G. Doin & Cie*, 1944.

JEANNENEY, J. — **Applications chirurgicales de l'anatomie topographique.** *G. Doin & Cie*, 1945.

LECŒUR, Jacques. — **Hémoptysies non tuberculeuses et hémoptysies sans causes.** *G. Doin & Cie*, 1945.

BENDA, R. — **Le granulo-diagnostic de la tuberculose.** *G. Doin & Cie*, 1945

VALLERY-RADOT, Pasteur. — **Sujets médicaux d'actualité.** *G. Doin & Cie*, 1945.

SEBILEAU, P. — **Cancer de la langue.** *G. Doin & Cie*, 1932.

LEVEUF, Jacques et BERTRAND, Pierre. — **Luxations et subluxations congénitales de la hanche.** *G. Doin & Cie*, 1946

DUFOUGÈRE, W., BOULAND, A. — **Atlas de radiographie dentaire.** *G. Doin & Cie*, 1931.

TARNEAUD, J. — **Traité pratique de phonologie et de phoniatrie.** *La voix — la parole — le chant. Librairie Maloine*, 1941.

BAUMEL, J. — **Pratique gastro-entérologique.** *G. Doin & Cie*, 1942.

LUCIEN, M., PARISOT, J., RICHARD, G. — **Traité d'endocrinologie** — *L'hypophyse. G. Doin & Cie*, 1934.

Dons à la bibliothèque de la Faculté de médecine

a) Par la succession du docteur Joseph de Varennes :

Par l'entremise de madame Paul Gagnon, fille du docteur Joseph de Varennes, la bibliothèque de la Faculté de médecine a vu ses collections augmenter par le don de volumes de médecine, anciens mais bien précieux, dont une série du P.M.C.

b) Par le docteur Berchmans Paquet :

Le docteur Berchmans Paquet a fait don à la bibliothèque de la Faculté de médecine d'une série d'ouvrages au nombre de 130 volumes ; on y remarque principalement le traité de médecine de Roger, Vidal et Tessier.

La 18e réunion annuelle de la Société nationale de gastro-entérologie

Elle sera tenue à l'hôtel Biltmore, de Los Angeles, les 12, 13 et 14 octobre 1953. Le programme comprendra un symposium sur la *cirrhose du foie* et des discussions organisées sur *l'ulcère peptique, les affections du gros intestin* et sur *les développements les plus récents en recherches concernant le cancer.*

Les 15, 16 et 17 octobre 1953, le cinquième cours annuel postscolaire en gastro-entérologie sera donné à l'hôtel Biltmore et au *College of Medical Evangelist*, de Los Angeles, sous la direction des docteurs Oliver H. Wangersteen, de Minneapolis, et I. Snapper, de Chicago.

Pour renseignements sur le programme du cours postscolaire, s'adresser à l'Office exécutif de la *National Gastroenterological Association*, 1819 Broadway, New-York 23, N.-Y.

Assemblée annuelle du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada

La vingt-troisième assemblée annuelle du Collège des médecins et chirurgiens du Canada aura lieu à l'hôtel Windsor, de Montréal, les vendredi et samedi 30 et 31 octobre 1953.

Les conférenciers invités sont, pour la médecine, le docteur Garfield G. Duncan, de Philadelphie, et, pour la chirurgie, le docteur Daniel C. Elkin, d'Atlanta.

Pierre JOBIN.

BAnQ
NUMÉRIQUE

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

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

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

ou par téléphone **1-800-363-9028**

Bibliothèque et Archives nationales Québec

Recommandée et prescrite
par le Corps Médical dans le monde entier

INDICATIONS :

ARTHRITISME

Rhumatisme aigu, chronique	Une bouteille par jour, soit :
Goutte	un verre à jeun, un verre à chaque
Diabète arthritique	repas et un verre le soir.

VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Gravelle urique et phosphatique	Une bouteille par jour comme ci-dessus.
Albuminurie des goutteux et des graveleux	Une demi-bouteille par jour : soit :
	Un verre à jeun.
Cystites. — Néphrites	Un verre une demi-heure avant le repas du midi.
Artério-sclérose au début	Un verre le soir

●

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ « CÉLESTINS »

Représentants exclusifs pour le Canada.

HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill, - Montréal, Canada.

HYPER PROSTAL

(Ampoules buvables de 5cc)

CHALONE TESTICULAIRE PROSTATOLYTIQUE

Ampoules à base d'extrait Hydro-Glycériné Orchitique correspondant à 0 gr. 50 de glande fraîche et Plasma défribiné.

DANS TOUTES LES PHASES DU PROSTATISME

Phase congestive, phase de rétention ou de distention

TROUBLES DÉPRESSIFS, SÉNILITÉ, CLIMATÈRE MASCULIN.

IMPORTANT : Les ampoules HYPER-PROSTAL suppriment les troubles fonctionnels : Pollakiurie nocturne, Polyurie, Dysurie, facilitent l'intervention chirurgicale.

Présentation : Boîtes de 6 et de 25 ampoules (buvables) de 5 cc.

Posologie : Prendre une ampoule HYPER-PROSTAL à jeun, au moins ½ heure avant le repas pendant 12 à 18 jours consécutifs ou selon l'avis du médecin.

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLON ENVOYÉS SUR DEMANDE

HERDT & CHARTON, INC.

2027, avenue du Collège McGill, - Montréal.

Le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec

Avis concernant les spécialités

Les Comités des spécialistes chargés de considérer les demandes de certification se réuniront au cours du mois de décembre 1953.

Les médecins dont les études et l'entraînement postscolaires sont terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 15 novembre, ceci permettant aux Comités concernés d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat voudra bien noter que, conformément à nos règlements, des certificats sans examen pourront être émis jusqu'au 1er juin 1955.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau provincial de médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes :

1. — *Anesthésie.*
2. — *Dermatologie et syphiligraphie.*
3. — *Chirurgie générale.*
4. — *Médecine interne.*
5. — *Allergie.*
6. — *Cardiologie.*
7. — *Maladies pulmonaires & T.B.*
8. — *Gastro-entérologie.*
9. — *Neurologie et/ou psychiatrie.*
10. — *Neuro-chirurgie.*
11. — *Obstétrique et/ou gynécologie.*
12. — *Ophtalmologie.*
13. — *Urologie.*
14. — *Chirurgie orthopédique.*
15. — *Oto-rhino-laryngologie.*
16. — *Pédiatrie.*
17. — *Pathologie clinique, bactériologie et anatomie pathologique.*
18. — *Médecine physique.*
19. — *Chirurgie plastique et reconstructive.*
20. — *Radiologie : diagnostique et thérapeutique.*
21. — *Chirurgie thoracique.*
22. — *Hygiène.*

Copies des règlements et normes de formation post-universitaire ainsi que des formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant au Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, 1896 ouest, rue Dorchester, Montréal. — FI : 5205.

Jean PAQUIN, M.D.
régistraire.

Rôle de l'hérédité dans la paralysie cérébrale

Grâce à une subvention fédérale à l'hygiène, l'Hôpital pour enfants malades, de Toronto, entreprend des recherches sur l'importance du rôle que joue l'hérédité dans la paralysie cérébrale.

Les travaux de recherche sont confiés à M. James R. Miller, adjoint aux recherches en génétique humaine, sous la direction du docteur Norma F. Walker, directrice du département de génétique à l'Hôpital pour enfants malades, et en collaboration avec le Service neurologique de cet hôpital, le département de paralysie cérébrale du *Children's Hospital*, de Buffalo (N.-Y.), et les unités de l'*Ontario Society for Crippled Children*, de London et de Waterloo.

A l'heure actuelle, on croit que la paralysie cérébrale est due originairement à des conditions anormales qui se présentent à l'époque de la naissance. Mais, depuis les dix dernières années, on s'intéresse de plus en plus au développement prénatal des paralysés cérébraux afin de déterminer si ces malades n'ont pas été, dès avant leur naissance, victimes de troubles de la croissance.

Les travaux de recherche comprennent une étude de 150 groupes familiaux où est né un enfant atteint de paralysie cérébrale, l'inspection de documents tels que les archives d'hôpital, les examens de médecin, les archives des naissances et des décès, ainsi que des comparaisons, au moyen d'empreintes cutanées, entre la marche de la croissance fœtale de chaque malade et celle de ses parents. On essaiera de découvrir si la paralysie cérébrale ou des états connexes se répètent en dedans d'un groupe familial, afin de déterminer si des facteurs génétiques sont en jeu et, dans l'affirmative, comment ils se transmettent par hérédité. On étudiera aussi les facteurs non génétiques qui se rapportent à ce problème.

Ce sont des chercheurs médicaux du Royaume-Uni et des États-Unis qui ont inspiré l'opportunité de poursuivre des recherches sur les facteurs génétiques dans la paralysie cérébrale ; mais l'enquête qui se poursuit à Toronto est, croit-on la première du genre à être entreprise. Si l'enquête révèle que la paralysie cérébrale est due à quelque facteur antérieur à la naissance, il faudra, en conséquence, élaborer de nouvelles méthodes de prévention.

Construction d'hôpitaux à Québec et à Sainte-Foy

Des subventions fédérales, pour fins de construction, viennent d'être attribuées au *Jeffery Hale's Hospital*, de la ville de Québec, et à l'hôpital Laval, de Sainte-Foy. Ces subventions s'élèvent à $387,700.

On est en train de construire un nouvel immeuble qui remplacera le *Jeffery Hale's Hospital* actuel. Une fois les travaux terminés vers la fin de l'an prochain, cet hôpital aura 189 lits, une pouponnière de 31 nourrissons, un centre de santé, une résidence de 108 lits pour infirmières, ainsi que tous les Services modernes de médecine, de chirurgie et d'obstétrique. La subvention fédérale dépassera les $298,200. Le reste du coût proviendra de souscriptions publiques, d'une subvention provinciale et de la vente du vieil hôpital.

OSMOPAK

localise sûrement l'infection

FORMULE :

OSMOPAK est un pansement osmotique émollient composé de 58% de sulfate de magnésie, de 1 - 2% de benzocaïne et de 1 - 25,000 de vert brillant, dans une base miscible à l'eau.

OSMOPAK est recommandé dans tous les cas d'infection en général, clous, furoncles, plaies diabétiques, etc., et dans le traitement d'inflammation ou d'infections locales purulentes des mains, des pieds ou de tout autre tissu sous-cutané. L'OSMOPAK procure le maximum de drainage avec un minimum de perte de tissu. Il est aussi recommandé dans la cervicite et la vaginite.

Présentation : Pots de 115 et 577 grammes.

Échantillon médical et documentation sur demande.

Agents exclusifs au Canada :

HERDT & CHARTON, INC.,

2027, avenue du Collège-McGill, Montréal, P. Q.

SULFARLEM

NOUVEAU TRAITEMENT DES AFFECTIONS HÉPATHIQUES

à base de trithioparaméthoxy-phénylpropène

INDICATIONS :

Insuffisance hépatique — Allergies digestives — Cirrhoses
Cholécystites — Insuffisance hépato-rénale — Foie cardiaque

POSOLOGIE : Ampoules : Une injection tous les deux jours.
GRANULES : Une à deux granules avant chaque repas.
PRÉSENTATION : Boîte de 6 ampoules de 1 c.c. — Boîte de 40 granules.

Échantillon et documentation envoyé à Messieurs les Médecins sur demande.

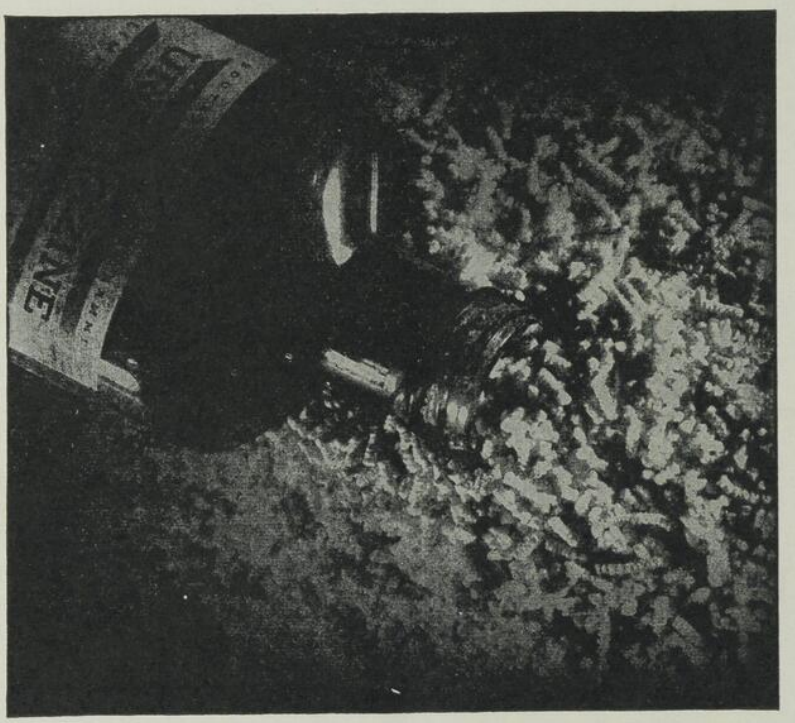
HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill, - - Montréal.

GOUTTE - RHUMATISME - SCIATIQUE

UROPRAZINE

GOUT - RHEUMATISM - SCIATICA



GRANULÉ EFFERVESCENT

Hexaméthylènetétramine, Benzoate de Lithine, PIPÉRAZINE, *Bicarbonate de Soude,*
SOUFRE COLLOÏDAL

SPÉCIALEMENT RECOMMANDÉE DANS LES CAS DE : CYSTITE,
PYÉLITE, GRAVELLE URIQUE ET DANS LES AFFECTIONS DES VOIES URINAIRES

Échantillon médical envoyé sur demande.

LES LABORATOIRES SPARTOL
Paris - Montréal.

Représentants exclusifs pour le Canada

HERDT & CHARTON, Inc.,

2027, avenue du Collège McGill, - Montréal, Canada.

A l'hôpital Laval, de Sainte-Foy, on pourra recevoir 193 tuberculeux de plus, et installer les Services appropriés, y compris des salles d'opération, des rayons X, des laboratoires et un département de physiothérapie. La subvention fédérale sera de $289,500. On projette aussi, de construire un centre de santé. Quand on aura étudié plus avant les détails de cette partie du programme de construction, il sera probablement possible d'augmenter la subvention fédérale. Cet hôpital, que dirigent les Sœurs de la Charité, dessert la ville de Québec et la région. Il est aussi le centre de chirurgie de plusieurs autres sanatoriums.

Subvention fédérale à la Clinique anticancéreuse de Chicoutimi

L'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi recevra une subvention fédérale, d'un montant supérieur à $47,500, qui l'aidera à organiser un nouveau centre anticancéreux et à traiter les victimes du cancer.

On fait remarquer que cet hôpital dessert une population de plus de 200,000 âmes, dans une région sise à environ 200 milles au nord de la ville de Québec.

Une partie de la subvention fédérale, soit $26,000 environ, servira à acheter du matériel pour la clinique, par exemple du radium et un outillage moderne de radiothérapie profonde ; à payer le traitement du personnel de la clinique, qui comprendra un technicien en radiographie, une infirmière sociale et un secrétaire, ainsi que les Services médicaux et chirurgicaux destinés aux cancéreux que l'on soignera gratuitement. On emploiera le reste de la subvention pour aider à couvrir les frais d'hospitalisation des cancéreux et pour aider d'une façon relative les malades externes.

Le dépot de Chorley Park recueillera du sang pour en extraire la gamma-globuline

Le gouvernement fédéral vient d'annoncer d'autres mesures prises en vu d'obtenir pour 1954 le sang nécessaire à une plus grande production de gamma-globuline, substance découverte récemment et qui modifie les effets de la paralysie dans les cas de poliomyélite.

Une subvention de $157,000 a été attribuée afin de prévenir la fermeture de la banque de sang de Chorley Park, dirigée à Toronto par la Société canadienne de la Croix-Rouge.

La gamma-globuline est l'une des fractions de la portion liquide du sang humain normal. Le sang de milliers de donneurs dans tout le pays, contient de grandes quantités de substances qui peuvent neutraliser le

virus de la poliomyélite et de certaines autres maladies. Il faut une chopine de sang pour fournir une seule dose de gamma-globuline.

Les autorités fédérales de la santé affirment que le fonctionnement soutenu du dépôt de Chorley Park devrait fournir assez de plasma pour la préparation de 60,000 unités de gamma-globuline avant la saison de poliomyélite de 1954, soit de cinq à six fois la quantité qui sera vraisemblablement disponible cette année.

Le conditionnement du plasma en vue de l'extraction de la gamma-globuline se fera cette année et l'an prochain aux Laboratoires de recherche médicale Connaught à Toronto, qui possèdent des hommes de science au courant des processus complexes que représente la préparation de cette substance. D'autres subventions fédérales au total de plus de $152,000 ont été déjà accordées à ces Laboratoires pour les aider à acquitter le coût du matériel spécial et les émoluments du personnel supplémentaire qui exécute le travail de laboratoire.

Les approvisionnements de gamma-globuline sont peu abondants cette année ; aussi, un comité formé de représentants des services provinciaux d'hygiène publique, des institutions de recherche et des écoles de médecine des universités a été constitué afin qu'il se tienne toujours au courant de la situation en ce qui concerne la poliomyélite et assure la distribution la plus efficace des stocks limités disponibles. Les autorités fédérales de la santé estiment que ce comité poursuivra son activité en 1954.

Le dépôt de Chorley Park a été ouvert en 1951 à la demande du ministère de la Défense nationale afin de fournir du plasma desséché aux forces armées. Une fois cette tâche remplie avec succès, le dépôt devait fermer ses portes parce que la Société canadienne de la Croix-Rouge n'avait pas les fonds nécessaires pour le faire fonctionner plus longtemps. Il en serait résulté que peu ou pas de plasma desséché aurait été disponible pour l'extraction de la gamma-globuline ou pour d'autres besoins en temps critique.

En plus de la fraction sanguine utilisée pour la gamma-globuline, les autorités sanitaires comptent que d'autres fractions pourront être mises en disponibilité éventuellement afin de faire face à d'autres problèmes de santé.

La subvention fédérale permettra de payer les appointements du personnel, le coût de revient des cliniques mobiles pour donneurs de sang et l'achat de fournitures techniques.