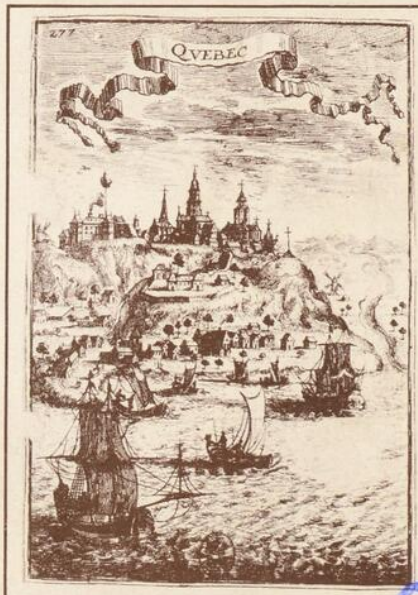

Bibliothèque Nationale du Québec

S.G. Chabot inc.
Relieurs - Régleurs
Imprimeurs
34, Cote de la Montagne
QUÉBEC 2, P. Q. "CANADA"

610.050
30R
L

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
BIBLIOTHÈQUE

LAVAL MÉDICAL

VOL. 29 *N° 1* *JANVIER 1960*

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL 1959

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur René Cruchet, de Bordeaux.
M. le professeur Raoul Kourilsky, de Paris.
M. le professeur Albert Jentzer, de Genève.
M. le professeur Henry L. Bockus, de Philadelphie.
M. le professeur Alexander Brunschwig, de New-York.
M. le professeur Charles H. Best, de Toronto.
M. le professeur Jean Marche, de Paris.

COMPOSITION DU BUREAU

Président :	M. le professeur Honoré Nadeau.
Vice-président :	M. le professeur Charles-A. Martin.
Secrétaire général :	M. le docteur Rolland Côté.
Secrétaire correspondant :	M. le professeur Georges-A. Bergeron.
Trésorier :	M. le docteur Grégoire Saint-Arnaud.
Directeurs :	MM. les professeurs Émile Gaumond, Pierre Jobin, Eustace Morin et René Simard ; MM. les docteurs Claude Bélanger, F.-X. Brisson, Roland Cauchon, Euclide Déchêne, Jean-Paul Déchêne, Georges Groulx, Jean-Marie Lemieux et Yves Rouleau.

MEMBRES ÉMÉRITES

MM.	COUILLARD, Edgar,	à la Faculté de médecine.
	FORTIER, J.-É.,	à la Faculté de médecine.
	PAQUET, Albert,	à la Faculté de médecine.
	PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
	VERGE, W.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.

LISTE DES MEMBRES TITULAIRES ET ADHÉRENTS

MM.	ALLARD, Eugène,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	ALLEN, Marc,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	ANGERS, Benoît,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	AUDET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	AUDET, Luc,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
	AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.
	AUGER, Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	BABINEAU, Louis-Marie,	à la Faculté de médecine.
	BEAUDET, Jean-Paul,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	BEAUDET, Hector,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	BEAUDOIN, Jean-Luc,	à l'Hôtel-Dieu.
	BEAUDRY, Édouard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BEAUDRY, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	BEAULIEU, Émile,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BEAULIEU, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
	BEAUREGARD, Léon,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
	BÉDARD, Dominique,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	BÉDARD, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	BÉLANGER, Claude,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	BÉLANGER, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	BELCOURT, Roger,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
	BERGERON, Georges-A.,	à la Faculté de médecine.

PER L

MM. BERGERON, Jacques,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
BERLINGUET, Louis,	à la Faculté de médecine.
BERNIER, Jean-Pierre,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BERTHO, Émile,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BERTRAND, Guy,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BISSONNETTE, Jean-Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de médecine.
BOIVIN, Paul-A.,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
BOIVIN, Roch,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BONENFANT, J.-Ls,	à l'Hôtel-Dieu.
BOUCHARD, Marcel,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
BOUDREAULT, Gérard,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BOULANGER, Jacques,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
BOULAY, Jacques,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
BOURGOIN, Louis,	à la Clinique Roy-Rousseau.
BRISSON, F.-X.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BROCHU, Paul,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
BRUNEAU, Joseph,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
BRUNET, Claude,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
BRUNET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAMPBELL, Maurice,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
CAOUETTE, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOUETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
CARBOTTE, Marcel,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
CARON, Wilfrid,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CARRIER, Henri,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
CAUCHON, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CAUX, Magella,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAYER, Lomer,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CHARBONNEAU, Aubin,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
CHAREST, André,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
CLAVEAU, Charles,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
CLAVEAU, Cléophas,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
CLAVEAU, Paul,	à la Faculté de médecine.

MM.	CLAVEAU, Robert,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	CLAVET, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
	COMTOIS, Gaston,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	CÔTÉ, Jacques,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	CÔTÉ, Jean-Robert,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	CÔTÉ, Paul-Émile,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
	COULOMBE, Maurice,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	COULONVAL, Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
	COUTURE, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DARCHE, Jean,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	DÉCHÊNE, Euclide,	à l'Hôpital de la Crèche.
	DÉCHÊNE, Jean-Paul,	à l'Hôpital Laval.
	DELÂGE, Jean,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	DELÂGE, Jean-Marie,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DELÂGE, Maurice,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
	DEMERS, F.-X.,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	DEMERS, Marc-André,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	DEMERS, Pierre-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DENONCOURT, J.-Avila,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	DESMEULES, Roland,	à l'Hôpital Laval.
	DESROCHERS, Gustave,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DE VARENNES, Paul,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	DION, Robert,	à l'Hôpital Laval.
	DORVAL, Chs-Henri,	à l'Hôpital Laval.
	DROLET, Conrad,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	DROUIN, Georges,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
	DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DROUIN, René,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DUCHAINE, Prime,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
	DUFOUR, Didier,	à la Faculté de médecine.
	DUFRESNE, Jean-Paul,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	DUGAL, Jean-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
	DUGRÉ, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	DUMOULIN, Pierre,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.

M. DUNNE, Roger, à l'Hôpital Sainte-Foy.
M^me^ DUPUIS-LADOUCEUR, Paule, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
MM. DUPUIS, Pierre, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
DURAND, Henri, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

FILTEAU, Georges, à l'Hôpital Sainte-Foy.
FISET, P.-Émile, à l'Hôpital Sainte-Foy.
FISHER, J.-C., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FOLEY, Roger, à la Faculté de médecine.
FORTIER, de la B., à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
FORTIER, Jean, à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
FRANCŒUR, Jean, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
FUGÈRE, Paul, à l'Hôtel-Dieu.

GAGNÉ, François, à la Faculté de médecine.
GAGNON, André, à la Faculté de médecine.
GAGNON, Gérard, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
GAGNON, Jean-Baptiste, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
GAGNON, Paul-M., à la Faculté de médecine.
GALIBOIS, Paul, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GARANT, Oscar, à l'Hôtel-Dieu.
GAREAU, Paul-Émile, à l'Hôpital Laval.
GARNEAU, Jean-Jacques, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
GARNEAU, Robert, à la Faculté de médecine.
GAUMOND, Émile, à l'Hôtel-Dieu.
GAUTHIER, Chs-Auguste, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GAUTHIER, G.-Thomas, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
GAUTHIER, Gustave, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
GAUTHIER, Vincent, à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
GAUVREAU, Léo, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GÉLINAS, Guy, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
GENDRON, Philippe, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
GIGUÈRE, Alphonse, à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, Rosaire, à la Faculté de médecine.
GIROUX, Maurice, à l'Hôpital Laval.
GOBEIL, Ls-Joseph, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.

MM. GOSSELIN, Jean-Yves, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
GOUIN, Jacques, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
GOUDREAU, Yves, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
GRANDBOIS, Jean, à l'Hôtel-Dieu.
GRAVEL, Joffre-A., à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Jean, à la Faculté de médecine.
GRENIER, Jacques, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
GROULX, Georges, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
GUAY, Marcel, à l'Hôtel-Dieu.
GUIMOND, Vincent, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.

HALLÉ, Jules, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HÉON, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
HOUDE, Jacques, à l'Hôtel-Dieu.
HOULD, Fernand, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
HUDON, Fernando, à l'Hôtel-Dieu.

JACOB, David, à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
JACQUES, André, à l'Hôtel-Dieu.
JACQUES, Guy, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
JEAN, Clément, à la Faculté de médecine.
JOBIN, Jean-Baptiste, à la Faculté de médecine.
JOBIN, Joachim, à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre, à la Faculté de médecine.
JOHNSON, Gérard, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
JOLICŒUR, Amyot, à l'Hôpital Sainte-Foy.
JOURDAIN, Camille, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.

LABERGE, Martin, à l'Hôtel-Dieu.
LABRIE, Gérard, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LACERTE, Jean, à l'Hôtel-Dieu.
LACHANCE, Wilfrid, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LALIBERTÉ, Charles, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LALIBERTÉ, Henri, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAMARCHE, Guy, à la Faculté de médecine.
LAMBERT, Jules, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAMONTAGNE, A., à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

MM. LAMOUREUX, Chs-Édouard, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
LANGLOIS, Marcel, à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
LAPERRIÈRE, Vincent, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LAPOINTE, André, à l'Hôtel-Dieu.
LAPOINTE, Donat, à l'Hôpital de la Crèche.
LAPOINTE, Gaston, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LAPOINTE, Henri, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAPOINTE, Marcel, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LAROCHELLE, Jean-Louis, à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Napoléon, à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Paul, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAROUCHE, Dollard, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LARUE, Antoine, à l'Hôpital de la Crèche.
LARUE, G.-H., à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAURIER, Jean-Jacques, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
LAVERGNE, J.-Nérée, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Jean-Charles, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LAVOIE, René, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LAVOIE, Roland, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LEBLANC, Jacques, à la Faculté de médecine.
LEBLANC, Jean-Baptiste, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
LEBLOND, Sylvio, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LEBLOND, Wilfrid, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
LECLERC, Ls-Philippe, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Hector, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
LEMIEUX, Jean-Marie, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Jean-R., à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Lionel, à la Clinique Roy-Rousseau.
LEMIEUX, Renaud, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMONDE, André, à la Faculté de médecine.
LESAGE, Roger, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
L'ESPÉRANCE, Alphonse, à l'Hôpital Laval.
L'ESPÉRANCE, Paul, à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Camille, à l'Hôpital Laval.

MM.	LESSARD, Jean-Marc,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
	LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
	LESSARD, Yvon,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	LETARTE, François,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	LÉTIENNE, Louis,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	LEVASSEUR, Louis,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	LOISELLE, Jean-Marie,	à la Faculté de médecine.
	LOU, Wu,	à l'Hôpital Laval.
	MADORE, Fernand,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
	MAGNAN, Antonio,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	MARANDA, Émilien,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	MARCEAU, Gilles,	à l'Hôtel-Dieu.
	MARCHAND, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
	MARCOUX, Gendron,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.
	MAROIS, André,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	MARTEL, Fernand,	à la Faculté de médecine.
	MARTIN, Charles-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	MATTEAU, René,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	MAYRAND, Gérald,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	MERCIER, Arthur,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	MOISAN, Fernand,	à l'Hôpital Laval.
	MONTMINY, Lionel,	à l'Hôpital Laval.
	MOREAU, Alphonse,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	MORIN, Benoît,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	MORIN, Eustace,	à l'Hôpital Sainte-Foy.
	MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	MORIN, Yves,	à l'Hôtel-Dieu.
	NADEAU, Guy,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	NAUD, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	NORMAND, Georges,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.

MM.	PAGÉ, Robert,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	PAINCHAUD, C.-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
	PANNETON, André,	à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
	PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
	PARADIS, Bernard,	à l'Hôtel-Dieu.
	PARADIS, Gérard,	à l'Hôpital Laval.
	PARADIS, Guy,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	PARENT, Roger,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	PATRY, Laurent,	à la Clinique Roy-Rousseau.
Mlle	PAYEUR, Charlotte,	à la Faculté de médecine.
MM.	PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
	PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	PELLETIER, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
	PETITCLERC, Roland,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	PETTIGREW, Antoine,	à la Faculté de médecine.
	PION, René,	à la Clinique Roy-Rousseau.
	PLAMONDON, Charles,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	PLAMONDON, Marc,	à l'Hôtel-Dieu.
	PLAMONDON, Marcel,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	PLANTE, Normand,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
	PLANTE, Robert,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	POLIQUIN, Paul,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	POMERLEAU, Pierre,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	POTVIN, André,	à l'Hôtel-Dieu.
	POTVIN, A.-R.,	à la Faculté de médecine.
	POULIOT, Louis,	à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
	RACINE, Gérard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	REID, Léonide,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	REINHARDT, Georges,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
	RICHARD, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu.
	RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
	RINFRET, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
	ROBERGE, Raoul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

MM. ROCHETTE, Paul, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
ROGER, Jean-Paul, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROULEAU, Yves, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
ROUSSEAU, Jean, à l'Hôpital Sainte-Foy.
ROUSSEAU, Louis, à l'Hôpital Laval.
Mlle ROUSSEAU, Marie, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MM. ROY, François, à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Ls-Ph., à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Marcel, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
ROYER, Louis, à l'Hôtel-Dieu.
RUCART, Gilbert, à la Faculté de médecine.
RUELLAND, Raymond, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

SAINT-ARNAUD, Grégoire, à l'Hôtel-Dieu.
SAINT-PIERRE, Rosaire, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
SAMSON, Euchariste, à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu, à la Clinique Roy-Rousseau.
SAMSON, Maurice, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SAUCIER, Roland, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SAULNIER, Georges, à l'Hôtel-Dieu.
SAVARD, Lucien, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SCHERRER, Roland, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SIMARD, Émile, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SIMARD, Ls-Ph., à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi
SIMARD, René, à l'Hôpital de la Miséricorde.
SIROIS, Jean, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
SORMANY, Yvon, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
SYLVESTRE, Ernest, à l'Hôpital Laval.

TANGUAY, Léo, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
TÉTREAULT, Adélard, à l'Hôpital Saint-Joseph, T.-R.
THERRIEN, Richard, à l'Hôtel-Dieu.
THIBAUDEAU, Roland, à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
THIBAULT, Maurice, à l'Hôtel-Dieu de Québec.
THIVIERGE, Marcel, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
TREMBLAY, Gilles, à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.

MM. TREMBLAY, G.-W.,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
TREMBLAY, Léonidas,	à l'Hôpital Laval.
TREMBLAY, Maurice,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
TREMPE, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
TURCOT, Roland,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
TURCOTTE, Hector,	à la Faculté de médecine.
TURCOTTE, Maurice,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
TURMEL, Jacques,	à la Clinique Roy-Rousseau.
VACHON, Malcolm,	à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus.
VANDAL, Léo,	à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de médecine.

COMMUNICATIONS

LE DRAINAGE DU TUBE DIGESTIF PAR VOIE TRANSPARIÉTALE *

par

Joseph-Ovila DENONCOURT

chef du département de chirurgie de l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières

En pathologie digestive, le péristaltisme cesse, ou diminue considérablement, au cours d'une péritonite ou à la suite d'une intervention abdominale importante. Cet état réflexe, s'il se prolonge et s'accompagne de dilatation de l'organe concerné, constitue l'iléus paralytique. Dans les interventions du tube digestif, en particulier à l'estomac, c'est la complication qui préoccupe le chirurgien dans les suites opératoires. De tous les traitements de cet iléus, le plus usité est l'emploi du tube de Levine qui, introduit par le nez, se rend dans l'estomac pour aspirer les gaz et les liquides qui y sont en rétention.

Pour plusieurs observateurs, l'intubation nasogastrique n'est pas sans inocuité. Elle comporte des désavantages qu'il importe de considérer. La plupart des opérés s'accommodent très aisément de ce genre de

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 9 avril 1959.

traitement ; d'autres en sont plutôt incommodés : ils ne supportent qu'avec ennui et résignation ce corps étranger qui obstrue plus ou moins le nez et irrite l'arrière-gorge. Plusieurs se sentent forcés de respirer par la bouche, d'où une désagréable sécheresse des voies respiratoires. Chez d'autres, il se produit une abondante sécrétion naso-pharyngée qui embarrasse considérablement leur respiration.

A côté de ces désagréments, si l'intubation se prolonge quelques jours, il n'est pas rare de voir apparaître des lésions plus sérieuses variant de la simple irritation aux ulcérations douloureuses du nez et du larynx. D'après son témoignage, le docteur R. K. Gilchrist, de Chicago, aurait observé des œdèmes du larynx assez considérables pour nécessiter une trachéostomie et des ulcérations de l'œsophage qui auraient entraîné des rétrécissements importants. Le même auteur ajoute : « Chez les débiles en particulier, l'abondante sécrétion de mucus forme parfois un bouchon de blocage bronchique qui est souvent le point de départ d'atélectasie, de collapsus pulmonaire ou de broncho-pneumonie. L'éventualité de ces complications se trouve accrue par le besoin d'une plus grande sédation pour surmonter les malaises et les douleurs découlant de la présence du tube nasal. »

Les docteurs A. Gerber, F. A. Rogers et L. L. Smith, de Los Angeles, ont étudié les complications du système respiratoire chez 600 cas d'iléus paralytiques postopératoires d'importance équivalente. Chez 300 malades, on a utilisé le tube nasogastrique et chez les 300 autres, on s'en est abstenu. Le tableau I rapporte leurs résultats.

Il est de toute évidence que, dans certains cas, le drainage naso-gastrique complique les suites opératoires en rendant difficile le maintien de l'équilibre des électrolytes. Selon les docteurs Randall et Taylor, il n'y a aucun soluté intraveineux qui puisse remplacer exactement le liquide aspiré de l'estomac. Ils affirment que les pertes d'eau et d'électrolytes par drainage biliaire, par iléostomie ou par diarrhée sont plus faciles à combler que celles de l'estomac.

Dans leurs études sur les variations du potassium chez les malades hospitalisés, le docteur H. S. Lans et ses collaborateurs de l'hôpital Cook County rapportent que, dans une série de 240 cas de chirurgie, les 69 malades qui ont souffert d'une hypopotassémie persistante dans leurs

TABLEAU I

Complications observées dans 600 cas d'iléus paralytique, selon que le drainage est fait avec tube ou sans tube, d'après Gerber et al.

	AVEC TUBE (300 cas)	SANS TUBE (300 cas)
Atélectasie	7	1
Pharyngite	7	0
Bronchite	13	0
Pneumonie	15	8
Sinusite	1	0
	43 (14,3%)	9 (3,0%)
Décès (toutes causes)	36 (12,0%)	23 (7,6%)

suites opératoires avaient tous été soumis à une aspiration gastrique. Soutenant que c'est dans le liquide gastrique qu'il y a la plus haute contraction de potassium, ils conseillent la prudence dans le drainage de l'estomac, et recommandent de ne l'utiliser, surtout après quatre ou cinq jours, qu'avec l'addition de potassium aux solutés intraveineux.

A la suite d'observations semblables concernant le drain naso-gastrique, plusieurs chirurgiens se sont orientés vers une autre ligne de conduite. Ainsi le docteur Gerber et ses collaborateurs soutiennent qu'ils ont de meilleurs résultats avec la diète absolue. Le docteur Marshall, de la Clinique Lahey, a la même opinion.

D'autres chirurgiens croient préférable d'utiliser le drainage direct de l'estomac ou de l'intestin au moyen d'un tube introduit dans l'organe, au travers de sa paroi et sortant de l'abdomen par une contre-ouverture. La plupart de ces chirurgiens l'ont d'abord employé chez les opérés souffrant d'une certaine sensibilité des voies respiratoires, ou d'obstruction nasale, ou de sinusite, ainsi que chez les cardiaques, les asthmatiques, les obèses, les déficients mentaux. Aujourd'hui, ils s'en servent couramment pour prévenir les distensions éventuelles à la suite d'une résection et d'une anastomose de l'estomac, de l'iléon ou du côlon.

La technique de ce mode de drainage est des plus simples. Un cathéter n° 14 ou 16 est habituellement utilisé. A un endroit de la paroi de l'estomac ou de l'intestin qui peut être accolé à la paroi abdominale, une ou deux sutures en bourse sont placées. Au centre de cette bourse, une perforation est pratiquée juste suffisante pour admettre le tube qui est introduit sur une longueur désirée, soit de trois à six pouces. Sur ce segment du tube introduit, des ouvertures sont pratiquées de manière à drainer les gaz et les liquides des divers niveaux de l'organe. Les sutures de la bourse sont resserrées sur le drain en inversant la paroi de l'estomac ou de l'intestin et sont ensuite fixées au péritoine pariétal au pourtour de l'ouverture de la boutonnière pratiquée dans la paroi abdominale pour livrer passage au tube. Un point à la soie fixe le drain à la peau.

Cette modalité de drainage a pour inconvénient de créer une adhérence permanente entre l'organe concerné et la paroi de l'abdomen.

Pour obvier à ce désavantage, certains chirurgiens, comme Farris, Doubilet et autres, emploient un cathéter Fowley qu'ils introduisent dans l'estomac ou l'intestin en le faisant cheminer dans un tunnel sous-séreux. A l'endroit propice, la séreuse est incisée sur une longueur d'environ trois cm et ses bords sont légèrement décollés. A l'extrémité de l'incision, la musculeuse et la muqueuse sont perforées au moyen d'une pince hémostatique et le tube y est introduit. A sa sortie, il repose dans la gouttière formée par la séreuse incisée ; cette dernière est refermée par dessus le tube au moyen de points séparés. Le ballon de la sonde Fowley est gonflé et l'extrémité distale du drain est extériorisée de l'abdomen par une contre-ouverture pratiquée sur le bord externe du grand droit.

Quand le temps est venu où l'on croit que le drainage semble inutile, le ballon du Fowley est dégonflé et la sonde est tout simplement retirée. L'accolement immédiat des parois du tunnel prévient la fistulisation.

Depuis un an, plusieurs chirurgiens de l'hôpital Saint-Joseph ont mis à profit ce mode de drainage, particulièrement dans les gastrectomies. Nous avons l'impression de procurer un plus grand confort à nos opérés et, surtout, de nous sentir plus en sécurité en ce qui concerne l'équilibre hydrique et électrolytique. Le drain est relié à un aspirateur durant un ou deux jours, rarement plus longtemps.

Le drain peut être laissé en place pour tout le temps estimé nécessaire pour parer à une éventualité de rétention. Dans certains cas, il a servi à surmonter l'iléus postopératoire, ensuite à hydrater l'opéré et, en troisième lieu, à l'alimenter.

DISCUSSION

Le docteur Yvon Périgny n'a pas vu cette méthode employée ailleurs et il n'en a pas entendu parler dans les milieux où il a étudié. Les résultats obtenus par le docteur Denoncourt ont été si démonstratifs que cette méthode est maintenant employée de routine à Trois-Rivières. Parmi les nombreux avantages qu'elle offre, le principal paraît être le confort des patients qui relèvent d'une gastrectomie aussi facilement que d'une appendicectomie et qui circulent deux ou trois jours après leur opération sans tubage encombrant. Quand la succion n'est plus nécessaire, le drain peut être laissé dans le pansement, prêt à servir s'il survient une complication quelconque. Ce drainage devrait être employé chez tous les patients soumis à une gastrectomie subtotale.

Le docteur J.-B. Leblanc confirme ce qui vient d'être dit. Il s'est dispensé de faire une tunnélisation ; il a obtenu des guérisons beaucoup plus rapides et il est très satisfait des résultats.

Le docteur Denoncourt ajoute qu'il y a deux manières de placer le drain : soit faire après l'introduction d'une bourse qu'on fixe à la paroi ; soit pratiquer un tunnel séreux sans fixation à la paroi. On n'a pas encore eu de fistulisation. Un chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Montréal commence à utiliser la même méthode.

Il rapporte le cas d'une malade de 90 ans qui, après une fracture du col du fémur, a fait une obstruction intestinale à cause d'une bride péritonéale. On s'est contenté d'enlever la bride sans réséquer une anse intestinale en mauvais état, à cause du risque opératoire. On a posé un drainage transpariétal dans le segment susjacent. Il n'y a pas eu de dilatation. Comme la patiente n'avait pas de veine pratiquable, on l'a hydratée par le tube. Quand l'alimentation fut rendue impossible par des complications respiratoires, elle fut nourrie par la même voie.

LE LAIT EN POUDRE ACIDIFIÉ * COMME ALIMENT DE ROUTINE CHEZ LES NOURRISSONS

par

Charles BÉLAND

chef du département de pédiatrie à l'Hôpital Sainte-Marie, et pédiatre à la Crèche de la Miséricorde, Trois-Rivières

et

Yves COSSETTE

assistant au département de pédiatrie à l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières

---

De nombreux travaux effectués ces dernières années en Europe et en Amérique ont démontré que l'acidification du lait offrait de nombreux avantages dans l'alimentation du nourrisson normal. On a découvert depuis longtemps que le lait maternel a un pH plus bas que celui du lait de vache. En Amérique, entre autres travaux, ceux de Barbero et de Pratt, ont démontré que le pH du contenu intestinal est en relation directe avec la nature de l'alimentation ; que les bébés nourris au sein ont un pH intestinal plus bas que ceux qui sont nourris au lait de vache non modifié, et que, par ailleurs, le *Lactobacillus bifidus* se développe mieux en milieu acide, alors que les bactéries gram-négatives, dont le colibacille,

* Pélargon (Nestlé, Canada, Ltd.) — Essais cliniques à la Crèche de la Miséricorde, Trois-Rivières.

voient leur croissance inhibée dans les mêmes conditions. Ces faits expliqueraient peut-être la moindre fréquence des troubles diarrhéiques, des dermatites fessières et péri-anales chez les enfants nourris au sein.

D'autres chercheurs reprirent ces expériences en comparant, cette fois, le lait de vache acidifié avec des laits non modifiés, et leurs conclusions furent à peu près identiques à celles auxquelles on en était arrivé avec le lait maternel, soit le même abaissement du pH des fèces, une réduction de l'incidence des diarrhées, des dermatites péri-anales et fessières, des troubles digestifs et, partant, une courbe pondérale plus constante. De plus, l'assimilation des protéines et des graisses se fait mieux et on observe une meilleure immunité cellulaire et une résistance accrue aux infections.

Voici quelques citations de travaux publiés à ce sujet :

1. « Le lait acidifié est tellement plus digestible que le lait de vache frais additionné de sucre qu'il peut être donné à des concentrations beaucoup plus fortes et en plus grandes quantités que les autres laits. Sa grande digestibilité réside dans la propriété qu'il a de ne pas recoaguler dans l'estomac. » (MEYER.)

2. « L'acidification, une méthode éprouvée pour modifier le lait complet, accroît la digestibilité, l'absorption ainsi que l'assimilation des éléments nutritionnels ingérés par le nouveau-né. » (JACOBS et CHRISTIAN.)

3. « La supériorité du lait entier acidifié procède de sa richesse en graisse et en protéines. » (FREUDENBERG.)

4. « L'emploi du lait acidifié constitue incontestablement le plus grand progrès réalisé en diététique infantile durant les derniers 20 ans. » (ROHMER.)

5. « Le type d'alimentation affecte directement le pH du contenu intestinal aussi bien que sa flore bactérienne. Le pourcentage de bactéries gram-positives, spécialement le *Lactobacillus bifidus* dans le contenu intestinal est inversement proportionnel au pH. Alors que le pourcentage des bactéries gram-négatives y est directement proportionnel. » (BARBERO et collaborateurs.)

6. « Le pH des matières fécales est constamment plus bas chez les enfants nourris au lait en poudre acidifié que chez ceux nourris au lait évaporé additionné de dextri-maltose. » (JACOBS et CHRISTIAN.)

Voilà autant de raisons qui sembleraient faire du lait en poudre acidifié un aliment de choix pour les enfants nés dans une Crèche, c'est-à-dire dans un milieu où la promiscuité due au manque d'espace pour les enfants vivant en collectivité, le manque de personnel, l'impossibilité d'une asepsie rigoureuse, etc., font de l'infection, quelle qu'elle soit, un spectre redoutable qui menace de s'étendre et de causer souvent des ennuis graves.

Le lait en poudre acidifié fut donc adopté à titre d'essai pour l'alimentation des enfants nés à la Crèche de la Miséricorde à l'automne 1954. L'impression générale fut d'emblée excellente. Nous avons surtout observé une importante diminution des troubles digestifs et une disparition presque complète des diarrhées.

Pour nous assurer qu'il ne s'agissait pas d'une simple impression, nous avons entrepris un relevé de tous les dossiers des enfants nés à la Crèche entre septembre 1954 et juin 1957. Nous avons ainsi fait l'étude de plus de 400 dossiers.

Ayant délibérément mis de côté tous les prématurés, tous les enfants nés par césarienne et tous ceux qui avaient une anomalie quelconque à la naissance, nous n'avons retenu que les bébés nés à terme, jugés normaux à l'examen de naissance et dont le poids variait de six à huit livres. Nous avons ainsi retenu 330 dossiers, soit deux groupes de 165 chacun. Suivant le plan originellement établi pour fins de comparaison, tous les bébés avaient été mis à une diète standard : la moitié étant nourris au lait en poudre acidifié, l'autre moitié à un autre lait qui consistait presque exclusivement de lait évaporé additionné de dextri-maltose. Le plan d'alimentation était le suivant : jeûne absolu pour les 12 premières heures, eau glucosée à cinq pour cent pour les 12 heures suivantes ; puis début de l'alimentation lactée à concentration progressive avec les formules préparées 1, 2, 3 et 4, soit des dilutions de Pélargon, respectivement à 8, 10, 13 et 17 pour cent.

Les dilutions étant faites à partir du lait entier reconstitué ; la formule 1 comprenait une partie de lait pour une partie d'eau, la formule

2, deux parties de lait pour une d'eau, la formule 3, trois parties de lait pour une d'eau, la formule 4 étant du lait complet non dilué. Les bébés étaient donc mis d'abord à la formule 1 pendant trois ou quatre jours, ensuite à la formule 2 et ainsi de suite, le tout étant ajusté selon les besoins individuels de chaque bébé. Une chose fut frappante dès le début : chez les enfants nourris au lait acidifié, l'appétit, en général, était plus constant, et la formule 4 pouvait être donnée beaucoup plus précocement que chez les enfants nourris au lait évaporé.

Comme il s'agit d'observations faites en milieu de Crèche chez des enfants normaux, nous n'avons malheureusement pas toutes les informations que nous aurions souhaitées, comme la pesée quotidienne, la fréquence journalière des selles, leur nombre, leur consistance, etc., ces données n'étant fournies que pour les cas pathologiques. D'autre part, il y a peu d'indications sur l'incidence de dermatites fessières, et aucune sur la dermatite péri-anale. Voilà pourquoi, avec les données qu'il nous a été possible de recueillir nous n'avons pu retenir que deux éléments de comparaison qui restent quand même, à notre avis, les points principaux.

D'après les figures 1 et 2, on voit que la comparaison clinique entre les deux groupes d'enfants a été faite entre le gain de poids moyen de la naissance à deux mois (figure 1) et entre l'incidence de vomissements et de troubles diarrhéiques assez graves pour nécessiter un traitement médical (figure 2). Cette observation porte sur les deux premiers mois de la vie, période durant laquelle les enfants furent à la diète lactée exclusive.

La figure 1, illustrant le gain de poids moyen chez les deux groupes de bébés, montre que durant les dix premiers jours, nous n'avons pu noter de différence appréciable entre les deux courbes de poids. Cependant, chez les enfants nourris au lait évaporé, la perte physiologique de poids fut moins prolongée et le retour au poids de naissance plus rapide que chez les enfants nourris au lait acidifié. Mais les courbes se croisent au douzième jour, et par la suite le gain pondéral moyen est nettement plus accentué et plus constant chez les enfants nourris au lait acidifié, de sorte que la différence déjà appréciable à la fin du premier mois devient particulièrement frappante à l'âge de deux mois, soit une différence de 15,2 onces.

La figure 2 établit, en pourcentage, le nombre de bébés dans chacun des deux groupes ayant présenté à un moment quelconque entre le début de l'alimentation et l'âge de deux mois, des troubles digestifs sous forme de vomissements ou diarrhées assez graves pour nécessiter un traitement médical. Comme il est facile de le constater, la différence est éloquente.

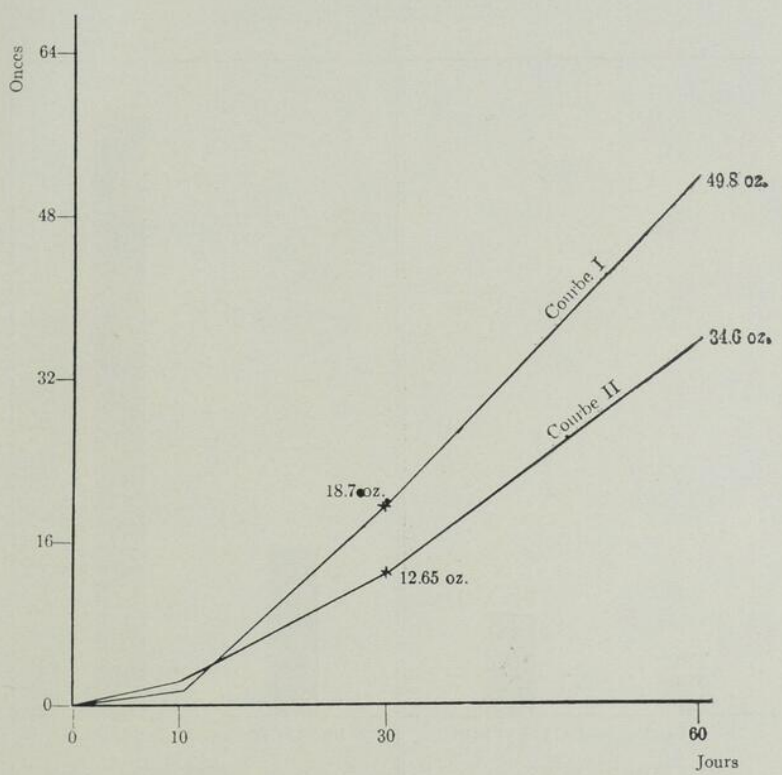

Figure 1. — Croissance pondérale selon que les enfants sont alimentés au Pélargon (courbe I) ou au lait évaporé (courbe II).

Trois bébés sur cent ont été traités pour vomissements dans le groupe nourri au lait acidifié et huit sur cent dans le groupe nourri au lait évaporé. D'autre part, seulement 13 bébés sur cent ont dû être traités pour diarrhée chez les enfants au lait acidifié, alors que 48 sur cent ont dû subir un traitement médical pour le même trouble chez ceux nourris au lait évaporé.

RÉSUMÉ

Nous avons fait le relevé de tous les dossiers d'enfants nés à la Crèche de la Miséricorde entre septembre 1954 et juin 1957. Trois cent trente dossiers furent conservés et étudiés. Parmi ces enfants, la moitié, soit 165, avaient été nourris au lait en poudre acidifié et l'autre

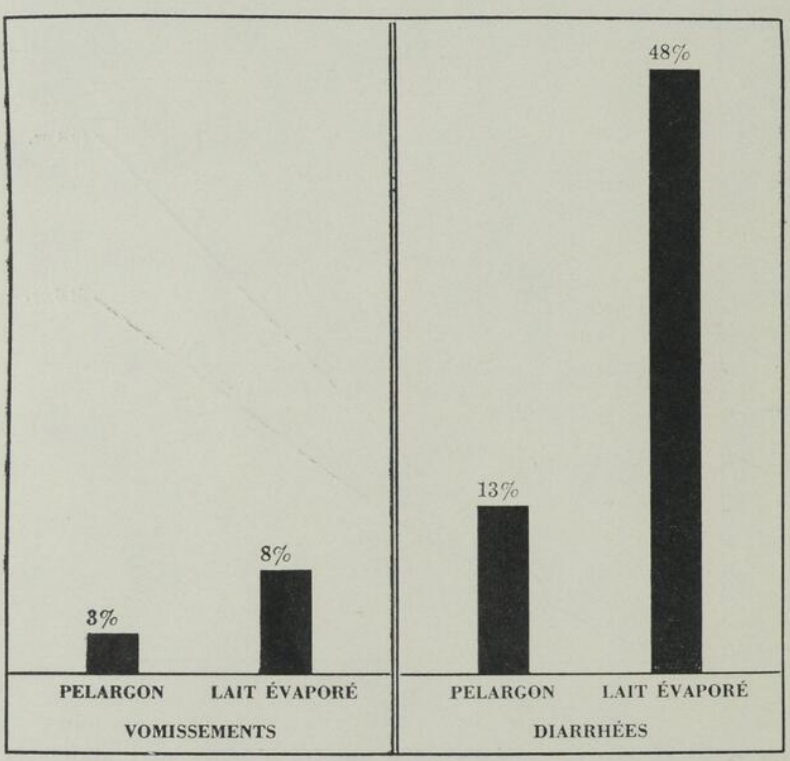

Figure 2. — Incidence des vomissements et des diarrhées selon l'alimentation.

moitié à un autre lait pour fins de comparaison clinique entre les deux groupes.

Dès la douzième journée, les enfants nourris au lait acidifié montrèrent un gain pondéral moyen plus accentué que les autres nourris à un autre lait, la différence devenant particulièrement frappante à l'âge de deux mois.

Le pourcentage de vomissements et de diarrhées fut aussi nettement inférieur chez les enfants nourris au lait acidifié, comparativement aux autres.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARBERO, G. J., RUNGLE, G., FISHER, D., CRAWFORD, M. N., TURRES, F. E., et GYÖRGY, P., Investigations on the bacterial flora, pH and sugar content in the intestinal tract of infants, *J. Pædiat.*, **40** ; 152-163, 1952.
2. BRENNEMAN, Practice of Pædiatrics, tome I, vol. 2.
3. COUNCIL OF FOODS : Nutritional significance of the curd tension of milk, *J.A.M.A.*, **108** : 2040 et 2122, 1947.
4. DEBRÉ, R., et LELONG, M., Pédiatrie, *in* Collection médico-chirurgicale, *Flammarion*, 1952.
5. FRANCONI et WALLGREN, Texbook of Pædiatrics, *Heineman*, 1952.
6. FREUDENBERG, E., Traité de pédiatrie, *Fanconi et Wallgren*, 1954.
7. JACOBS, H. M., et CHRISTIAN, J. R., Observations on full term newborn infants receiving an acidified mild formula, *J. Lancet*, **77** : 157-159, (mai) 1957.
8. MEYER, H. F., An appraisal of present day artificial infant feeding, *Pædiat. Clin. North America*, **2** : 351-372, (mai) 1955.
9. NELSON, W. E., Texbook of Pædiatrics, *W. B. Saunders*, p. 105 à 112.
10. PRATT, A. G., et READ, W. T., Influence of type of feeding on pH of stool, pH of skin and incidence of perianal dermatitis, *J. Pædiat.*, **46** : 539-543, (mai) 1955.
11. ROBINSON, E. L., et THOMPSON, W. L., Effect on weight gain of the additions of *Lactobacillus bifidus* to the formula of newborn infants, *J. Pædiat.*, **40** : 152-163, 1952.
12. ROHMER, P., et CHAPELO, R., L'alimentation du nourrisson par les laits acides, *Rev. fran. de pédiat.*, **12** : 621, 1936.

CINÉANGIOCARDIOGRAPHIE*

par

René DROUIN, Léonidas TREMBLAY, Paul-Émile GAREAU, et Marcel BILODEAU

de l'Institut de cardiologie de l'Hôpital Laval

On a souvent référé à l'angiocardiographie en disant qu'elle est au système cardio-vasculaire ce qu'est l'examen baryté au système digestif. Admettons qu'il puisse exister une certaine analogie en ce sens que les deux techniques emploient des substances contrastantes pour visualiser des cavités, mais nous croyons que la ressemblance s'arrête là, quand on considère que l'une est pratiquée de routine tandis que l'autre demande une technique très spécialisée et que les risques ou morbidités attachés à chaque examen sont très différents.

Historique :

L'angiocardiographie remonte à 1931 alors que le suédois Forssman, après avoir expérimenté sur quelques chiens, l'essaya sur lui-même mais sans grand succès. Depuis lors la technique a fait d'immenses progrès et il est maintenant classique de reconnaître deux sortes d'angiocardiographies : l'angiocardiographie intraveineuse, où la substance opacifiante est injectée dans les veines périphériques et de là jusqu'au cœur droit et l'angiocardiographie sélective, où l'injection a lieu par l'intermédiaire d'un cathéter dont le bout distal est placé le plus près possible du lieu suspect d'anomalie.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 15 avril 1959.

Les lieux usuels d'injection sont l'oreillette droite, le ventricule droit, le tronc pulmonaire et si l'on peut pénétrer dans le cœur gauche : l'oreillette gauche, le ventricule gauche ou l'aorte ascendante. Ceci nous permet d'obtenir un maximum de contraste au temps voulu et à l'endroit utile.

Cette méthode développée par Chavez et Jonsoon est employée de plus en plus en Amérique et c'est celle que nous utilisons à l'Institut de cardiologie de Québec. Depuis quelques années, l'intérêt n'a pas cessé de croître à l'égard du diagnostic précis des cardiopathies congénitales.

Avec les possibilités qu'offre maintenant la chirurgie cardiaque, il devient important non seulement de démontrer d'une façon précise les détails anatomiques d'une anomalie cardiaque, ou de la combinaison de plusieurs anomalies, mais aussi d'étudier les perturbations hémodynamiques qu'elle provoque.

Mais comme le cœur est un organe dont la forme change continuellement pendant la systole et la diastole, il devient possible d'étudier ces changements successifs à condition de pouvoir prendre des clichés à un rythme assez accéléré pour capter les diverses phases de la révolution cardiaque. Cette technique permet donc une étude dynamique.

Le principe du cinéma pouvant être maintenant appliqué à la radiologie, nous allons essayer de décrire brièvement les derniers développements scientifiques qui ont fait que la cinématographie a trouvé une application idéale en angiocardiographie. De très bons appareils radiologiques nous permettent déjà de prendre des radiographies en série, c'est-à-dire de deux à douze à la seconde. Mais, techniquement parlant, la cinéradiographie exige plus de dix ou douze radiographies à la seconde.

L'idée n'est pas neuve car même au tournant du siècle, quelques années seulement après la découverte des rayons X par Rœntgen, quelques expérimentateurs essayèrent de prendre des radiographies à une cadence très rapide.

Même depuis plusieurs années, la cinéradiographie conventionnelle à l'aide de la fluorographie existait. Cette méthode consiste à photographier un écran rendu fluorescent par les rayons X. Mais cette méthode est de plus en plus abandonnée à cause des radiations excessives

auxquelles sont soumis les patients et des surcharges considérables imposées aux appareils de rayons X.

Puis, il y a quelques années, survint l'amplificateur d'image et immédiatement son utilisation en cinéradiographie a résolu les deux difficultés que nous venons de signaler.

Qu'est-ce que l'amplificateur d'image ?

En négligeant certains détails trop techniques, nous pouvons dire que l'amplificateur d'image est constitué d'un cylindre où le vide a été fait et à l'intérieur duquel se trouve un écran un peu analogue à l'écran conventionnel qui devient fluorescent sous l'effet des rayons X.

Cette fluorescence excite à son tour une photo-cathode qui émet des photo-électrons accélérés vers l'anode par une différence de potentiel de l'ordre de 20 à 25 kilovolts et concentrés sur un autre écran plus petit. Il en résulte, dans l'appareil que nous possédons, une amplification électronique et optique de l'ordre de 1 500 fois.

Il s'ensuit que nous pouvons obtenir des images très brillantes tout en n'employant qu'une fraction de l'énergie rayonnante utilisée en radiographie conventionnelle. Ces amplificateurs d'images existent déjà depuis quelques années et ont été utilisés dans plusieurs spécialités. Cependant le diamètre utile de l'écran n'étant que de cinq pouces, nous étions limités en cardiologie puisqu'il est nécessaire de capter non seulement toute la silhouette cardiaque, mais aussi les gros vaisseaux de la base, et le réseau pulmonaire. C'est pourquoi les centres de cardiologie demandaient depuis longtemps de plus grands écrans.

Finalement, les ingénieurs de la compagnie Philipps, en Hollande, mirent à point le premier amplificateur de brillance à grand écran. Ce tube qui a un écran de 11 pouces de diamètre est réellement une merveille électronique. Nous avons eu à l'Institut de cardiologie de Québec la bonne fortune d'obtenir l'un des premiers de ces écrans.

Équipement :

Notre équipement comprend donc :

1° Une table de cathétérisme cardiaque munie d'un amplificateur d'image de cinq pouces et sur lequel s'adapte une caméra de télévision que nous pouvons utiliser en circuit fermé ;

2° Une autre unité qui contient le gros tube amplificateur de 11 pouces, sur laquelle, après le cathétérisme, le patient est automatiquement transféré. Cette installation est munie d'une caméra miroir très rapide (lentille 0,625). Utilisant une cinécaméra avec films de 35 mm nous pouvons filmer à des vitesses de 6, 12, 16, 24, 32 ou 48 clichés à la seconde.

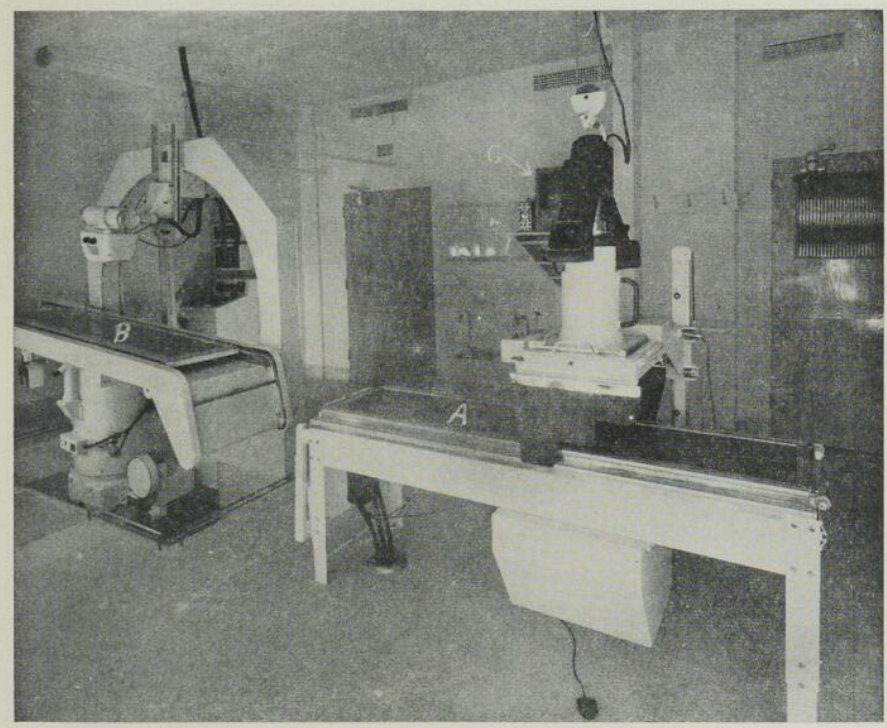

Figure 1. — Table pour le cathétérisme (A) munie d'un amplificateur d'image de cinq pouces et table pour l'angiocardiographie (B) avec gros amplificateur de 11 pouces. Appareil de rœntgentélévision en circuit fermé (C).

Nous utilisons surtout les vitesses de 32 et 48 à la seconde, ce qui nous permet d'obtenir un effet de ralenti (*slow motion*) lors de la projection à vitesse réduite.

Choix des patients :

Nos patients examinés, l'ont été pour certaines cardiopathies acquises mais surtout pour des cas de cardiopathie congénitale cyanogène ou

non cyanogème. Le plus jeune était âgé de quatre mois tandis que le plus vieux était âgé de quarante ans. Le poids des sujets a varié de treize à cent cinquante livres. Si on revoit la littérature des dernières années, on voit que plusieurs grands centres prétendaient qu'environ 20 à 25 pour cent des patients assujettis à l'exploration cardiaque bénéficiaient d'une angiocardiographie.

Mais nous croyons maintenant avec plusieurs autres groupes que cette proportion a fortement augmenté depuis quelques années, et continue à augmenter. Cela est dû à l'intérêt grandissant dans la spécialité et au défi que nous lance la complexité des différentes combinaisons de défauts congénitaux et leur répercussion sur l'hémodynamique. De plus, les développements spectaculaires de la chirurgie cardiaque demandent de plus en plus de précision dans le diagnostic des malformations cardiaques alors qu'autrefois on se contentait d'une classification générale, du fait que les moyens de correction étaient moins connus.

A cela, il faut ajouter le bon renom que l'angiocardiographie est en train de s'acquérir dans la littérature à cause de l'emploi de nouvelles matières contrastantes beaucoup moins toxiques et beaucoup mieux tolérées. Nous ne voulons citer ici qu'un cas, celui du docteur Mason Sones, cardiologue de Cleveland, qui s'est acquis une grosse expérience en cinéangiocardiographie et vient de publier un rapport de 1 236 angiocardiographies sélectives sans aucune mortalité chez des patients âgés de 4 jours à 63 ans.

A notre hôpital, l'examen se fait avec la coopération des différents Services, dont ceux de radiologie, de cardiologie et de physiologie cardio-respiratoire.

Ici, nous devons mentionner l'anesthésie. Comme Mason Sones et beaucoup d'autres nous croyons que l'angiocardiographie ne doit pas se faire sous anesthésie générale. Nous croyons que l'usage de l'anesthésie générale, de l'intubation et des soi-disant méthodes d'arrêt ou de contrôle de la respiration employées lorsqu'on prend des films à un rythme moins rapide sont pour le moins non nécessaires dans notre cas et non indiqués.

Cependant nous croyons que l'oxygénation de nos patients est très importante et qu'elle doit être assurée par des mains expérimentées ; nous ne prévoyons jamais un tel examen sans nous assurer au préalable

de la coopération du Service d'anesthésie car nous savons que si jamais un incident survenait, les anesthésistes sont particulièrement préparés à prendre charge des manœuvres à utiliser.

Comme nous l'avons mentionné plus haut, l'angiocardiographie suit le cathétérisme cardiaque. Après la mise en place du cathéter à l'endroit voulu, le patient est automatiquement transféré sur l'appareil à angiocardiographie. L'endroit d'injection que nous avons employé le plus fréquemment est le ventricule droit.

Ces manœuvres se font sous la surveillance constante de l'électro-cardiogramme, grâce à un enregistreur physiologique à oscilloscope, et pendant toute la durée de la prise des clichés, c'est-à-dire pendant 18 à 22 secondes en moyenne, l'électro-cardiogramme est enregistré pour étude ultérieure.

Seringue :

Nous utilisons une seringue automatique à pression, de type Gidlund, fonctionnant par air comprimé, avec élimination du danger d'embolie gazeuse.

Ce genre de seringue est nécessaire car il faut que l'injection ait lieu en dedans de 0,75 à 2,5 secondes selon le cas. Les pressions employées varient entre 4 et 6,5 kg/cm^2 selon le nombre de cm^3 à injecter et le calibre du cathéter.

Cathéter :

Nous utilisons maintenant les cathéters de type Lehman dont la lumière est considérablement augmentée aux dépens de la paroi elle-même. Ceci nous permet d'augmenter considérablement le débit. De plus, ce cathéter est modifié de telle sorte que le bout distal est bouché. La substance opacifiante sort par des trous latéraux dont la somme des surfaces est légèrement supérieure à celle de la lumière du cathéter. Ce dispositif assure une plus grande protection pour l'endocarde puisqu'il supprime le jet et empêche le mouvement rétrograde du cathéter pendant l'injection.

Substance opacifiante :

Nous avons adopté comme substance opacifiante l'Hypaque à 90 pour cent. Nous utilisons 1,2 cm par kg de poids pour les lésions où

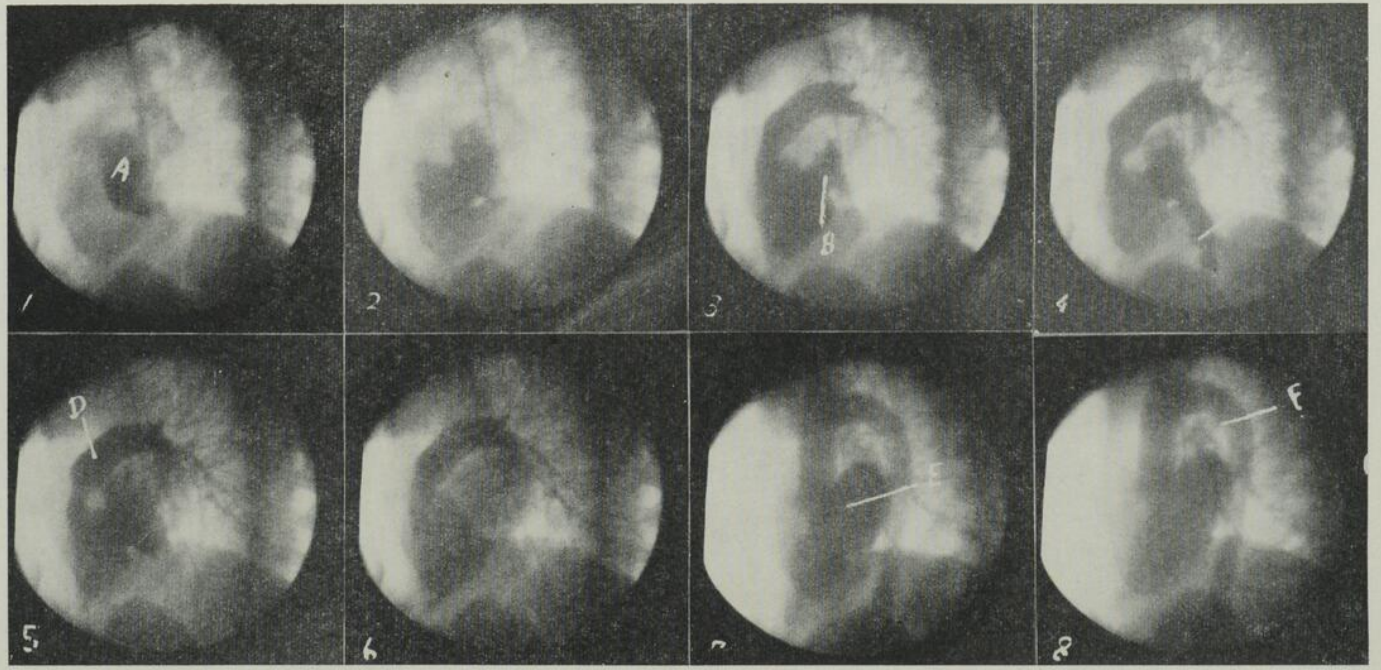

Figure 2. — Angiocardiographie normale. Projection latérale gauche. L'injection a lieu dans l'oreillette droite (A) sur le cliché 3, la tricuspide est bien visualisée (B), de même que le ventricule droit et l'artère pulmonaire (D). Il y a reflux de substance iodée dans la veine cave inférieure (C) pendant l'injection. L'oreillette gauche est normale (E) de même que la crosse aortique (F). La prise des images se fait à la fréquence de 32 à la seconde.

un *shunt* est suspecté tandis que nous diminuons la quantité à injecter lorsque nous soupçonnons une lésion sténosante. Même si une concentration de 90 pour cent est spectaculaire, nous devons reconnaître que nous n'avons jamais vu une substance opacifiante iodée, si bien tolérée : nous n'avons observé aucune réaction allergique. A une occasion, pendant l'injection il y eut renversement de l'onde électro-cardiographique T, mais ceci ne fut qu'un phénomène transitoire de quelques secondes. Les autres phénomènes observés se résument à de la tachycardie avec vasodilatation périphérique et hypotension, réaction normale pendant l'injection d'une substance iodée.

Film :

Une fois le ciné-film développé, on peut l'examiner directement à l'aide d'un appareil spécial ou on peut le copier en le réduisant de 35 mm à 16 mm. Nous utilisons des projecteurs spéciaux, modifiés pour ce genre de travail et d'une grande versatilité. De plus nous tirons profit de la projection au ralenti. Si nous tirons des clichés à la cadence de 48 à la seconde et les projetons à cinq ou dix à la seconde, nous pouvons dissocier des phénomènes que même l'œil humain ne peut voir à une vitesse normale.

Influence de la cadence de prise de clichés :

La reproduction photographique du mouvement doit être adaptée à sa vitesse et ses limites. Si ces mouvements sont uniformes comme c'est le cas dans la dynamique cardiaque où ceux-ci passent de la systole maximale à la diastole maximale, ces extrêmes doivent être enregistrés de telle sorte qu'on puisse apprécier leur limite précise.

De plus les phases intermédiaires entre ces deux extrêmes doivent être captées afin d'étudier la dynamique cardiaque en relation avec ses changements morphologiques et la durée de ses différentes phases.

Dans le diagnostic précoce des cardiopathies congénitales, l'enregistrement des changements dynamiques doit se faire malgré la rapidité de la fréquence cardiaque chez l'enfant.

Pendant longtemps, le diagnostic radiologique des lésions cardiaques a surtout été basé sur l'étude anatomique statique. Notre impuissance à expliquer les mécanismes de la dynamique cardiaque par l'observation

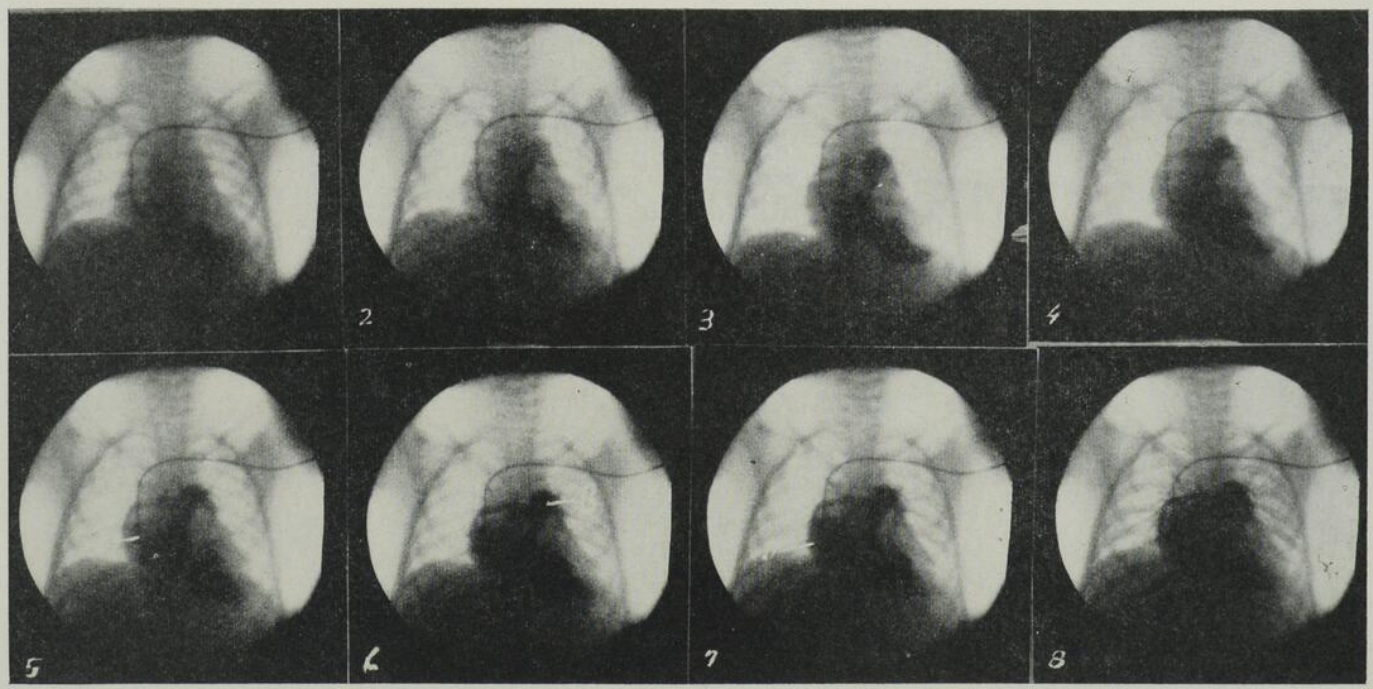

Figure 3. — Sténose pulmonaire et insuffisance tricuspidienne. Injection sélective dans le ventricule droit (projection A.P.). Noter l'hypertrophie vasculaire (A) très marquée de la portion infundibulaire du ventricule droit et la dilatation poststénotique (B) du tronc de l'artère pulmonaire. Les artères pulmonaires sont très peu développées. Sur le cliché 5, début de l'insuffisance tricuspidienne pendant la systole ventriculaire (C). Il y a remplissage presque complet de l'oreillette droite (C) à la systole suivante. Le temps entre le cliché 5 et le cliché 8 est de 0,09 seconde.

de la silhouette cardiaque en radioscopie est surtout due à la forme asymétrique de la silhouette cardiaque et de ses nombreuses cavités. De plus l'étude simple de la silhouette cardiaque ne nous permet pas d'apprécier les changements dynamiques importants aux septums inter-auriculaire et interventriculaire pendant la révolution cardiaque. Il s'ensuit que l'étude complète de la dynamique cardiaque est radiologiquement impossible sans remplir successivement les différentes cavités cardiaques par une substance contrastante. L'enregistrement photographique des changements morphologiques est conditionné par le passage de la substance opacifiante à travers le cœur. La vitesse d'injection doit être telle que la visualisation de la moitié des cavités cardiaques doit survenir en moins de quatre à cinq cycles cardiaques. Si l'injection est trop lente, on court le risque que, pendant la visualisation du cœur droit, une partie de la substance iodée l'ait déjà quitté pour passer dans les poumons et de là au cœur gauche. Dans ce cas, les différentes parties cardiaques sont difficilement dissociables et il y a superposition des cavités cardiaques remplies de substance opacifiante.

Chez les sujets normaux, après une visualisation optimum du ventricule droit, le remplissage idéal du cœur gauche et de l'aorte survient de trois à quatre cycles cardiaques plus tard.

Si l'injection de la substance opacifiante est telle que le cœur droit se visualise complètement en quatre cycles cardiaques, le temps total pour la visualisation du cœur et des gros vaisseaux sera de huit à douze cycles cardiaques. C'est-à-dire de six à neuf secondes pour une fréquence de 90 à la minute, de quatre à six secondes pour une fréquence de 120 à la minute et seulement trois secondes dans les cas extrêmes de 170 à la minute comme cela peut arriver chez les bébés.

En effet, chez les enfants atteints de cardiopathie congénitale, il n'est pas rare de constater des fréquences cardiaques de 120 à 160 et parfois 170 à la minute. L'injection de substance iodée s'accompagne souvent de tachycardie qui accélère la fréquence de 130 à 170 à la minute. A ce rythme, il y a trois cycles cardiaques complets à la seconde.

De plus, on prétend qu'à une fréquence de 180 à la minute la diastole auriculaire serait deux fois plus longue que la systole auriculaire tandis que la systole ventriculaire serait deux fois plus longue que la diastole

ventriculaire. Il faut alors tirer des clichés pendant les systoles et les diastoles et comme cet examen a pour but d'étudier la physiologie de l'organe et ses changements morphologiques, on ne peut se contenter que de clichés pris en systole et en diastole complète.

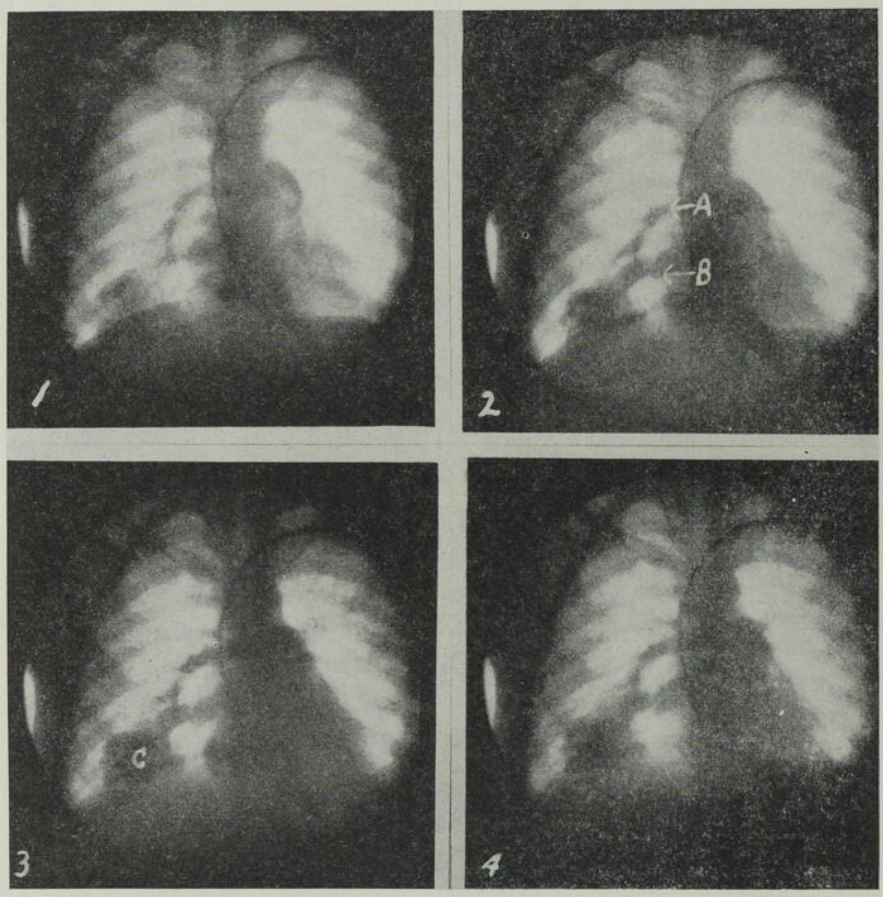

Figure 4. — Anévrisme artério-veineux. Injection dans le ventricule droit. Noter l'artère pulmonaire (A) et une veine pulmonaire dilatée (B). Anévrisme dans le lobe inférieur droit (C). Par ailleurs, le cœur est normal.

En effet pendant ces phases, l'organe change continuellement de forme. Il ne faut donc pas faire une exposition longue pendant que des changements morphologiques surviennent. Nous croyons donc avec plusieurs, en faisant un simple calcul, que quelques expositions seulement

par seconde peuvent laisser inaperçus certains phénomènes transitoires. D'ailleurs nous avons eu l'occasion de faire récemment une angiocardiographie à 48 expositions à la seconde où un renversement de *shunt* n'était visualisé que sur quelques clichés.

De plus, comme nous pratiquons l'angiocardiographie sélective le temps disponible pour enregistrer le document filmé devient plus court.

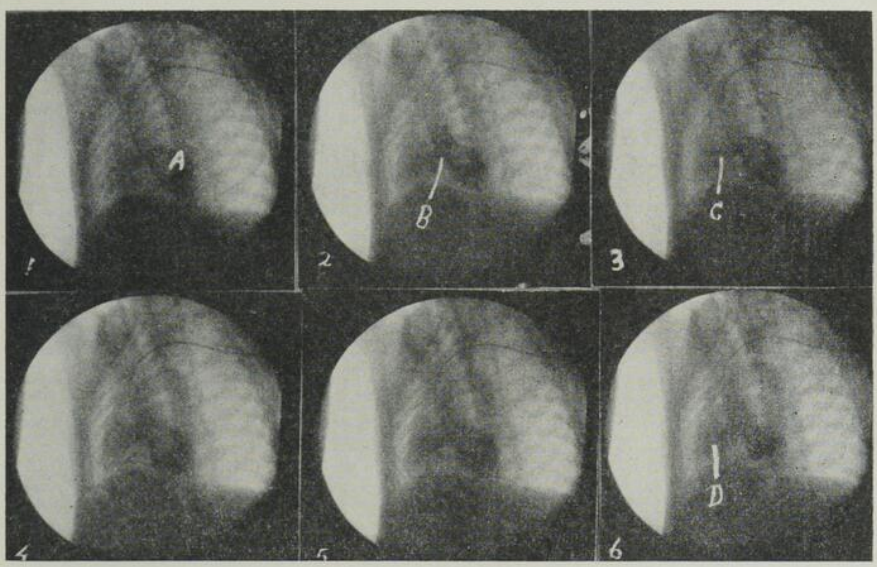

Figure 5. — Tétralogie de Fallot. Prise des clichés en oblique antérieure gauche à la fréquence de 48 à la seconde. Le cathéter est introduit à travers le foramen ovale, l'oreillette gauche et jusque dans le ventricule gauche où l'injection a lieu (A). On observe (B) un début de passage de la substance opacifiante dans le ventricule droit par une communication interventriculaire haute dans la partie membraneuse du septum interventriculaire. A la systole suivante, il y a encore passage dans le ventricule droit (C et D). La communication interventriculaire est haute, immédiatement en dessous des valvules aortiques.

Nous ne pouvons terminer, sans dire un mot de la dose de radiation absorbée par les malades. Lorsqu'on mesure cette absorption d'énergie ionisante, on est chaque fois étonné de constater les doses infinitésimales absorbées, surtout si on les compare avec celles qu'on obtient avec les autres méthodes. En supposant que la cinématographie n'aurait que ce seul avantage nous le croyons important et suffisant pour adopter cette technique comme idéale dans l'étude des cardiopathies congénitales,

chez les jeunes enfants où le problème de protection contre l'exposition aux rayons X est de la première importance. La cinématographie apporte donc une contribution importante aux possibilités de diagnostic de la médecine moderne. Grâce au principe de l'amplificateur d'image appliqué à la cinématographie, l'angiocardiographie de statique qu'elle était, devient une étude dynamique des changements morphologiques cardiaques.

DISCUSSION

Se basant sur son expérience personnelle, le docteur Robert Potvin fait quelques commentaires au sujet de la sécurité de la méthode.

Dans la majorité des centres, la mortalité générale, quand on ne fait pas de sélection ne dépasse pas un pour mille. Par contre, si on fait une sélection des cas, la mortalité est à peu près inexistante.

Trois facteurs peuvent ajouter à la sécurité de la méthode :

1° L'absence d'anesthésie générale qui, par elle-même, comporte un risque, surtout quand on a affaire à un sujet déjà cyanosé ; l'anesthésie locale, après prémédication suffit, même chez l'enfant ;

2° Un minimum de sélection d'après les contre-indications de base, comme l'endocardite bactérienne et l'hypertention pulmonaire extrême, autour de 120, parce qu'il y a risque d'arythmie, soit de fibrillation ou de tachycardie ventriculaires. Dans l'insuffisance cardiaque, l'examen est moins bien toléré et ne doit être fait qu'avec précaution ;

3° L'habileté de l'opérateur intervient par le fait que son expérience lui permet d'éviter l'excitation du ventricule droit. Pour cette raison, il est préférable que cette technique soit réservée à certains centres ; autrement l'entraînement fait défaut et on s'expose à des résultats moins satisfaisants.

RUPTURE DU CŒUR DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE *

par

Gérard BOUDREAU

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

L'évolution d'un infarctus du myocarde est parfois interrompue dans les premiers jours du traitement par une complication brutale qui aboutit à la mort dans un délai le plus souvent très court.

Cette mort quasi subite, inattendue, même si elle est toujours redoutée par le médecin, est souvent causée par une rupture pariétale du cœur. La mort subite chez un malade atteint d'infarctus du myocarde peut survenir par d'autres causes, telles la fibrillation ventriculaire, l'arrêt cardiaque.

Cependant, grâce au plus grand nombre d'autopsies pratiquées, la rupture du cœur est plus souvent observée et vient expliquer la cause exacte de certaines morts subites. Lorsque l'infarctus causal a été cliniquement reconnu, on peut inférer que l'effraction du myocarde fut responsable de la mort subite. En d'autres cas, la rupture du cœur sera une découverte médico-légale venant expliquer une mort subite que la justice doit éclaicir.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 8 octobre 1959.

Nous avons choisi de présenter quelques observations de malades décédés subitement en cours de traitement pour infarctus du myocarde et chez qui l'autopsie a démontré qu'il y avait eu rupture du cœur. Dans la suite nous ferons un court exposé des données essentielles qu'il pourrait être utile de rappeler.

PREMIÈRE OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente âgée de 63 ans, reconnue comme angineuse et hypertendue depuis au moins deux ans, qui aurait très probablement fait un infarctus postérieur en 1955 et qui était traitée depuis par du péritrate et du phénobarbital et de la nitroglycérine.

Le 10 février 1957, elle est dirigée à l'hôpital pour une douleur rétrosternale intense irradiant aux deux membres supérieurs. Cette douleur avait débuté la veille et n'avait pas été soulagée par la nitroglycérine. Le diagnostic d'admission est celui d'infarctus probable du myocarde. La malade est en diaphorèse, la pression artérielle à 210/120, la pulsation régulière à 100, les bruits du cœur sont normaux ; il n'y a pas de galop, ni de souffle et l'auscultation pulmonaire ne laisse pas entendre de râles.

L'électro-cardiogramme confirme le diagnostic d'infarctus antéro-latéral à la phase aiguë et signale un ancien infarctus postérieur. La malade est traitée avec du démérol, des dilatateurs et des anticoagulants.

Le 11 février, la pression artérielle est de 140/80 et le soir du même jour la lecture indique 110/80. Par la suite la pression artérielle demeure autour de 130/80. Le 15 février on observe des signes de stase aux bases, ce qui est vérifiée par la radiographie pulmonaire. Il n'est cependant pas jugé nécessaire de recourir à la digitale ni aux diurétiques : l'état clinique de la patiente étant satisfaisant.

Le 18 février, on voit apparaître de fréquentes extrasystoles ventriculaires qui motivent l'administration de sulfate de quinidine. Le 20 février, à 8 heures 45, l'état de la patiente s'aggrave subitement ; elle entre dans le coma avec polypnée ; son pouls devient imperceptible, sa pression artérielle s'effondre et elle meurt à 9 heures 15.

L'autposie révèle un hémopéricarde important et une rupture pariétale à la face antérieure de la pointe du cœur. La mort subite est survenue 11 jours après l'infarctus.

DEUXIÈME OBSERVATION

Un homme de 58 ans, cultivateur, souffrait depuis quelque 15 ans d'une bronchite chronique qui avait entraîné un emphysème pulmonaire prononcé.

Le 5 juin 1957, il est pris d'une violente douleur rétrosternale irradiant vers le bras gauche et accompagnée de dyspnée intense et de sudation. La douleur est telle qu'on fait venir le médecin qui juge à propos d'administrer un calmant en injection.

Le patient est hospitalisé le 8 juin. Son état est plutôt grave. En effet, la dyspnée est importante, le pouls, rapide, à 116, et la pression artérielle à 140/100 ; l'auscultation du cœur est impossible à cause de l'emphysème pulmonaire. Aux poumons, les signes de bronchite chronique dominent l'auscultation.

L'électro-cardiogramme indique un infarctus postérieur. Le malade est digitalisé, et traité d'une part en fonction de son état cardiaque et d'autre part en fonction de sa bronchique.

Il reçoit de l'aminophylline, de l'oxygène et du mercure. Vu l'impossibilité d'entendre les bruits du cœur, plusieurs électro-cardiogrammes sont enrégistrés pour suivre l'évolution du rythme et de la conduction.

La pression artérielle s'abaisse jusqu'à 90/70, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré s'installe et on observe un bloc transitoire de la branche gauche du faisceau de His. L'état du patient demeure toujours précaire. Le dixième jour de son hospitalisation, soit treize jours après l'infarctus, il décède subitement. Un électro-cardiogramme enregistré au moment de la mort montre de la fibrillation ventriculaire.

A l'autopsie, on observe une rupture du cœur au niveau d'un infarctus de la face postérieure.

TROISIÈME OBSERVATION

Un agent d'assurances, âgé de 58 ans, souffrait de bronchite asthmatiforme depuis une vingtaine d'années. En octobre 1953, il aurait fait une crise de douleur précordiale qui semble avoir été un infarctus du myocarde ou une simple manifestation d'insuffisance coronarienne.

Depuis ce jour, cependant, les efforts, les émotions provoquent de la dyspnée et des douleurs angineuses. En août 1954, il fait une autre crise un peu plus importante que les autres.

Il entre à l'hôpital, le 15 décembre 1954, parce qu'il avait éprouvé plusieurs crises angineuses au cours des derniers jours. L'électro-cardiogramme fait à l'admission montre de l'insuffisance coronarienne. En dehors des signes pulmonaires se rattachant à la bronchite chronique asthmatiforme, l'examen physique n'indique rien d'anormal.

Le malade passe une mauvaise nuit et le 16 décembre, au matin, l'électro-cardiogramme montre un infarctus postérieur. La pression artérielle est de 98/80. Le malade est traité aux anticoagulants. Le 24 décembre on signala pour la première fois un souffle systolique, de grade I, à la pointe.

Le malade est facilement dyspnéique et sa pression artérielle a tendance à s'abaisser : on note des valeurs allant jusqu'à 95/60. Le malade est alors digitalisé.

La sédimentation s'élève jusqu'à 101. Le malade se plaint de dyspnée et le souffle systolique est toujours présent. Vers le 22 janvier, les crises angineuses recommencent. Une radiographie pulmonaire, prise le 27 janvier, ne signale pas de stase, ni d'anévrisme.

Le 13 février, le malade fait une crise importante avec une chute de la pression artérielle à 85/60. Il décède le soir du même jour. L'électro-cardiogramme montre des troubles importants du rythme allant de la fibrillation auriculaire à la fibrillation ventriculaire, en passant par la tachycardie ventriculaire paroxystique.

A l'autopsie, on trouve une rupture du cœur située sur la face postérieure. Le myocarde montre plusieurs infarctus les uns anciens, les autres récents. La mort est survenue le soixantième jour. Cet intervalle de 60 jours est long et on peut se demander si ce malade n'aurait pas fait d'autres infarctus dans l'intervalle.

QUATRIÈME OBSERVATION

Ce patient âgé de 70 ans travaillait comme vendeur de pièces dans un garage. Bien qu'essoufflé depuis quelques années, il n'avait jamais eu de

précordialgie jusqu'à quelques jours avant son hospitalisation alors qu'il avait ressenti une violente douleur rétrosternale avec irradiation dans le dos et le bras gauche. Cette douleur est réapparue quelques fois dans les jours subséquents.

Il entre à l'hôpital le 19 février 1959 après avoir éprouvé une très forte douleur. Après l'injection d'un calmant, tout rentre dans l'ordre et le malade se trouve bien. La pression artérielle est de 140/80 et on entend un souffle systolique de grade II, à la pointe.

L'électro-cardiogramme fait à l'admission vers 3 heures p.m. est un peu anormal mais on observe rien de caractéristique. On traite le malade comme s'il était en phase prémonitoire d'infarctus et on institue une médication appropriée. Le soir du même jour, le malade subit une autre crise très violente. Le pouls devient faible et lent. Un tracé électro-cardiographique indique un infarctus antérieur à la phase aigue.

Par la suite, la pression artérielle s'abaisse à 130/90, puis à 110/80. Le malade est très souffrant pendant plusieurs heures. Les bruits du cœur sont très sourds. Le lendemain de l'admission, le rythme cardiaque est régulier et la respiration du type Cheynes-Stokes. Deux jours après la crise, la température est à 101°F. et on note des râles aux bases. Il n'y a pas de changement au cœur. Le 23 janvier, soit cinq jours après la crise on entend un bruit de galop. Le malade est digitalisé. Le 24, le galop disparaît. Le 26 et 27, on entend des frottements péricardiques : le malade continue à se plaindre de nombreux petits malaises. A ce moment, nous appréhendons la rupture cardiaque. Les anticoagulants sont interrompus. Le 28, il n'y a plus de frottements ; le malade est nauséeux et la pression artérielle est de 105/70 : toute médication est discontinuée.

Le 1er mars à deux heures p.m. le patient fait une crise angineuse ; le pouls est à 80 et la pression artérielle à 105/60. A sept heures et demie le malade fait des accès de dyspnée ; les bruits cardiaques sont sourds et on observe des extrasystoles. Le pouls est bien frappé et la pression artérielle ne change pas. Le patient succombe à 8 heures 45. A l'autopsie on constate une rupture du cœur à la région antéro-latérale. Il s'est constitué un hémopéricarde abondant avec un gros caillot recouvrant le cœur. Cette mort subite est survenue le dixième jour.

CINQUIÈME OBSERVATION

Un rentier de 77 ans est hospitalisé le 17 juin 1959 pour des douleurs épigastriques constrictives depuis deux jours. Ce patient éprouvait des douleurs angineuses à l'effort depuis une dizaine d'années. A l'admission, la température est de 102°F. et la pression artérielle de 120/65. Les bruits du cœur sont sourds, le rythme cardiaque régulier, à 100, et à la base droite, on entend quelques râles.

Le patient éprouve de fréquentes douleurs précordiales. L'électrocardiogramme indique un infarctus latéral haut. Ce patient ne reçoit pas d'anticoagulants, ni de digitale. Dans les jours qui suivent, la pression artérielle s'abaisse à 110/80.

Il faut signaler qu'en raison de petits troubles de comportement, il nous est impossible de faire accepter à ce patient de se reposer. Le 26 juin on entend des frottements. Nous pensons alors à la possibilité d'une rupture et le patient est invité à ne plus se lever, mais il n'accepte pas le repos total.

Le 30 juin et le 2 juillet, on entend des frottements. Le 4 juillet à huit heures, a.m. en se faisant la barbe, il se sent mal. La pression artérielle tombe à 70/40. A neuf heures, il fait une dyspnée intense et à 9 heures 20 on observe de la cyanose ; la pression artérielle n'est plus cliniquement décelable, le pouls est filant, les bruits cardiaques sont sourds. Il succombe à 9 heures 45. L'autopsie révèle un infarctus avec rupture sur la face antérieure, près la pointe. Cette mort est survenue 19 jours après l'infarctus.

DISCUSSION

La première constatation anatomique de rupture du cœur fut faite par Harvey en 1647. Plusieurs études ont depuis contribué à établir que la rupture du cœur est la conséquence du ramollissement cardiaque causé par l'oblitération d'un rameau des artères coronaires.

Deux mécanismes sont invoqués dans la pathogénie de la rupture : premièrement l'élévation de la pression intracavitaire soit par les activités physiques, soit par l'hypertension, soit par des lésions valvulaires ; deuxièmement une dissection du myocarde possiblement amorcée par les frictions produites par le muscle sain sur la zone infarcie.

Robert M. Kohn (3), dans une étude récente sur les facteurs mécaniques qui s'installent, explique que la pulsation paradoxale et la systole normale produisent cette dissection qu'il désigne sous le terme *fatigue fracture.*

L'infarctus pour aboutir à la rupture doit intéresser toute la paroi. La perforation se présente tantôt comme une perte de substance arrondie, tantôt comme une déchirure irrégulière, tantôt comme une fente linéaire.

Tout le monde s'accorde pour affirmer que la mort subite dans les premiers jours après l'infarctus du myocarde est due à la rupture dans un à dix pour cent des cas. Cette complication survient plutôt précocement et, en pratique, on peut dire qu'elle apparaît dans les trois premières semaines de la maladie. Signalons ici qu'un de nos malades est décédé 60 jours après son infarctus, alors que les autres sont morts entre le dixième et le dix-neuvième jour.

La rupture du cœur peut survenir chez tout malade, même si on établit chez lui les conditions idéales du traitement. Il est cependant admis que l'absence de repos, à la phase aiguë ou en cours de traitement favorise la rupture. Deux de nos malades ont manqué de repos.

La persistance d'une pression artérielle élevée augmente aussi considérablement les chances de rupture. Certains auteurs ont souligné l'influence fâcheuse des toni-cardiaques mais cette opinion est loin d'être partagée par tous.

L'emploi d'anticoagulants est innocenté par certains et quelque peu incriminé par d'autres. C'est ainsi que Aarseth et Lange (1), d'Oslo en Norvège, dans une étude de 89 cas d'hémopéricarde trouvés à l'autopsie, trouvèrent que l'hémopéricarde était causé par une rupture dans 81 des cas, trois cas avaient une rupture de l'aorte et les cinq autres n'avaient pas de lésion localisée. Leurs conclusions sont que l'emploi d'anticoagulants accroît le risque d'hémopéricarde avec ou sans rupture du cœur et ils signalent que cela est souvent dû à de trop fortes doses d'anticoagulants.

Les mêmes auteurs, dans une autre étude de 69 patients traités aux anticoagulants et de 72 qui n'en reçurent pas, arrivent aux conclusions qu'il y a deux fois plus de rupture chez les sujets traités aux anticoagulants que chez ceux qui n'en reçoivent pas.

Capeci et Levy (2) tirent des conclusions après avoir compilé leurs cas avec ceux d'autres auteurs. De 796 patients, 557 furent traités sans anticoagulants et 239 en reçurent. Parmi les malades traités par les anticoagulants, on observa 3,9 pour cent de rupture du cœur tandis que parmi ceux qui en reçurent, on en trouva 12,1 pour cent.

Ces travaux sont de publication récente. Tel que déjà signalé, d'autres auteurs sont arrivés à des conclusions absolument opposées.

Le diagnostic de rupture ne se fait pratiquement qu'à l'autopsie. On peut penser qu'elle pourrait se produire chez les malades dont la douleur est intense et prolongée, chez ceux qui entrent en état de choc, chez ceux qui font rapidement de l'insuffisance cardiaque ou qui, encore, ont très précocement un souffle systolique à la pointe.

Lorsque la rupture se produit, il y a hémopéricarde et le plus souvent le malade entre dans un état de choc irréversible qui le conduit à la mort s'il ne décède pas subitement. En effet, avec la rupture, il se produit un hémopéricarde. La pression sanguine intrapéricardique devient égale à la pression ventriculaire avec la conséquence que, d'une part, il n'y a plus de diastole efficace et que, d'autre part, la compression des veines intrapéricardiques, pulmonaires et caves augmentent la pression veineuse pulmonaire et systémique et établit un déficit du retour veineux. La résultante est une diminution du débit cardiaque et un collapsus périphérique.

Chez deux de nos malades, nous avons entendu, dans les heures qui ont précédé la mort, des frottements péricardiques qui nous ont fait penser à l'imminence d'une rupture. Nous avons cependant également pensé au syndrome consécutif à l'infarctus du myocarde dont les frottements font souvent partie.

Le traitement ne peut être que préventif et viser à éviter les facteurs qui contribuent à provoquer la rupture. La pathogénie de la rupture confirme le bien fondé du traitement classique de l'infarctus du myocarde; traitement que, à notre siècle de la vitesse, on est parfois tenté de raccourcir.

Et puisque l'augmentation de la pression intraventriculaire est un des mécanismes de la rupture, il faut que le repos soit rigoureusement observé pendant un mois tant au lit qu'en fauteuil. Ce repos devient encore plus impérieux en présence d'hypertension artérielle.

Les analeptiques, en particulier la noradrénaline, les injections intraveineuses de plasma ou d'autres solutés, doivent être prescrits avec discernement.

Il faut recourir aux toni-cardiaques, s'ils sont indiqués, et nous croyons qu'il faille continuer à utiliser les anticoagulants.

BIBLIOGRAPHIE

1. AARSETH, S., et LANGE, H. F., The influence of anticoagulant therapy on the occurrence of cardiac rupture and hemopericardium following heart infarction, *Am. Heart J.*, **56** : 250, 1958.
2. CAPECI, E., et LEVY, R. L., The influence of antiocoagulant therapy on the incidence of thromboembolism, hæmorrhage and cardiac rupture in myocardial infarction, *J. Med.*, **26** : 76, 1959.
3. KOHN, R. M., Mechanical factors in cardiac rupture, *Am. J. Cardiology*, **42** : 279, 1959.
4. MAHER, J. F., MALLORY, G. K., et LAURENZ, G. A., Rupture of the heart after myocardial infarction, *New England, J. Med.*, **255** : 1, 1956.

DISCUSSION

Docteur Richard Lessard :

Les observations que vient de présenter le docteur Boudreau sont particulièrement instructives. Elles nous donnent d'abord une idée approximative de la fréquence de l'infarctus du myocarde selon le sexe, soit quatre hommes et une femme, dans cinq cas. De plus, l'âge des patients correspond à celui auquel on s'attend à avoir des ennuis ; parfois, même, l'infarctus se manifeste plus tôt.

Lorsque, en vue de la discussion de ce travail, nous avons voulu reviser l'incidence de la rupture du cœur après un infarctus à l'Hôtel-Dieu de Québec, nous n'avons pu retrouver dans les dossiers qu'un seul cas de rupture du cœur confirmée par l'autopsie.

Nous nous limiterons donc à dire quelques mots de la thérapeutique :

1° Il semblerait que l'usage des anticoagulants, usage auquel nous souscrivons, augmente peut-être le nombre des ruptures du cœur, mais il faut reconnaître qu'il augmente également le nombre des guérisons.

2° L'usage de la noradrénaline, du lévophed ou d'autres substances analogues, en même temps qu'il élève la pression, facilite, paraît-il, la

rupture du cœur parce qu'il se produit à la suite d'injections de noradrénaline des nécroses du tissu des fibres musculaires.

3° Il est fortement question de l'influence du repos. Dans l'infarctus du myocarde le premier traitement était autrefois le repos et il demeure encore le repos. Ce qui semble le confirmer, et je sais que je m'aventure sur un terrain glissant, c'est que la fréquence des ruptures du cœur après les infarctus du myocarde serait particulièrement élevée dans les hôpitaux d'aliénés. Pourquoi? Probablement parce que ces gens ne se plaignent pas ; ils sont endurcis, ils circulent malgré leur état et subitement ils s'effondrent avec un infarctus en évolution et une rupture du myocarde. C'est une évolution assez classique et on m'assurait encore aujourd'hui que cette complication n'est pas exceptionnelle dans nos milieux spécialisés.

En terminant, nous devons remercier nos amis de Chicoutimi de nous avoir présenté autant d'observations avec vérification anatomique d'un syndrome qui est probablement commun mais dont nous n'avons pas souvent l'occasion de confirmer le diagnostic.

Docteur Joffre-A. Gravel :

Il semble qu'il serait à propos d'ajouter un mot du traitement chirurgical de l'infarctus du myocarde.

Nous savons, que l'anévrisme du myocarde est une complication de l'infarctus du myocarde et que l'anévrisme du myocarde est susceptible d'un traitement chirurgical.

Au congrès de l'*American Thoracic Association*, à Chicago, en mai 1957, le docteur Charles Baily indiquait que, chaque année, de cinq cent mille à un million d'américains font un infarctus du myocarde. De cinq à vingt pour cent de ces malades, soit vingt-cinq mille à deux cent mille, feront des anévrismes du ventricule gauche. Signalons, toutefois, que les ruptures de ces anévrismes ne sont pas tellement fréquentes.

En avril 1954, cet auteur avait opéré un premier malade en réséquant l'anévrisme par une méthode fermée, c'est-à-dire sans cœur artificiel, et il présentait un peu plus tard neuf cas opérés avec huit survies. Aujourd'hui, ces malades s'opèrent très facilement avec des cœurs artificiels. Nous avons eu l'occasion, en visitant le professeur Bakey, à Houston, au

mois de mai dernier, de voir son asssistant, le docteur Cauley, opérer un homme qui avait un anévrisme au ventricule gauche. On l'a mis sous cœur artificiel en relevant la pointe du ventricule, le chirurgien a tout simplement réséqué l'anévrisme avec une paire de ciseau, puis il a refermé le ventricule gauche. Le lendemain le patient se comportait comme un autre opéré du cœur qui aura subi une commissurotomie mitrale.

Docteur Gérard Boudreau :

Il me semble que dans la rupture franche du cœur, telle qu'on l'observe, il n'y ait pas tellement le temps de se produire d'anévrisme. De plus, la plupart de ces malades meurent tout d'un coup sans qu'il y ait eu beaucoup de signes qui puissent nous y faire penser et qui nous donneraient le temps de faire quelque chose. Par ailleurs, j'ai vu plusieurs malades chez qui la mort subite est précédée pendant quelques jours d'importants troubles du rythme ; on prescrit de la quinidine puis tout rentre dans l'ordre. Chez ces malades, il n'y a pas de rupture, mais ils vont mourir quand même. Il se produit chez eux une destruction complète du muscle cardiaque sur une zone plus ou moins grande. Il est possible que ces malades pourraient bénéficier d'un traitement chirurgical puisqu'il ne se produit pas de rupture du cœur, mais qu'ils succombent à un déséquilibre électrique du cœur par suite de la destruction du myocarde.

L'HYPOTHERMIE DANS LA PRÉVENTION DES LÉSIONS CÉRÉBRALES CONSÉCUTIVES À L'ARRÊT CARDIAQUE *

par

Joffre-André GRAVEL, Jean-Paul DÉCHÊNE et Maurice BEAULIEU

de l'Institut de cardiologie de Québec, Hôpital Laval

L'arrêt cardiaque est une complication qui peut habituellement être traitée avec succès par le massage cardiaque. Si l'intervalle de temps, entre l'arrêt cardiaque et la restauration de la circulation, dépasse trois ou quatre minutes le dommage au système nerveux central ne permet pas la survie du malade. Ceux qui ont vu mourir de ces patients sont familiers avec le tableau clinique d'inconscience et d'œdème cérébral progressif.

L'hypothermie a déjà prouvé sa valeur chez les opérés cérébraux et chez les traumatisés du cerveau. Il nous a semblé logique de l'appliquer à des malades ayant eu un arrêt cardiaque avec possibilité d'anoxie cérébrale. Ce travail rapporte notre expérience avec trois cas d'arrêt cardiaque traités par l'hypothermie.

Premier cas

Une femme de 27 ans, hospitalisée à l'Hôpital Laval, subit une lobectomie supérieure droite et une segmentectomie au lobe inférieur

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 8 octobre 1959.

droit, le 18 décembre 1957. Il s'agissait de tuberculose pulmonaire. Les suites opératoires furent normales.

Avant de libérer la malade, nous notons qu'il existe une zone non ventilée au sommet droit et nous demandons une bronchoscopie. Le 21 février 1958, à 9 heures 30 a.m. on procède à la bronchoscopie demandée. Comme prémédication la patiente reçoit trois quarts de grain de nembutal *per os* et 30 mg de nisentil en injection.

Une anesthésie locale laryngée et endobronchique est pratiquée à la cyclaïne à cinq pour cent. Le bronchoscope est introduit facilement. Lorsque l'instrument arrive à la bifurcation, on note de la cyanose chez la malade. Cette cyanose va progressant, le pouls devient rapide, puis imperceptible. Le diagnostic d'arrêt circulatoire probable est posé. Il est 9 heures 45 a.m.

1. *Période de réanimation précoce :*

Le bronchoscope est retiré, on administre de l'oxygène par voie naso-pharyngée et pratique la respiration artificielle par compression de la cage thoracique.

Pendant ce temps on s'occupe de se procurer le nécessaire pour faire le massage cardiaque. L'interne de service, muni d'un bistouri, ouvre le thorax. Nous croyons qu'il s'est écoulé environ quatre à cinq minutes entre l'arrêt cardiaque et l'ouverture du thorax. Le cœur est trouvé en asystolie. Le massage est commencé.

Durant ce temps, la respiration artificielle est continuée par compression de la cage thoracique et l'oxygène est toujours administré par voie nasopharyngée. Le thorax ouvert, ceci s'avère peu efficace. La malade est alors intubée à l'aide d'une sonde endotrachéale n° 7 et l'oxygène est administré à l'aide d'un ressuscitateur à pression intermittente, de type Bennet. Toutefois, cette sonde est trop petite, le circuit peu hermétique et l'oxygénation imparfaite.

Un résident en chirurgie arrive et s'occupe du massage cardiaque. On injecte un cm^3 d'adrénaline à $^1/_{10\,000^e}$ dans le ventricule gauche ; les battements reprennent, puis la fibrillation s'installe. Un défibrillateur est demandé. L'anesthésiste arrive sur les lieux : il est 10 heures a.m. Le tube endotrachéal est changé et le circuit rendu étanche ; les poumons

sont maintenant ventilés de façon satisfaisante. Le message cardiaque continue.

A 10 heures 10 a.m., on apporte le défibrillateur. On injecte encore deux cm^3 d'adrénaline à $^1/_{10\,000^e}$ dans le ventricule gauche et deux applications successives du défibrillateur rétablissent un rythme cardiaque régulier.

A ce moment, un électrocardiogramme révèle un cœur normal, avec une tachycardie sinusale à 150.

On dissèque une veine et installe une perfusion de nor-adrénaline dans un soluté, ce qui maintient la tension artérielle aux environs de 90 à 100 mm de Hg, correspondant à la tension artérielle préopératoire de la malade. Les pupilles, qui étaient partiellement dilatées au moment de l'intubation, sont maintenant normales.

Un électro-encéphalogramme, pratiqué à 11 heures 45 a.m., soit deux heures après l'arrêt cardiaque, ne révèle aucune activité cérébrale. Le tracé en est linéaire et horizontal.

Entre temps, on administre cent cm^3 de sang frais pour remplacer les pertes.

Vers 12 heures 30 heures p.m., la malade ne tolère plus la sonde endotrachéale et semble vouloir sortir de sa léthargie anoxémique. L'oxygène est alors administré par un masque B.L.B.

Un soluté de fructose à dix pour cent, avec de la nor-adrénaline et 300 mg de vitamine B fait suite au soluté glucosé.

La malade demeure dans un état stationnaire. Des sécrétions bronchiques sont aspirées de temps en temps.

C'est alors que s'installe la période de réanimation dite tardive, et qui va se prolonger pendant plusieurs jours.

Avant de passer à cette période, chronométrons les événements qui se sont passés.

A 9 heures 45 a.m., on constate la possibilité d'arrêt circulatoire. Il est vraisemblable de croire qu'à ce moment l'arrêt cardiaque existe déjà depuis une minute.

L'infirmière qui s'en va chercher le bistouri, nous affirme qu'elle dut être absente de la salle à peu près quatre minutes, soit un total de cinq minutes.

Le thorax est ouvert par un interne : c'est sa première thoracotomie.

Nous pouvons compter une minute ou une minute et demie avant qu'il n'ait le cœur en main et que le massage commence, soit un total de six minutes et demie.

Pendant ces six minutes et demie, la malade ne respire pas ; elle ne peut donc pas utiliser l'oxygène qui lui arrive par voie naso-pharyngée. Une fois le thorax ouvert, les possibilités de ventilation sont encore moins bonnes.

Donc, à cette période d'arrêt circulatoire, s'ajoute une période d'anoxie allant jusqu'à 12 ou 15 minutes.

2. Période de réanimation tardive :

Vers 3 heures 30 p.m., soit près de six heures après l'accident circulatoire, le pouls est à 140, la température vaginale est à 105°F. et la patiente est inconsciente. On n'obtient pas d'urine, même par cathétérisme vésical. Il n'y a aucune activité cérébrale décelable à l'électro-encéphalogramme. La tension artérielle, autour de 90 ou 100 mm de Hg ne se maintient qu'avec l'emploi de la nor-adrénaline. Le pH sanguin est de 7,01.

A 4 heures p.m., la patiente est installée sur la couverture réfrigérante de l'appareil *Thermo-Rite* et on l'entoure de vessies de glace : c'est la lutte contre l'hyperthermie. On administre du plasma et pratique une infiltration stellaire.

A 5 heures 40 p.m., la température s'est abaissée à 99,1°F. et le pH est à 7,08. De plus, l'azotémie est de 0,58 g pour cent, l'hémoglobinométrie est de 14,8 g et l'hématocrite est de 48.

Lorsque l'injection du plasma est terminée, on administre un soluté de lactate (¼ molaire).

A 5 heures 55 p.m., la température rectale est à 97°F. La patiente semble plus consciente et elle ouvre les yeux. On administre des antibiotiques.

A 6 heures 05 p.m., on obtient 30 cm^3 d'urines troubles qui contiennent de nombreux cylindres granuleux et 1,45 g d'albumine. La température de la malade est maintenue de 96 à 98°F.

Le pouls se maintient à 130. L'oxygénation est bonne et la patiente est calme.

Vers 8 heures 30 p.m., la malade passe par une période d'agitation prévue.

Vers 9 heures 50 p.m., soit près de 12 heures après l'accident, pour la première fois, le tracé électro-encéphalographique indique une activité cérébrale. La conscience revient et la malade répond aux questions.

On observe une nouvelle phase d'agitation vers 10 heures p.m. et à minuit, la conscience revient à nouveau.

La diurèse est maintenant de 375 cm^3 et la nuit se termine sans incident.

Le lendemain matin, le pouls est de l'ordre de 120, la tension artérielle est de 90 à 100 mm de Hg et la température se maintient autour de 99°F.

Pendant cette journée, la malade passe successivement par des périodes de calme, puis d'excitation et d'incohérence. Les sécrétions bronchiques augmentent et il faut faire des aspirations plus fréquentes.

Le surlendemain, soit le 23 février, une broncho-pneumonie semble bien installée. Les aspirations et l'antibiothérapie se continuent. L'alimentation se fait par gavage gastrique. On injecte du soluté, glucosé hypertonique, administre des vitamines B et C ainsi que de l'adénosine triphosphorique. La réfrigération se continue ainsi que les infiltrations stellaires. Le 27 février, soit six jours après l'accident, l'état broncho-pulmonaire semble s'améliorer.

Devant l'inconscience continue de cette malade, le 1er mars, un consultant en neuro-psychiatrie écrit au dossier : « Il s'agit d'insuffisance cérébrale aiguë qui entraînera des séquelles nerveuses certaines, si la broncho-pneumonie en cours n'emporte pas la malade. »

Le 3 mars, le foyer broncho-pneumonique est nettement amélioré. Le 6 mars, on note que l'état général de la malade est excellent, quoiqu'il y ait peu de changement de son état psychique. Le 7 mars, la malade se lève et s'habille seule.

Le 15 mars, le même neuro-psychiatre trouve l'état mental très amélioré. Le 21 mars, soit un mois après son arrêt cardiaque, la malade reconnaît son mari, ses amies et se dit beaucoup mieux.

La couverture réfrigérante a été utilisée pendant trois jours.

Enfin, le 31 mars nous autorisons le départ de la patiente afin de favoriser sa réhabilitation mentale par l'ambiance de son milieu familial. Son état pulmonaire est très satisfaisant ; on ne retrouve pas de bacilles de Koch.

Au dire de l'infirmière du département, la mémoire semble la faculté la plus déficiente lors du départ de la malade.

En fin d'août dernier, nous recevons des nouvelles de notre patiente par son mari qui nous affirme que son épouse est en parfait état physique et mental. Depuis janvier 1959, elle fait admirablement bien son travail de ménagère et depuis mai 1959 elle le fait même sans l'aide de son mari.

DEUXIÈME CAS

Il s'agit d'un homme de 36 ans qui, au cours d'une commissurotomie mitrale fait une bradycardie de l'ordre de 40 à la minute. Il demeure alors en hypotension marquée durant 15 à 20 minutes.

Le soir de l'intervention, la température du patient monte à 105°F. On installe la couverture réfrigérante et la température s'abaisse à 97°F. Le traitement est maintenu pendant une douzaine d'heures.

De l'état nébuleux dans lequel il se trouvait, le malade passe à une conscience parfaite et les suites opératoires tardives sont normales.

Ce malade est maintenant de retour à un emploi qu'il n'avait pu remplir depuis longtemps et semble mentalement normal.

TROISIÈME CAS

Une femme de 31 ans fait, au cours d'une commissurotomie mitrale, un arrêt cardiaque d'une durée d'environ cinq minutes.

Immédiatement après l'intervention, la malade est confuse et après quelques heures, sa température monte à 105°F.

La couverture réfrigérante et des vessies de glace sont installées : la température s'abaisse à 97°F.

Ce traitement est maintenu pendant à peu près 12 heures, après quoi, il suffit de maintenir la température de la tente d'oxygène à 60°F.

Au cours des trois ou quatre jours suivants, la malade récupère progressivement et redevient parfaitement lucide.

Aujourd'hui elle fait son travail de ménagère dans sa famille sans aucune difficulté.

DISCUSSION

Lors d'un arrêt cardiaque, c'est l'anoxie qui cause les lésions au système nerveux central. L'anoxie blesse directement les cellules nerveuses et cause un œdème cérébral apparent.

L'étendue, la réversibilité et l'importance clinique du dommage cellulaire sont mal connues (5, 6 et 19). L'œdème cérébral est une réaction complexe à une blessure, avec augmentation du volume cérébral (2).

Le processus débute par une extravasation de liquide hors de l'espace vasculaire, et à ce phénomène s'ajoute une vasodilatation due à l'anoxie. Lorsque le volume cérébral dépasse la capacité de l'espace sous-arachnoïdien, il se produit des déplacements cérébraux avec blocage de la circulation céphalo-rachidienne, ce qui entraîne des manifestations pathologiques progressives (2 et 16).

Quel que soit le mécanisme exact du processus, il semble bien que ce soit l'œdème cérébral qui déclenche le cycle. En dépit des variations individuelles, il semble bien aussi que, dans la plupart des cas, un arrêt de plus de quatre minutes sera mortel.

L'hypothermie, qui a beaucoup été étudiée au cours des dernières années et qui fait encore l'objet de bien des recherches peut réduire le volume cérébral normal (4 et 13). De plus on a souvent démontré que l'hypothermie protège le système nerveux central contre la blessure de l'anoxie (8, 9 et 10). Cette protection semble en rapport avec un abaissement du métabolisme, c'est-à-dire une réduction de la consommation d'oxygène au cerveau (1, 3, 8, 14, 17 et 18).

L'effet de l'hypothermie sur les lésions cérébrales déjà établies a cependant été beaucoup moins étudié. On a rapporté un certain nombre de cas de traumatismes crâniens pour lesquels l'hypothermie a semblé rendre service (7 et 20).

Nous avons commencé l'étude de ce problème au laboratoire, en pratiquant l'arrêt cardiaque chez des chiens. La période d'arrêt est

d'abord de trois minutes, puis augmente d'une minute avec chaque chien. Il nous a été possible d'arrêter des cœurs de chiens pendant des périodes de dix minutes et de rétablir leur automatisme avec survie de l'animal.

Après la fermeture du thorax, ces animaux sont installés dans la couverture réfrigérante pendant 6 à 25 heures. La température n'est pas abaissée, mais on ne la laisse pas s'élever. Avec la maîtrise de cette technique, nous avons pu obtenir des succès chez des chiens dont l'arrêt cardiaque avait été de 10 minutes. Ce travail fera le sujet d'une communication ultérieure.

En conclusion, nous avons rapporté trois cas d'arrêt circulatoire et d'anoxie cérébrale. Les trois patients furent réfrigérés au point d'empêcher l'hyperthermie. Nous croyons maintenant qu'il ne faut pas attendre cette hyperthermie. Il faut empêcher la température de monter, parce que cette hyperthermie aggrave sûrement la lésion cérébrale. Nous avons confirmé au laboratoire, les principes énoncés et nous en étudions maintenant l'efficacité et le mécanisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, J. E., ELLIOT, H., SUTHERLAND, V. C., WYLIE, E. V., et DUNBAR, R. B., Cerebral metabolic studies of hypothermia in the human, *Surg. Forum*, **7** : 535, 1956.
2. ATKINSON, W., Cerebral swelling : its physiology, pathology, clinical symptoms and signs, differential diagnosis and treatment, *Ann. Royal College Surg. Engl.*, **11** : 367, 1952.
3. BERING, E. A., Jr., TAREN, J. A., McMURREY, J. D., et BERNHARD, W. F., Studies on hypothermia in monkeys, 11. The effects of hypothermia on the cerebral physiology and cerebral metabolism of monkeys in the hypothermic state, *Surg., Gynec. & Obst.*, **102** : 134, 1946.
4. BOTTEREL, E. H., LOUGHEED, W. M., SCOTT, J. W., et VANDEWATER, S. L., Hypothermia and interruption of carotid and vertebral circulation in the surgical management of intracranial aneurysms, *J. Neurosurg.*, **13** : 1, 1956.
5. COURVILLE, C. B., Case studies in cerebral anoxia, *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.*, **19** : 135, 1954.
6. EDSTROM, R. F. S., et ESSEX, M. E., Swelling of the brain induced by anoxia, *Neurology*, **6** : 119, 1956.
7. LAZORTHES, G., et CAMPAN, L., Hypothermia in the treatment of craniocerebral traumatism, *J. Neurosurg.*, **15** : 163, 1958.
8. LOUGHEED, W. M., et KAHN, D. S., Circumvention of anoxia during arrest of cerebral circulation for intracranial surgery, *J. Neurosurg.*, **12** : 226, 1955.
9. MARCHAND, P., et ALLAN, J. C., An experimental study of the effect of hypothermia on the heart and brain, *South African J. Med. Sci.*, **21** : 127, 1956.

10. MARSHALL, S. B., OWENS, J. C., et SWAN, H., Temporary circulatory occlusion to the brain of the normothermic dog, *Arch. Surg.*, **72** : 98, 1956.
11. MOMURREY, J. D., BERNHARD, W. F., TAREN, J. A., et BERING, E. A., Studies on hypothermia in monkeys. L. The effects of hypothermia on the prolongation of permissable time of total occlusion for the afferent circulation of the brain, *Surg., Gynec. & Obst.*, **102** : 75, 1956.
12. PINTIUS, R. G., BLOODWELL, R. D., COOLEY, D. A., et DEBAKEY, M. E., The use of hypothermia in the prevention of brain damage following temporary arrest of cerebral circulation, experimental observations, *Surg. Forum*, **5** : 224, 1954.
13. ROSOMOFF, H. L., et GILBERT, R., Brain volume and cerebrospinal fluid pressure during hypothermia, *Amer. J. Physiol.*, **183** : 19, 1955.
14. ROSOMOFF, H. L., et HOLIDAY, D. A., Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during hypothermia, *Amer. J. Physiol.*, **179** : 85, 1954.
15. ROWBOTHAM, G. F., BELL, K., AKINHEAD, J., et CAIRNS, A., Serious head in a pregnant woman, *Lancet*, **272** : 1016, 1957.
16. SCHEINKER, I. M., Cerebral swelling, *J. Neuro. Surg.*, **4** : 255, 1947.
17. STONE, H. H., DONNELY, C., FROBESE, A. S., The effects of lowered body temperature on the cerebral hemodynamics and metabolism of man, *Surg., Gynec. & Obst.*, **103** : 312, 1956.
18. STONE, H. H., MACKRELL, T. N., TRUHER, M. R., DONNELY, C., et FROBESE, A. S., The effect of lowered body temperature on the cerebral hemodynamics and metabolism of man, *Surg. Forum*, **6** : 129, 1956.
19. WHITE, J. C., VERLOT, M., SILVERSTONE, B., et BEECHER, B. K., Changes in brain volume during anesthesia, the effects of anoxia and hypercapnia, *Arch. Surg.*, **44** : 1, 1947.
20. ZIMMERMAN, J. McK., et SPENCER, F. C. (à publier).

DISCUSSION

Docteur Lionel Lemieux :

On se fait de l'anoxie cérébrale l'idée d'un processus statique. On garde l'impression que ce processus, une fois établi, devient permanent et ne bouge plus. Mais il semble bien que l'encéphalopathie anoxique ou anoxo-ischémique soit une entité morbide qui une fois déclenchée devient autonome et évolue en s'aggravant. Cette affirmation est démontrée par des études histologiques qui démontrent chez des malades, ayant survécu un certain temps, des lésions fraîches à côté de lésions anciennes en voie d'organisation ou d'extinction. Selon la durée de l'arrêt circulatoire, on peut voir des tableaux histologiques complètement différents. Dans un cas d'arrêt circulatoire qui aurait duré par exemple une minute, si la survie en état de coma fut de un mois, les lésions seront plus graves que dans un cas où l'arrêt cardiaque aurait duré par exemple

trois ou quatre minutes, mais pour lequel la survie aurait été beaucoup plus courte.

Donc les lésions évoluent de façon autonome et s'aggravent. Parmi les facteurs qui semblent intervenir dans cette aggravation progressive du processus morbide, l'œdème cérébral semble le plus important. Cet œdème n'intervient pas tellement en bloquant le liquide céphalo-rachidien mais en restreignant la circulation veineuse par augmentation de la tension des tissus et pression sur les veines. Un autre facteur qui jouerait dans cette progression des lésions serait le métabolisme accru du tissu lésé. Les cellules lésées et les cellules dans le voisinage des lésions deviennent métaboliquement plus actives, quoique sans rendement physiologique, ce qui les rend plus vulnérables à l'anoxie qui se prolonge. Il devient alors logique, si l'on considère cette notion d'un processus évolutif d'appliquer l'hypothermie même non pas seulement comme mesure préventive de l'encéphalopathie anoxique mais comme mesure curative. Et l'on conçoit bien que les chances de succès seront d'autant meilleures que cette thérapeutique aura été appliquée plus précocement.

Au sujet de l'expérimentation animale que le docteur Gravel a mentionnée, j'ai eu tout récemment l'occasion d'examiner un des chiens qui avait été soumis à une anoxie de dix minutes et qui avait été réanimé sans séquelle apparente. Il fut sacrifié quatre ou cinq mois après cette expérience. Son cerveau ne présente pratiquement pas de lésion histologique, ou tout au moins il ne présente pas les lésions que l'on pourrait s'attendre de voir chez un animal qui a survécu à un épisode d'anoxie grave pendant plusieurs mois.

Docteur Sylvio Caron :

J'ai vu la patiente (premier cas) dont le docteur Gravel nous a parlé deux jours après son accident. Sachant qu'une cellule cérébrale privée de son oxygène pendant au moins quatre minutes meurt et ne peut être régénérée, je ne pouvais que suggérer d'attendre que la nature fasse son œuvre. Cette malade présentait alors des troubles neurologiques et des troubles mentaux. Je l'ai revue plusieurs fois pendant les deux mois qu'elle fut hospitalisée à l'Hôpital Laval. J'étais même surpris de voir

disparaître les troubles neurologiques grossiers tout en laissant des troubles légers. J'étais également étonné de voir que la patiente pouvait me répondre assez correctement bien que son affectivité demeurait touchée. Or la patiente est retournée dans sa famille et quelques mois après on m'a dit que tout allait très bien, mentalement et physiquement. Étonné, j'ai suggéré qu'on aille voir si, en réalité, cette femme était capable de s'occuper de son ménage, de s'occuper de ses enfants et, surtout, d'être attentive. J'ai su par la suite que la femme avait une vie végétative à la maison, mais non pas une vie rationnelle.

Docteur Joffre-A. Gravel :

Cette affirmation sur l'état de la malade a été faite d'après le témoignage de son mari qui estime que sa femme « est normale à tout point de vue ».

On retrouve dans un livre américain l'histoire d'une malade qui, à Boston, il y a une quinzaine d'années, avait eu un massage cardiaque un peu tardivement et qui vit encore, bien qu'elle soit paralysée, aveugle et sourde. De crainte de ces complications, on y déconseille presque de faire un massage cardiaque, si on n'est pas assuré de pouvoir le faire en moins de deux ou trois minutes après l'arrêt cardiaque.

C'est justement cette attitude que je veux combattre parce que je crois qu'elle est entièrement fausse. Nous l'avons un peu prouvé chez nos malades sans le vouloir, bien entendu et, de plus, nous poursuivons actuellement des expériences qui semblent concluantes. Après des arrêts cardiaques prolongés pendant dix minutes, nous avons pu réanimer plusieurs chiens. Le docteur Lionel Lemieux a fait l'étude du cerveau de plusieurs de ces chiens et, jusqu'à présent, malgré un arrêt cardiaque de dix minutes, les lésions sont minimes.

Docteur Guy Lamarche :

Au point de vue du système nerveux il a été prouvé que l'hypothermie met les cellules neuveuses au repos. En effet, au cours de l'hypothermie on observe une disparition des ondes électro-encéphalographiques et, après le réchauffement, l'activité revient. Mais quand on parle d'hypothermie, habituellement il s'agit de température de l'ordre

de 25 à 30°C. Il me semble curieux que l'on parle ici d'hypothermie avec des températures de 96 à 97°F.

Docteur Joffre-A. Gravel :

Vous avez parfaitement raison. C'est à défaut d'un autre terme que nous parlons d'hypothermie, on devrait dire de l'isothermie. En somme nous avons essayé de lutter contre l'hyperthermie en faisant un peu de réfrigération. Nous avons utilisé les moyens physiques employés en hypothermie pour abaisser la température qui était à 105°F. à une température de l'ordre de 97°F.

Docteur Claude Brunet :

Docteur Gravel, avez-vous objection à la vraie hypothermie, à l'hypothermie à 32°C. ?

Docteur Joffre-A. Gravel :

L'hypothermie à 32°C. a ses propres inconvénients. C'est un moyen d'obtenir des résultats, mais un moyen qui n'est pas anodin, qui comporte ses propres complications. J'ai un peu l'impression qu'on obtient des résultats satisfaisants en gardant les malades à une température normale. Peut-être avec le temps trouverons-nous qu'il faudrait les refroidir un peu plus. Pratiquement je sais que nous avons eu de la difficulté lorsque nous avons abaissé la température à 32°C., mais que la situation s'est redressée lorsque nous l'avons maintenue à 96 – 97°F.

Expérimentalement, nous avons eu l'occasion, avec le docteur Déchêne, de faire de nombreuses interventions cardiaques chez le chien en abaissant la température à 26, 27 ou 28°C. Ces animaux s'en sont très bien tirés. De même, nous avons pu opérer un enfant pour une sténose pulmonaire. L'intervention s'est faite avec arrêt de la circulation sous hypothermie à 30°C. et nous n'avons observé aucun inconvénient. Mais après un arrêt cardiaque de dix minutes, je craindrais d'abaisser la température à un tel degré.

Docteur Jean-Paul Déchêne :

Pour confirmer mon confrère, le docteur Gravel, tous ceux qui ont pratiqué l'hypothermie savent bien qu'il existe une région dangereuse

dans l'hypothermie, une région située entre 25 et 30°C., c'est-à-dire la zone de fibrillation ventriculaire. Je pense bien qu'il n'y a aucun intérêt à abaisser la température à ce degré, surtout s'il s'agit d'un malade qui vient justement de faire un arrêt cardiaque. Je verrais même du danger après un arrêt cardiaque à provoquer une hypothermie entre 25 et 30°. Dans le dernier numéro de *Surgery and Anæsthesiology*, un groupe de Baltimore rapporte le cas d'un arrêt cardiaque de douze minutes avec réanimation justement par simple réduction de l'hyperthermie, en maintenant la température autour de 95°C. Le malade survit avec un état mental satisfaisant.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA MOBILISATION DE L'ÉTRIER *

par

Paul FUGÈRE

assistant universitaire dans le Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu

Avant de rapporter nos résultats personnels sur la mobilisation de l'étrier, nous croyons utile de donner quelques notes explicatives au sujet de cette technique chirurgicale relativement nouvelle. Nous présenterons donc, de façon brève, le principe et les indications opératoires de la mobilisation de l'étrier. Depuis une vingtaine d'années, nous pouvons rendre l'ouïe aux gens souffrant d'une surdité progressive sans cause apparente par une fenestration du canal semi-circulaire horizontal. Cette opération est surtout pratiquée dans les cas d'otosclérose. Cette maladie, au point de vue anatomo-pathologique, consiste en une transformation spongieuse de l'os temporal au pourtour de la fenêtre ovale, transformation qui finit, avec les années, par immobiliser complètement l'étrier. La fenestration permet donc aux ondes vibra-

* Travail présenté à la Journée médicale de l'Hôtel-Dieu de Québec, le 5 septembre 1959.

toires d'atteindre à nouveau l'oreille interne normale par une nouvelle voie. La fenestration ne peut se pratiquer que chez les sourds dont l'oreille interne est normale ou à peu près. Cette opération nous a donné au-dessus de 90 pour cent de résultats heureux. Cependant, l'audition nouvelle n'était jamais complètement rétablie, puisque le patient entendait par une route nouvelle qui n'était pas entièrement physiologique, c'est-à-dire que les osselets ne servaient plus à l'audition des fenestrés. Nous pourrions résumer nos résultats en disant qu'environ 90 pour cent de nos opérés par une fenestration pouvaient atteindre une audition de l'ordre de 75 à 80 pour cent de la valeur normale.

Depuis environ cinq ans, la mobilisation de l'étrier, encore appelée opération de Rosen, du nom de celui qui l'a popularisée, gagne de plus en plus de faveur parmi les otologistes. Elle s'attaque à la cause même de la surdité, c'est-à-dire à l'étrier qui est immobilisé. La fenestration contourne l'étrier tandis que la mobilisation rend à l'étrier sa mobilité dans la fenêtre ovale. Cette mobilisation se fait sous anesthésie locale et toutes les manipulations se font par le conduit auditif externe. Inutile de préciser que l'espace est assez restreint. Après avoir décollé une partie des tissus mous du conduit auditif externe et relevé le tympan, nous voyons l'articulation entre l'enclume et l'étrier. Nous enlevons une partie du pourtour osseux afin de bien apercevoir tout l'étrier. Celui-ci est habituellement fixé par un processus d'otospongiose à la partie antérieure, mais fréquemment le processus peut être assez marqué pour recouvrir toute la platine de l'étrier et s'étendre même jusqu'à la branche postérieure. Dans de tels cas, il devient naturellement presque impossible de mobiliser l'étrier de nouveau.

Au début, on préconisait les manipulations au col de l'étrier, de crainte de traumatiser le labyrinthe membraneux si on touchait à la platine. Mais, par suite de nombreux échecs par cette technique, quelques auteurs ont commencé à s'attaquer à la platine même et, aujourd'hui, la majorité des mobilisations se font directement à la platine. Les techniques sont encore assez variées. Dans les cas où il est impossible d'obtenir une bonne mobilisation, nous pratiquons une fenestration de la platine elle-même. Dans d'autres cas, nous avons employé la technique de Bruvot, légèrement modifiée, qui consistait à faire une fenes-

tration de la platine après avoir sectionné la branche antérieure et bien mobilisé la partie postérieure de la platine. Ces différentes techniques chirurgicales, contrairement à la fenestration, peuvent être employées dans une oreille où il existe déjà une atteinte de l'oreille interne. Il faut, toutefois, que l'écart entre la conduite aérienne et la conduction osseuse soit suffisamment grand pour justifier une intervention chirurgicale. Autrement dit, il faut qu'il y ait possibilité d'un gain auditif suffisamment marqué pour justifier un tel acte chirurgical. Naturellement, ceux dont la conduction osseuse est parfaitement bien conservée auront beaucoup plus de chances d'améliorer leur audition que ceux chez qui il existe déjà une atteinte de l'oreille interne.

Nous avons divisé nos opérés en trois catégories.

Le groupe A comprend ceux dont la perte par conduction osseuse ne dépasse pas 10 décibels dans les fréquences de la conversation, soit 500, 1 000 et 2 000 vibrations par seconde. Ce sont donc des cas qui peuvent bénéficier d'une mobilisation ou d'une fenestration.

Le groupe B comprend ceux dont la perte par conduction osseuse ne dépasse par 20 décibels dans les fréquences 500 et 1 000 et ne dépasse pas 30 décibels dans la fréquence 2 000. Les cas B sont donc, en principe, des cas qui peuvent probablement bénéficier d'une fenestration, mais pour lesquels les chances de réussite sont beaucoup diminuées.

Les cas C sont ceux dont la perte par conduction osseuse est inférieure à 30 décibels. Ces cas ne peuvent pas du tout bénéficier d'une fenestration, mais peuvent quand même souvent être améliorés par une mobilisation.

Du 27 janvier au 7 juillet 1959, nous avions l'occasion de pratiquer quarante-cinq mobilisations. De ce nombre, quarante malades ont pu être suivis de façon régulière et se sont soumis à plusieurs tests de contrôle après l'intervention. Cinq patients n'ont pu subir de test audiométrique postopératoire parce qu'ils n'ont pu être rejoints. Parmi eux, il y avait une femme enceinte qui ne pouvait malheureusement pas faire le voyage jusqu'à Québec. Parmi ces 45 opérés, il y a 14 hommes et 31 femmes. Vingt-huit avaient moins de quarante ans et dix-sept, plus de quarante ans. La plus jeune patiente, une étudiante garde-malade, avait vingt ans. Le patient le plus vieux était âgé de cinquante-neuf ans.

De tous nos opérés qui ont pu être suivis depuis leur opération, il y avait 10 cas A, 19 cas B et 11 cas C. Avant d'expliquer le tableau I, il est important de mentionner que le seuil d'audition critique est aux environs de 30 décibels. Nous voulons dire que les patients dont l'audition est à 30 décibels ou mieux sont des gens qui peuvent vivre en société sans avoir recours à un appareil auditif. Si l'audition est en bas de 30 décibels, ces gens peuvent difficilement se tirer d'affaires sans un appareil de prothèse.

Il est intéressant de noter (tableau I) que parmi les cas A, 90 pour cent ont une amélioration au-dessus de 30 décibels dans la fréquence 500, 80 pour cent dans la fréquence 1 000 et 100 pour cent dans la fréquence 2 000.

Il est, en plus, intéressant d'observer que plus de la moitié de nos opérés ont atteint un seuil d'audition au-dessus de 20 décibels. Dans les cas A, environ 70 pour cent de ceux-ci ont une audition au-dessus de 20 décibels, dans les cas B, environ 65 pour cent et dans les cas C, 45 pour cent.

Par le tableau II, nous établissons jusqu'à quel point la nouvelle conduction aérienne, c'est-à-dire l'audition postopératoire, s'est rapprochée de l'ancienne conduction osseuse. Nous mentionnions au début de ce travail, que l'écart entre la conduction osseuse et la conduction aérienne doit être suffisamment grand pour justifier une intervention. En d'autres termes, l'écart entre ces deux conductions représente le gain possible auquel doit s'attendre le malade s'il se soumet à une mobilisation.

Dans une première partie de ce deuxième tableau, on voit le pourcentage des cas qui ont eu une amélioration allant jusqu'à 20 décibels par rapport à la conduction osseuse préopératoire et, dans la deuxième partie, le pourcentage de ceux dont l'amélioration atteint jusqu'à dix décibels de la conduction osseuse préopératoire. Deux faits paraissent intéressants dans ce tableau, l'écart entre la conduction aérienne et la conduction osseuse est plus diminué dans les cas B et C que dans les cas A. En plus dans les cas B, nous avons plus de 68 pour cent des patients dont l'écart est réduit à dix décibels ou moins.

Nous désirons souligner que trois cas ont présenté un grain qui a dépassé le seuil de la conduite osseuse à la fréquence 500 et, qu'en plus, cinq autres ont présenté un gain semblable à la fréquence 1 000 et 2 000.

(5)

TABLEAU I

Nombre de cas améliorés selon l'importance de la perte antérieure de la conduction osseuse

GROUPES		A			B			C		
PERTE ANTÉRIEURE DE LA CONDUCTION OSSEUSE		< 10 décibels			< 20 décibels (*500 et 1 000 vb./sec.*) < 30 décibels (*2 000 vb./sec.*)			< 30 décibels		
NOMBRE DE CAS		10			19			11		
FRÉQUENCES		500	1 000	2 000	500	1 000	2 000	500	1 000	2 000
CAS AMÉLIORÉS	A. Seuil d'audition au-dessus de 30 décibels	9 (90%)	8 (80%)	10 (100%)	13 (68%)	14 (74%)	13 (68%)	5 (45%)	5 (45%)	5 (45%)
	B. Seuil d'audition au-dessus de 20 décibels	6 (60%)	7 (70%)	7 (70%)	12 (63%)	13 (68%)	12 (63%)	5 (45%)	5 (45%)	5 (45%)

TABLEAU II

Amélioration de l'audition par rapport à la conduction osseuse antérieure

GROUPES	A			B			C		
NOMBRE DE CAS	10			19			11		
FRÉQUENCES	500	1 000	2 000	500	1 000	2 000	500	1 000	2 000
Écart entre la conduction osseuse et la conduction aérienne réduit à 20 décibels ou moins	6 (60%)	6 (60%)	9 (90%)	12 (63%)	14 (74%)	14 (74%)	5 (45%)	7 (64%)	7 (64%)
Écart entre la conduction osseuse et la conduction aérienne réduit à 10 décibels ou moins	4 (40%)	3 (30%)	5 (50%)	9 (47%)	13 (68%)	13 (68%)	5 (45%)	5 (45%)	5 (45%)

Le troisième tableau montre la moyennne des gains obtenus en décibels au cours des quarante mobilisations. Il est intéressant de noter que les gains les plus marqués sont dans les fréquences inférieures. En effet, le gain moyen pour la fréquence 500 est de 27,4 décibels, alors que le gain moyen pour la fréquence 2 000 est de 22,5 décibels. La moyenne d'ensemble de gain pour les trois fréquences de la conversation est de 25,3 décibels.

TABLEAU III

Moyenne des gains obtenus en décibels

FRÉQUENCES	500	1 000	2 000	MOYENNE
Groupe A	28,5	24,5	21	24,7
Groupe B	26	25	22,5	24,5
Groupe C	28	28	24,5	26,8
MOYENNE D'ENSEMBLE	27,4	25,7	22,5	25,3

Un quatrième tableau compile le nombre de patients qui ont gagné plus de 15 et de 30 décibels. Il nous semble que ce quatrième tableau s'impose parce que le chiffre de 25,3 décibels de moyenne d'ensemble de gain pourrait ne pas représenter exactement le pourcentage de patients qui ont été améliorés. En effet, si huit ou dix patients avaient présenté de très gros gains alors que les trente autres auraient présenté des gains minimes, nous aurions quand même obtenu un gain moyen aux environs de 25,3 décibels. Par contre, en établissant le pourcentage des patients qui ont un grain de 15 et de 30 décibels, nous pouvons juger mieux de la valeur de ces résultats.

Pour ceux qui ne sont pas familiers avec la lecture des audiogrammes, un gain de 15 décibels peut paraître sans importance. Il peut toutefois

TABLEAU IV

Compilation du nombre de patients ayant gagné plus de 15 ou de 30 décibels

GROUPES	A			B			C		
NOMBRE DE CAS	10			19			11		
FRÉQUENCES	500	1 000	2 000	500	1 000	2 000	500	1 000	2 000
Gain de plus de 15 décibels	10 (100%)	8 (80%)	8 (80%)	13 (68%)	13 (68%)	13 (68%)	5 (45%)	7 (64%)	5 (45%)
Gain de plus de 30 décibels	5 (50%)	5 (50%)	5 (50%)	12 (63%)	9 (47%)	6 (32%)	5 (45%)	5 (45%)	5 (45%)

être suffisant pour changer complètement la vie sociale d'une personne. En effet, les patients dont la chute moyenne d'audition est de 35 décibels ont pratiquement besoin d'un appareil auditif ; nous pouvons améliorer ces patients de 15 décibels, nous remontons leur seuil à 20 décibels, ce qui leur permet de vivre en société sans avoir recours à un appareil auditif. Les cas A sont ceux qui ont présenté le plus de gain de 15 et de 30 décibels. Les huit derniers cas que nous avons opérés ont eu un contrôle postopératoire sur la table d'opération. Avant de relever le tympan, nous faisons, à l'aide d'un audiomètre portatif, l'évaluation fonctionnelle de l'oreille à opérer. Une fois les manipulations terminées et le tympan remis en place, nous faisons à nouveau un contrôle fonctionnel qui nous permet de juger immédiatement du gain que la mobilisation a apporté au patient. Cette expérience nous a permis de constater que le gain initial est d'environ 50 pour cent de l'amélioration dont bénéficiera ce patient dans environ quatre semaines.

Tous nos opérés ne sont pas atteints d'otosclérose. Nous avons, en effet, opéré un cas d'otite scléro-adhésive pur et, en plus, quatre cas d'otite scléro-adhésive associée à l'otosclérose. Les résultats opératoires furent sensiblement les mêmes que pour les patients atteints simplement d'otosclérose, malgré les difficultés d'aller couper certaines bribes par exemple jusqu'au fond de la fenêtre ronde.

Nous n'avons observé aucun cas d'infection postopératoire, ni de paralysie faciale, ni de syndrome labyrinthique. Nous avons, en plus, pratiqué des mobilisations avec succès chez deux patients à qui nous avions antérieurement fait une fenestration dans l'autre oreille ; l'une il y a neuf ans et l'autre, l'année dernière.

Parmi nos quarante-cinq opérés, il a été absolument impossible d'effectuer la mobilisation chez trois à cause de l'importance du processus d'otosclérose. Dans un cas, étant donné que nous n'avions pu obtenir aucune amélioration par la mobilisation, nous avons pratiqué une fenestration, deux mois plus tard. Cette fenestration a apporté un gain important de l'audition et la patiente se dit heureuse des résultats.

En conclusion, nous avons obtenu une moyenne générale de gain de 25,3 décibels chez tous nos opérés. Nous avons eu des gains de 80 décibels, mais, par contre, nous avons eu aussi quelques échecs. Nous

croyons que notre pourcentage de réussite n'est pas inférieur à celui des centres américains et européens.

Disons, en terminant, que la mobilisation de l'étrier est une opération très délicate qui donne des résultats remarquables dans environ deux cas sur trois et qu'elle peut être pratiquée même chez les gens âgés, parce que le choc opératoire est à peu près nul.

Nous estimons important que le chirurgien qui fait une mobilisation soit aussi capable de faire une fenestration, car dans nombre de cas d'échec, la fenestration rendra quand même service au malade et il serait bien préférable que le chirurgien qui a pratiqué la première intervention soit capable de faire la deuxième. Il est, en effet, toujours ennuyeux pour le patient de voir, par la suite, un autre chirurgien. Il ne faut pas oublier que lorsque la mobilisation est bien réussie chez un individu qui a une conduction osseuse normale, l'audition peut être de l'ordre de 100 pour cent.

En plus, un fait qui vaut la peine d'être souligné, cette intervention nécessite très peu de soins postopératoires et les patients, au bout d'un mois, peuvent mener une vie tout à fait normale. Il leur est même permis de faire de la natation et de plonger.

Tout attrayante que soit cette opération pour le chirurgien, elle demeure une opération extrêmement délicate et difficile. Elle se fait entièrement par le conduit auditif dont les dimensions sont souvent variables, mais, de toute façon, l'espace est toujours limité. Elle nécessite l'usage d'un microscope opératoire qui peut grossir l'étrier jusqu'à quarante fois.

On ne doit pas la pratiquer sans avoir, au préalable, fait de nombreuses mobilisations sur le cadavre et avoir un entraînement poussé dans la chirurgie auriculaire. C'est à ce prix seulement que la mobilisation de l'étrier donnera de grandes consolations à ceux qui la pratiquent.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

LA RÉGULATION DE LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE

VIII. Influence de diverses hormones corticales et hypophysaires sur la croissance et la résistance capillaire *

par

Jean-Yves McGRAW, M.D., D.Sc.

Nos expériences antérieures (16 à 22) nous ont conduit à observer que la surrénalectomie détermine toujours une importante chute de la résistance capillaire tandis que la thyroïdectomie en favorise une élévation considérable. Nous avons cru devoir compléter ces observations en étudiant séparément l'action de diverses trophines corticales et des électrolytes chez des animaux exposés ou non au froid.

Une première expérience étudie l'action de diverses hormones corticales chez les rats surrénalectomisés et thyroïdectomisés exposés ou non au froid. De plus, au cours de cette expérience nous avons étudié l'association de la vitamine C à ces diverses hormones et l'influence du froid sur les variations de la résistance capillaire.

La deuxième expérience chez des rats hypophysectomisés, donc en l'absence de toute autre action hormonale, nous a permis d'étudier

* Extrait d'une thèse présentée à l'École des gradués de l'université Laval pour l'obtention d'un doctorat ès sciences biologiques.

l'influence isolée de la sécrétion thyroïdienne en utilisant des doses variées de thyrotrophines.

Dans une troisième expérience nous avons voulu compléter nos observations antérieures en étudiant l'influence des diverses trophines hypophysaires connues.

Par une dernière expérience, partant d'une différence d'action entre la désoxycorticostérone et la cortisone qui semble indiquer que la désoxycorticostérone agirait surtout par son action sur la régulation des électrolytes, nous avons voulu vérifier le rôle des électrolytes sur la résistance capillaire.

Enfin, au terme de cette étude sur la résistance capillaire nous avons tenté de dégager les conclusions générales de notre travail.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Étude de l'action de différentes préparations hormonales sur la croissance et la résistance capillaire du rat surrénalectomisé et thyroïdectomisé, exposé ou non au froid

Les différentes opérations d'exérèse pratiquées au cours des expériences précédentes avaient permis d'apporter certaines précisions fondamentales concernant l'origine endocrinienne de la régulation de la résistance capillaire : la surrénalectomie, par exemple, par suite soit de la disparition de la fonction corticale, soit de l'exaltation de la fonction thyroïdienne, déterminait invariablement une chute extrême de la résistance capillaire, alors que la thyroïdectomie, en permettant le déséquilibre hormonal opposé, favorisait une élévation de la résistance capillaire à des valeurs maxima.

Poursuivant donc nos recherches sur la nature même des hormones qui, par leurs interrelations, conditionnent la régulation physiologique normale de la résistance des capillaires, nous avons été amenés à étudier l'influence spécifique d'un remplacement hormonal partiel ou complet sur la résistance capillaire d'animaux à la fois surrénalectomisés et thyroïdectomisés. Il serait peut-être opportun de rappeler ici que les hormones corticales utilisées au cours des expériences antérieures n'ont été administrées la plupart du temps qu'à des doses pharmacologiques

plus ou moins élevées ; l'expérience actuelle présente donc l'avantage de reproduire des conditions aussi physiologiques que possible.

De plus, intéressé à approfondir le mécanisme d'action de l'acide ascorbique sur un tel phénomène et à confirmer les conclusions antérieures concernant son rôle de facteur de conditionnement, nous avons également recherché l'influence de l'association de la vitamine C aux différentes substances hormonales étudiées.

Enfin, un dernier facteur à être considéré ici est l'influence du froid sur la réponse de la résistance capillaire à l'action spécifique des différents traitements administrés.

La présente expérience étudie donc l'influence d'une thérapeutique hormonale de substitution fractionnée ou complète (doses hormonales physiologiques [35] assurant l'équilibre des hormones corticales), en présence ou non d'acide ascorbique, sur la croissance et la résistance capillaire de rats surrénalectomisés et thyroïdectomisés exposés ou non au froid.

PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

L'expérience, dont le protocole est résumé au tableau I, a été effectuée chez des rats albinos mâles de souche Wistar. Les animaux furent répartis, dès le début de l'expérience, en deux grands groupes comprenant respectivement dix animaux non opérés, d'un poids initial moyen de 196,3 g (172 à 216 g), et 110 animaux surrénalectomisés et thyroïdectomisés, dont le poids moyen avant l'opération était de 132,4 g (98 à 160 g).

N'ayant reçu aucun traitement et, par ailleurs, soumis aux mêmes conditions expérimentales que les animaux opérés, les animaux non opérés ont constitué le groupe témoin absolu. Leur diète, servie *ad libitum*, a consisté en cubes de nourriture Purina pour renards.

Les animaux du second groupe ont tous subi, au jour zéro de l'expérience, une double ablation de leurs surrénales et de leur thyroïde, et ont immédiatement été répartis en onze sous-groupes de dix animaux chacun, recevant les traitements distinctifs décrits au tableau I. Le régime de base, servi *ad libitum*, a consisté en cubes de nourriture Purina pour renards, auquel fut ajouté, comme eau de boisson, une solution de lactate

TABLEAU I

Protocole de la première expérience chez des rats thyroïdectomisés et surrénalectomisés, maintenus à 24°C. pendant 43 jours, puis à 14°C. pendant 40 jours

GROUPES	SIGLES DES GROUPES	NOMBRE D'ANIMAUX	RÉGIME	TRAITEMENTS		
				NATURE	DOSE EN MG	DURÉE EN JOURS
Non opérés	*N*	10	Purina	Aucun	—	54 (82)
Surrénalectomisés et Thyroïdectomisés	*O*	10	Purina, Lactate de Ca, 1%, et chlorure de Na, 1%	Aucun	—	54
	CO	10		Cortisone	0,4	51
	DCA	10	Purina et lactate de Ca, 1%	Désoxycortisostérone	0,1	51
	DCA + CO	10		Désocycorticostérone et cortisone	0,1 + 0,4	51 (79)
	Th	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Thyroxine de Na	0,01	54 (82)
	Ad	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Adrénaline	0,1	54 (82)
	Th + Ad	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Thyroxine et adrénaline	0,01 + 0,1	54 (82)
	C	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Ascorbate de Na	150,0	54 (82)
	Th + C	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Vit. C (150 mg) + Thyroxine	0,01	54 (82)
	Ad + C	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Vit. C (150 mg) + Adrénaline	0,1	51
	Th + Ad + C	10		DCA (0,1) et cortisone (0,4) + Vit. C (150 mg) + Thyroxine + adrénaline	0,01 + 0,1	51 (79)

de calcium à un pour cent ; les animaux ne recevant pas de désoxycorticostérone ont en plus reçu, additionnée au lactate de calcium, une solution de chlorure de sodium à un pour cent.

Les animaux ont constamment été maintenus dans des conditions de température constante, d'abord à 24°C. pour les 43 premiers jours de l'expérience et ensuite à 14°C. pour les derniers 40 jours. De plus, tous les traitements ont été administrés par voie sous-cutanée, à la seule exception de l'ascorbate de sodium qui a été donné par voie orale.

L'expérience a eu une durée totale de 83 jours. Deux autopsies furent cependant faites, dont la première (cinquante-deuxième et cinquante-cinquième jour) se situe peu après l'exposition au froid et correspond à la subdivision des groupes, et la seconde (quatre-vingtième et quatre-vingt-troisième jour) marque la fin de l'expérience.

Enfin, un résumé donnant la disposition générale des traitements administrés aux rats opérés a été représenté au tableau II.

TABLEAU II

Dispositions générales des traitements administrés aux rats opérés

JOURS	GROUPES										
	DCA	*CO*	*DCA+CO*	*DCA+CO* + *Th*	*DCA+CO* + *Ad*	*DCA+CO* + *Th+Ad*	*DCA+CO* + *C*	*DCA+CO* + *C* + *Th*	*DCA+CO* + *C* + *Ad*	*DCA+CO* + *C* + *Th+Ad*
0	Opération : surrénalectomie et thyroïdectomie									
16	.....			Arrêt de la cortisone (⟶ DCA seul)						
30	.....			Reprise de la cortisone (⟶ DCA + CO)						
43	Exposition au froid : abaissement de la température à + 14°C.									
52	Autopsies									
55	Autopsies : subdivision des groupes									
80	Autopsies									
83	Autopsies									

RÉSULTATS

A. CROISSANCE CORPORELLE :

1. *Avant l'exposition au froid :*

Les résultats de la croissance recueillis au cours des 43 premiers jours de l'expérience, soit pendant la période qui précède l'exposition au froid, ont été consignés au tableau III. Comme l'indique la disposition des résultats, il y a cependant lieu de considérer ici trois phases distinctes, qui réfèrent à la présence ou à l'absence de cortisone dans tous les traitements autres que ceux à la cortisone seule ou associée à la désoxycorticostérone.

L'étude de la figure 1 permet une comparaison rapide de l'influence des différents traitements au cours de cette période qui précède l'exposition au froid : d'une façon générale, les seuls animaux recevant un supplément de thyroxine présentent un taux de croissance qui se distingue hautement de celui des animaux ne recevant que des hormones corticales ; chez ces derniers, en effet, si la croissance semble initialement régulière, bien que très ralentie, elle apparaît définitivement retardée dès le vingt-deuxième jour de l'expérience et pratiquement nulle dans la suite.

a) Avant l'arrêt de la cortisone (0 – 15 jours). En considérant comme normale la croissance des animaux non opérés (groupe *N*), il est possible de constater que la seule administration d'hormones corticales est absolument insuffisante à rétablir la croissance des animaux surrénalectomisés et thyroïdectomisés. Dans la thérapeutique du remplacement des hormones corticales, en effet, la désoxycorticostérone seule (groupe *DCA*) permet une croissance légèrement supérieure à celle des animaux non traités (groupe *O*), alors que la cortisone (groupe *CO*), comparativement aux mêmes animaux, exerce une action nettement dépressive, marquée par une diminution de la croissance de 7,6 pour cent. Cette même influence dépressive est d'ailleurs retrouvée dans le groupe *DCA + CO*, où l'addition de cortisone diminue considérablement l'effet favorable de la désoxycorticostérone et enlève toute efficacité au traitement, le taux de croissance des animaux de ce groupe s'identifiant avec celui des animaux non traités du groupe *O*.

Tableau III

Croissance des rats avant l'exposition au froid

JOUR DE LA MESURE	GROUPES												
	Non opérés	Thyroïdectomisés et surrénalectomisés											
		O	*DCA*	*CO*	*DCA+CO*		*Th*	*Ad*	*Th+Ad*	*C*	*Th+C*	*Ad+C*	*Th+Ad+C*
0	196,3 *	142,0	113,0	126,7	134,5	+ (DAC+CO)	133,9	132,9	131,5	129,5	128,3	146,2	138,5
15	259,1	172,0	150,2	143,8	160,9		176,7	150,9	162,0	164,0	178,5	165,7	152,0
Variations totales :													
1. absolues	+62,8	+30,0	+37,3	+17,1	+26,4		+42,8	+18,0	+30,5	+34,5	+50,2	+19,5	+13,5
2. en pourcentage	+32,0	+21,1	+33,0	+13,5	+19,6		+32,0	+13,5	+23,2	+26,6	+39,2	+13,3	+ 9,7
Valeurs de « p »	$<0,001$	—	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$		$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,01$
29	323,0	183,0	150,2	154,0	173,2	+ DCA	244,3	169,7	211,3	174,1	233,0	187,6	205,5
Variations totales :													
1. absolues	+63,9	+11,0	−0,1	+10,2	+12,3		+67,6	+18,8	+49,3	+10,1	+54,5	+21,9	+53,5
2. en pourcentage	+24,7	+6,4	−0,07	+7,1	+7,6		+38,3	+12,5	+30,4	+6,2	+30,5	+13,2	+35,2
Valeurs de « p »	$<0,001$	—	$>0,9$	$>0,1$	$<0,01$		$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,01$	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$
43	370,7	183,0	154,5	161,7	183,5	+ (DCA+CO)	280,7	176,9	253,7	181,7	268,7	188,2	228,3
Variations totales :													
1. absolues	+47,7	0,0	+4,3	+7,7	+10,3		+36,4	+7,2	+42,4	+7,6	+35,7	+0,6	+22,8
2. en pourcentage	+14,8	0,0	+2,9	+5,0	+5,9		+14,9	+4,2	+20,1	+4,4	+15,3	+0,3	+11,1
Valeurs de « p »	$<0,001$	—	$>0,5$	$>0,2$	$<0,05$		$<0,001$	$>0,2$	$<0,001$	$>0,1$	$<0,001$	$>0,9$	$<0,01$

* On trouvera l'écart-type des valeurs rapportées dans ce tableau et les tableaux suivants en consultant le texte original de la thèse déposée à la bibliothèque de la Faculté de médecine de l'université Laval.

Par contre, chez les animaux dont le traitement de base comprend les deux hormones corticales, l'administration d'acide ascorbique (groupe *C*) améliore la croissance et permet une augmentation de poids comparable à celle obtenue avec la désoxycorticostérone seule. L'administration d'adrénaline (groupe *Ad*), au contraire, semble accentuer l'influence dépressive qu'exerce la cortisone dans le groupe *DCA + CO*, et la croissance des animaux qui en reçoivent ne diffère aucunement de celle des animaux

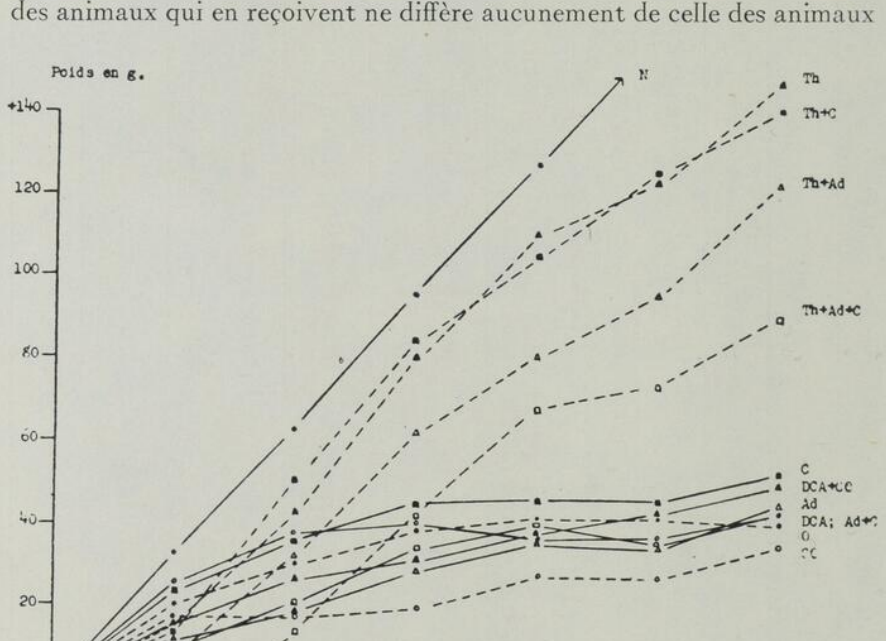

Figure 1. — Croissance des rats avant leur exposition au froid.

traités à la cortisone seule ; de plus, l'adjonction de la vitamine C, dans le groupe *Ad+C*, apparaît absolument sans influence sur cette action de l'adrénaline.

Enfin, l'administration d'un supplément de thyroxine (groupe *Th*) offre, certes, un adjuvant important dans la reprise de la croissance d'animaux à la fois privés de leurs surrénales et de leur thyroïde ; la comparaison avec le groupe *DCA+CO* montre d'ailleurs toute l'impor-

tance que présente la fonction thyroïdienne dans le maintien d'une croissance normale. Cette action de la thyroxine, qui est favorablement influencée par son association à la vitamine C (groupe *Th+C*), permettant même une augmentation relative de poids supérieure à celle observée chez les animaux non opérés (groupe *N*), apparaît cependant considérablement amoindrie par l'addition d'adrénaline (groupe *Th+Ad*) qui, en fait, annule complètement l'effet du traitement, rendant la croissance identique à celle des animaux non traités (groupe *O*). L'influence la plus dépressive est toutefois observée chez les animaux du groupe *Th+Ad+C*, où la présence d'acide ascorbique semble accentuer l'antagonisme des effets de la thyroxine et de l'adrénaline observé dans le groupe *Th+Ad*.

D'une façon générale, il semble, comme l'indique la figure 2, où ont été représentées les courbes de croissance selon les différents traitements complétant le double traitement cortical de base, que l'administration de thyroxine favorise considérablement l'évolution de la croissance, alors que l'adrénaline exerce une action nettement nocive, les courbes de croissance devenant, en effet, beaucoup moins significatives dans ce dernier cas. La différence dans les courbes pondérales des animaux des groupes *CO* et *Th* semblerait être une autre preuve de l'antagonisme existant, du moins au niveau de la croissance, entre la thyroxine et la cortisone.

b) Après l'arrêt de la cortisone (16 – 30 jours). Dans les groupes ne recevant que des hormones corticales et n'ayant conséquemment subi aucune modification de traitement, la croissance est apparue extrêmement ralentie au cours de cette deuxième phase : alors que les animaux traités à la désoxycorticostérone (groupe *DCA*) affectaient un arrêt passager de croissance, seuls les animaux recevant de la cortisone, associée (groupe *DCA+CO*) ou non (groupe *CO*) à la désoxycorticostérone, présentaient un léger gain de poids, par ailleurs comparable à celui des animaux non traités (groupe *O*) ; ce dernier groupe a cependant présenté, avant la fin de cette phase, un taux de mortalité excessivement élevé qui ne pouvait être observé chez les animaux recevant des hormones corticales.

Dans les autres groupes, où les traitements ont été administrés en l'absence de cortisone, la désoxycorticostérone seule étant continuée,

l'étude des résultats montre la répercussion considérable sur la croissance résultant de la suppression de l'hormone.

L'arrêt de la cortisone provoque d'abord l'exaltation de l'action de la thyroxine (groupe *Th*), qui se manifeste par une ascension importante

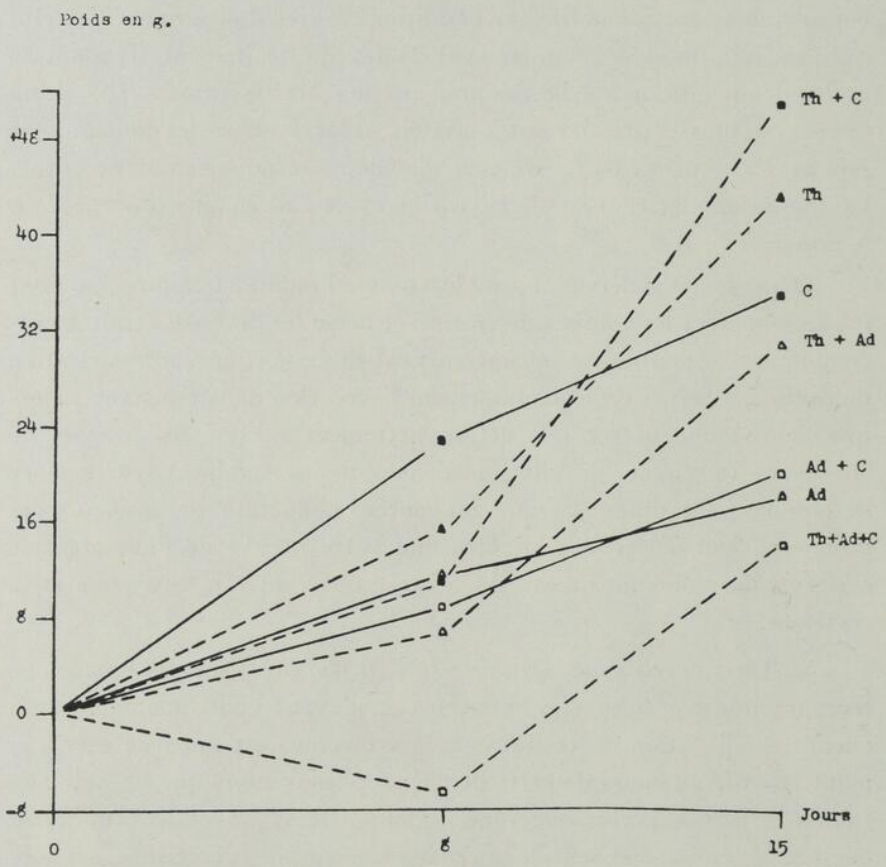

Figure 2. — Croissance des rats selon divers traitements, en plus du double traitement cortical (DCA et cortisone).

et immédiate de la croissance, marquée par une augmentation de poids supérieure à celle observée chez les animaux non opérés (groupe *N*). Par contre, si la suppression de la cortisone laisse inchangée l'influence de l'adrénaline (groupe *Ad*), elle prévient la manifestation de l'effet favorable de l'acide ascorbique observé antérieurement (groupe *C*).

De plus, bien que tous les traitements combinés soient en réalité moins efficaces que la thyroxine utilisée isolément, la comparaison avec les résultats obtenus antérieurement montre un regain considérable de croissance dans tous les groupes recevant de la thyroxine. Or, puisque qu'une telle augmentation de poids ne peut être imputée ni à l'adrénaline,

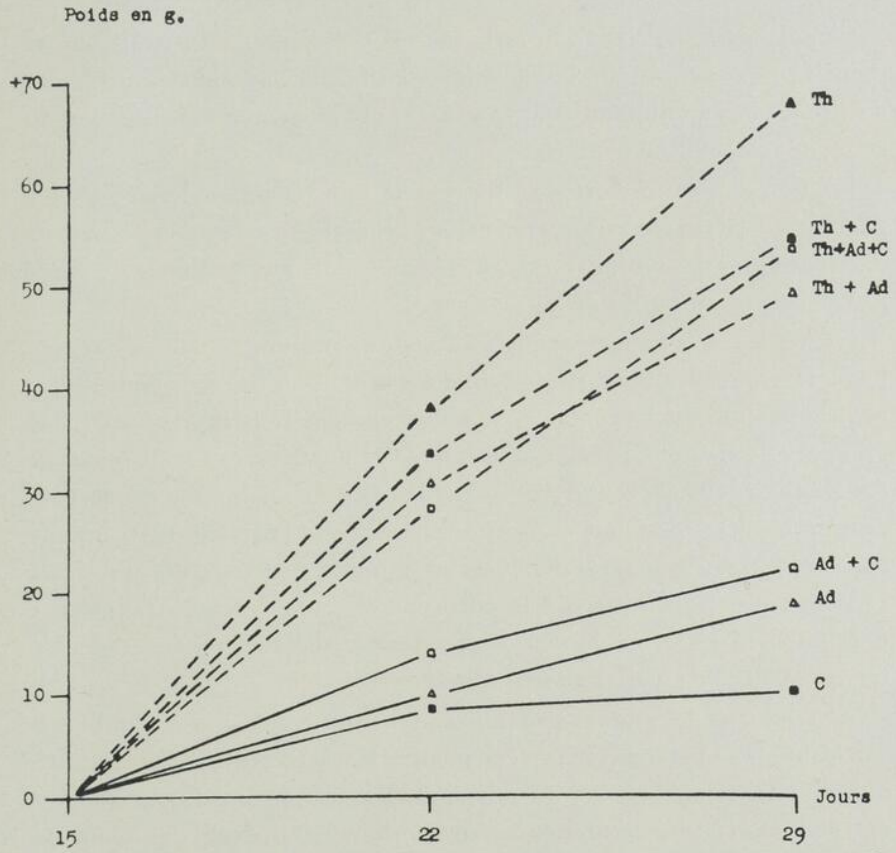

Figure 3. — Croissance des rats selon divers traitements après suppression de la cortisone (DCA seule).

dont l'influence reste inchangée, ni à l'acide ascorbique, dont l'influence est abolie, il faut nécessairement attribuer à une activité accrue de la thyroxine (la dose administrée demeurant la même), l'ascension soudaine de la croissance. La simple dissociation des courbes représentées sur la figure 3 et tracées d'après les résultats recueillis au cours de cette

deuxième phase, permet d'ailleurs de reconnaître facilement la prépondérance de l'action de la thyroxine et de vérifier l'exactitude de l'explication donnée.

Il apparaît donc évident que l'activation de la thyroxine administrée, contemporaine de l'arrêt de la cortisone, résulte précisément de la suppression de l'action antagoniste de la cortisone envers la thyroxine.

c) *Après la reprise de la cortisone (31 – 43 jours).* La troisième et dernière phase correspond à la réinstallation de l'administration de la cortisone chez les animaux qui en avaient été momentanément privés au cours de la deuxième phase.

La reprise de la cortisone détermine une réduction immédiate de l'action de la thyroxine et permet, en général, de retrouver, à peu de différence près, les résultats qui ont été enregistrés au cours de la première phase, soit avant l'arrêt de la cortisone.

Chez les seuls animaux traités à l'acide ascorbique (groupe *C*), cependant, la croissance n'est pas rétablie à son taux initial ; de plus, l'acide ascorbique, qui est incapable de modifier l'action de la thyroxine dans le groupe *Tb+C*, exerce même une influence dépressive sur l'action de l'adrénaline dans le groupe *Ad+C* (figure 4). Il semble donc que l'action de la vitamine C ait été sensiblement modifiée par la reprise de la cortisone, et la comparaison avec les groupes ne recevant que de la cortisone (groupe *CO*) ou de la cortisone et de la désoxycorticostérone (groupe *DCA+CO*) ne permet de reconnaître aucune influence au traitement à l'acide ascorbique seul (groupe *C*).

Enfin, chez les animaux soumis au seul traitement par les hormones corticales, la croissance est extrêmement ralentie et pratiquement nulle ; il semble toutefois que la présence de cortisone (groupes *CO* et *DCA+CO*) soit nécessaire à assurer et à maintenir un certain degré de croissance.

2. Après l'exposition au froid :

Les résultats de la croissance recueillis au cours de la première semaine d'exposition au froid ont été représentés au tableau IV. L'étude statistique montre que très peu de résultats sont significatifs : en fait, à l'exception évidemment du groupe non opérés, seuls les animaux ayant reçu un supplément de thyroxine, associé ou non à l'acide ascorbique, ont

présenté un gain significatif de poids. Les courbes tracées à la figure 5 permettent d'ailleurs d'apprécier rapidement l'influence respective des différents traitements sur la croissance.

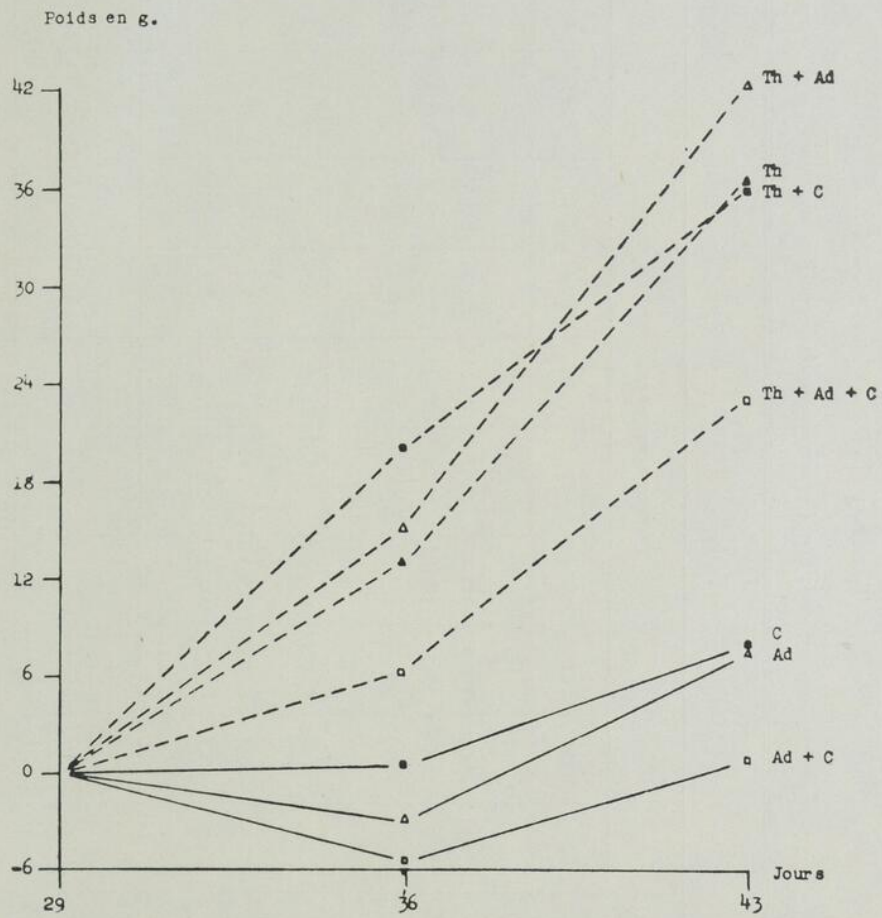

Figure 4. — Croissance des rats après la réinstallation de la cortisone.

Dès la première journée, l'exposition au froid se répercute sur la croissance de tous les animaux opérés, à l'exception, toutefois, de ceux traités à la thyroxine, associée (groupes *Th+C* et *Th+Ad+C*) ou non (groupe *Th*) à l'acide ascorbique. Alors que les animaux de tous les autres groupes subissent un arrêt momentané de la croissance et une

TABLEAU IV

Croissance des rats au cours de la première semaine après l'exposition au froid

JOUR DE LA MESURE	GROUPES										
	NON OPÉRÉS	THYROÏDECTOMISÉS ET SURRÉNALECTOMISÉS									
		O	*DCA*	*CO*	*DCA+CO*	*Th*	*Ad*	*Th+Ad*	*C*	*Th+C*	*Ad+C*	*Th+Ad+C*
43	370,7	183,0	154,5	161,7	183,5	280,7	176,9	253,7	181,7	268,7	188,2	228,3
44	371,5	173,0	152,5	154,0	180,5	283,8	173,9	250,2	179,8	271,4	184,1	228,7
50	390,3	192,0	152,0	156,1	181,2	296,2	176,5	259,3	182,1	285,9	194,7	251,0
Variations totales :												
1. absolues	+19,6	+9,0	−2,5	−5,6	−2,3	+15,5	−0,4	+5,6	+0,4	+17,2	+6,5	+22,7
2. en pourcentage	+5,3	+4,9	−1,6	−3,5	−1,2	+5,5	−0,2	+2,2	+0,2	+6,4	+3,4	+9,9
Valeurs de « p »	$<0,05$	—	$>0,7$	$>0,5$	$>0,7$	$<0,05$	$>0,9$	$>0,5$	$>0,9$	$<0,01$	$>0,5$	$<0,01$

chute plus ou moins importante de poids, tous les animaux recevant de la thyroxine, à l'exception toutefois de ceux qui reçoivent, en plus, de l'adrénaline (groupe *Th+Ad*), conservent un taux plus ou moins normal de croissance marqué par un gain relativement normal de poids. Il semble cependant que la présence d'adrénaline (groupe *Th+Ad*)

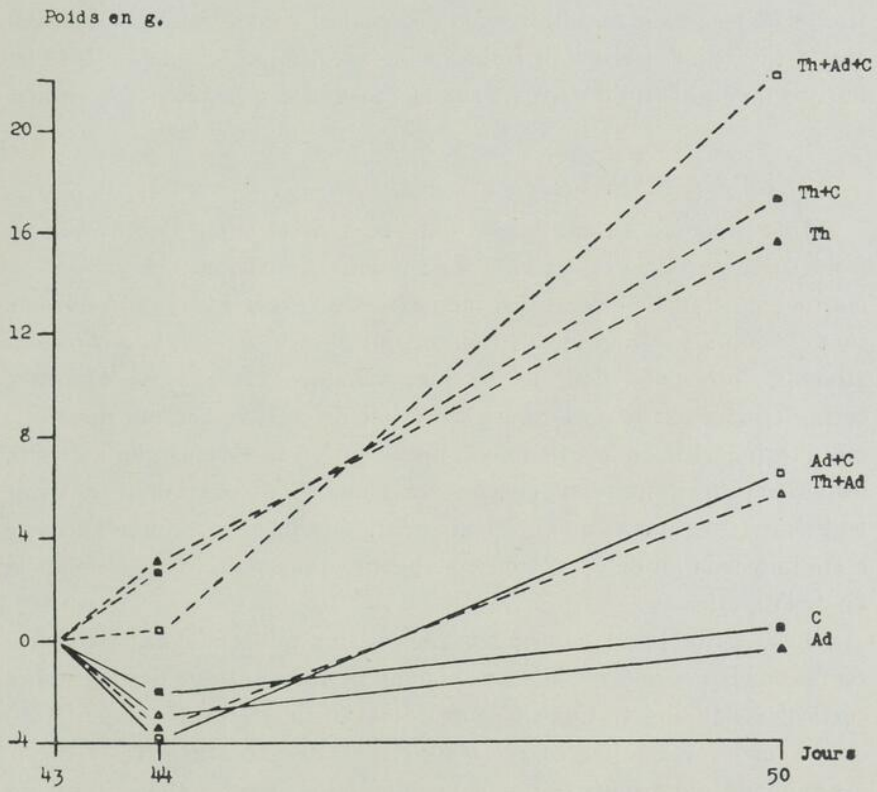

Figure 5. — Croissance des rats au cours de la première semaine après l'exposition au froid.

entrave en quelque façon l'action de la thyroxine, mais l'influence dépressive qu'elle exerce sur la croissance des animaux du groupe *Th+Ad+C*, au début de l'exposition au froid, est rapidement et complètement annihilée par l'association de la thyroxine et de l'acide ascorbique.

De plus, les groupes à ne présenter aucune perte de poids au moment de l'abaissement de la température ont également été ceux où la croissance

s'est avérée la plus active, alors que chez les animaux ne recevant que des hormones corticales, la chute de poids ayant été assez sévère, il est possible de constater une absence complète de récupération.

Enfin, la comparaison des variations de la croissance (tableau IV) montre que l'action des mêmes traitements à la thyroxine, associée ou non à l'acide ascorbique, est légèrement influencée par l'exposition au froid ; cette action sensibilisatrice du froid s'exerce vraisemblablement sur la thyroxine, puisqu'au froid l'acide ascorbique semble perdre l'influence favorable qu'il exerçait sur la croissance à la température normale.

3. *Après la subdivision des groupes :*

Une première autopsie, pratiquée sept jours après l'exposition au froid sur une partie seulement des animaux de chacun des groupes, a marqué le début de cette troisième partie de l'expérience, qui a duré en tout 28 jours : le jour de l'autopsie, qui a servi à la subdivision des groupes, correspond donc ici au jour zéro de l'expérience. De plus, cette dernière partie de l'expérience étudiant surtout l'action des différents traitements en fonction de la prolongation de l'exposition au froid, les animaux restants dans chacun des groupes ont continué à recevoir les mêmes traitements qu'antérieurement. Enfin, une seconde autopsie a été faite à la fin de cette troisième partie, qui représente également la fin de l'expérience.

Les résultats de la croissance, compilés au tableau V, ont été représentés par la figure 6. Chez les animaux ne recevant que des hormones corticales, l'administration isolée de désoxycorticostérone (groupe *DCA*) ou de cortisone (groupe *CO*) est apparue inefficace à assurer la survie des animaux, alors que le traitement combiné aux deux hormones (groupes *DCA*+*CO*) a été suffisant à maintenir stable la courbe de poids.

Chez les animaux qui reçoivent d'autres traitements en plus des hormones corticales, seul le traitement à la thyroxine administré isolément (groupe *Th*) a permis un certain maintien de la croissance qui, comparativement au groupe non opéré (groupe *N*) apparaît toutefois profondément diminuée (différence de 8,2 pour cent). De plus, si l'administration de vitamine C (groupe *C*) ne semble pas modifier l'action des hormones corticales, le traitement à l'adrénaline (groupe *Ad*) entraîne

TABLEAU V

Croissance des rats après la subdivision des groupes

JOUR DE LA MESURE	GROUPES										
	NON OPÉRÉS	THYROÏDECTOMISÉS ET SURRÉNALECTOMISÉS									
		DCA	*CO*	*DCA+CO*	*Th*	*Ad*	*Th+Ad*	*C*	*Th+C*	*Ad+C*	*Th+Ad+C*
−5	390,3	142,0	146,0	181,6	299,8	180,6	252,6	187,0	290,5	173,3	261,0
0	398,3	146,2	148,8	183,6	315,9	185,3	329,3	193,5	353,2	172,1	346,0
13	430,0	159,0	157,3	185,7	305,2	178,7	295,7	193,3	329,5	168,0	280,7
20	440,5	183,0	159,7	187,3	329,6	188,3	311,7	198,0	347,5	169,3	308,3
27	455,7	—	—	187,0	353,5	181,3	316,0	195,0	349,5	—	303,7
Variations totales :											
1. absolues	+57,4	(+36,8)	(+10,9)	+3,4	+37,6	−4,0	−13,3	+1,5	−3,7	(−2,8)	−42,3
2. en pourcentage	+14,4	(+25,2)	(+7,3)	+1,8	+11,9	−2,2	−4,0	+0,8	−1,0	(−1,6)	−12,2
Valeurs de « p »	<0,001	(<0,02)	(>0,2)	>0,8	<0,02	>0,9	>0,3	>0,9	>0,9	(>0,9)	<0,02

une chute de la courbe pondérale et l'association des deux substances est même incapable d'assurer la survie des animaux du groupe *Ad+C*.

Quant à l'influence dépressive exercée par l'adjonction, à la thyroxine, d'acide ascorbique (groupe *Th+C*), ou d'adrénaline et d'acide ascorbique (groupe *Th+Ad+C*), elle semblerait devoir être imputée à une augmentation d'activité de la thyroxine injectée, ou encore à une

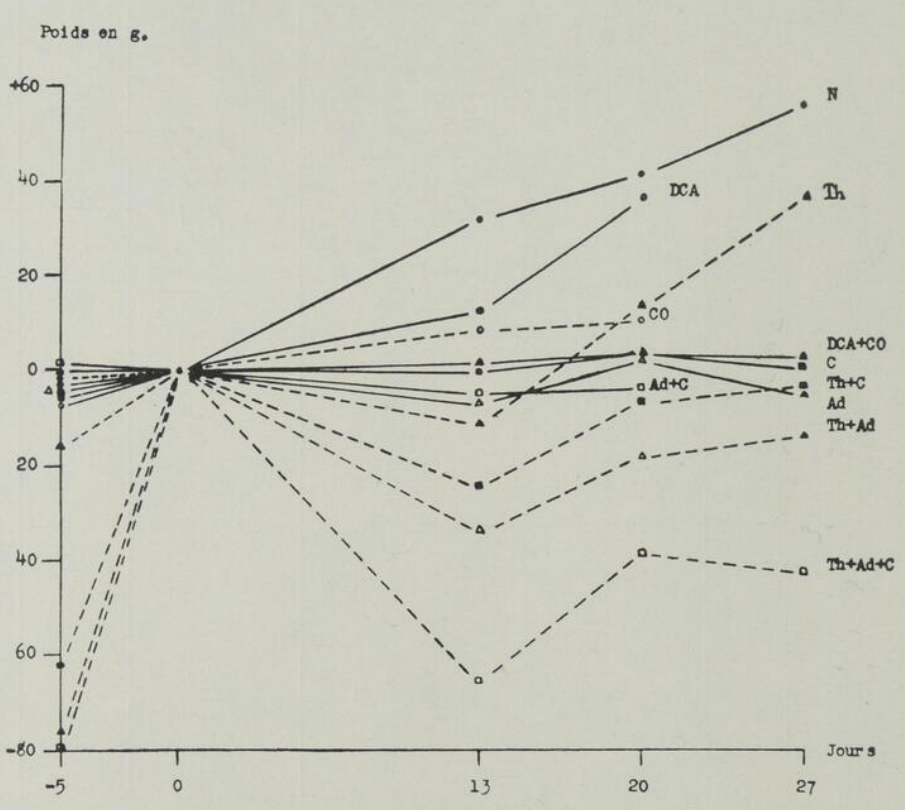

Figure 6. — Croissance des rats après la subdivision des groupes.

simple sensibilisation de l'organisme à la thyroxine administrée : la déperdition plus ou moins importante de poids résulterait ainsi de l'hypersensibilisation tissulaire à la thyroxine produite par l'exposition prolongée au froid. Puisqu'en effet, le froid sensibilise l'organisme à l'action de la thyroxine [expérience 5 (22)] et que, d'autre part, la vitamine C est également capable de conditionner l'action de la thyroxine [expérience

5 (22)], il est absolument logique de penser que la même dose de thyroxine, qui est effectivement adéquate au début de l'exposition au froid, devienne excessive et toxique une fois l'adaptation réalisée. Une telle évolution permettrait d'ailleurs de comprendre comment le même traitement combiné à la thyroxine et à la vitamine C, alors qu'il détermine initialement une augmentation considérable de poids, est par la suite incapable de maintenir la croissance des animaux avec la prolongation de l'exposition au froid.

Le même phénomène s'observe d'ailleurs dans le cas du traitement à la thyroxine seule, où l'augmentation de poids est plus importante au début de l'exposition au froid qu'à la fin : cette différence dans la réceptivité de l'organisme exposé à un froid prolongé semblerait vraisemblablement expliquer l'importante différence observée entre les résultats obtenus à la température normale et ceux recueillis au froid.

Enfin, l'adrénaline étant elle-même incapable de maintenir la croissance, il semble que l'association thyroxine-adrénaline exerce une influence particulièrement dépressive sur la croissance des animaux du groupe *Th+Ad*.

B. RÉSISTANCE CAPILLAIRE :

1. *Avant l'exposition au froid :*

Les résultats de la résistance capillaire, compilés dans le tableau VI, ont été représentés sur la figure 7. De même que pour la croissance, il y a lieu de considérer ici trois phases distinctes qui correspondent respectivement à la présence, à l'arrêt ou à la reprise de la cortisone dans tous les traitements autres que ceux à la cortisone seule ou associée à la désoxycorticostérone. Les courbes de la figure 7 permettent une comparaison rapide de l'influence des différents traitements au cours de cette première partie qui précède l'exposition au froid, soit au cours des 43 premiers jours de l'expérience : d'une façon générale, il est possible de remarquer que l'absence de cortisone, et particulièrement l'administration de thyroxine en l'absence de cortisone, se répercute profondément sur les valeurs de la résistance capillaire.

a) Avant l'arrêt de la cortisone (0 – 15 jours). En considérant comme normale la résistance capillaire des animaux non opérés (groupe *N*), il est

Tableau VI

Variations de la résistance capillaire, en cm de Hg, avant l'exposition au froid des rats

JOUR DE LA MESURE	GROUPES												
	Non opérés	Thyroïdectomisés et surrénalectomisés											
		O	*DCA*	*CO*	*DCA+CO*		*Th*	*Ad*	*Th+Ad*	*C*	*Th+C*	*Ad+C*	*Th+Ad+C*
0	13,2	13,2	13,2	13,2	13,2	+ (DCA+CO)	13,2	13,2	13,2	13,2	13,2	13,2	13,2
15	13,4	65,2	65,7	75,2	70,3		59,6	71,0	75,2	75,2	43,6	75,2	75,2
Variations totales :													
1. absolues	+0,2	+52,0	+52,5	+62,0	+57,1		+46,4	+57,8	+62,0	+62,0	+30,4	+62,0	+62,0
2. en pourcentage	+1,5	+393,9	+397,7	+469,7	+432,5		+351,5	+437,9	+469,7	+469,7	+230,3	+469,7	+469,7
Valeurs de « p »		—	<0,001				<0,001						
29	13,2	63,2	63,9	75,2	70,0	+ DCA	11,7	64,7	31,9	68,8	11,4	71,1	31,2
Variations totales :													
1. absolues	−0,2	−2,0	−1,8	0,0	−0,3		−47,9	−6,3	−43,3	−6,4	−32,2	−4,2	−44,0
2. en pourcentage	−1,5	−3,1	−2,7	0,0	−0,4		−80,4	−8,9	−57,6	−8,5	−73,8	−5,6	−58,5
Valeurs de « p »		—	>0,1	—	>0,5		<0,001						
43	13,4	62,7	66,2	75,2	70,0	+ (DCA+CO)	52,7	71,5	75,2	75,2	44,1	74,2	75,2
Variations totales :													
1. absolues	+0,2	−0,5	+2,3	0,0	0,0		+41,0	+6,9	+43,3	+6,4	+32,7	+3,2	+44,0
2. en pourcentage	+1,5	−0,8	+3,6	0,0	0,0		+350,4	+10,5	+135,7	+9,3	+286,8	+4,5	+141,0
Valeurs de « p »	—	—	>0,1	—	—		<0,001						

possible de constater que la seule exérèse des surrénales et de la thyroïde même en l'absence de tout traitement (groupe *O*), détermine une ascension considérable de la résistance capillaire. Chez les animaux soumis à un remplacement cortical, si la désoxycorticostérone (groupe *DCA*) ne semble exercer aucun effet, l'administration de cortisone entraîne une élévation maxima de la résistance capillaire chez les animaux du groupe *CO*, et cette influence favorable est d'ailleurs retrouvée chez les animaux

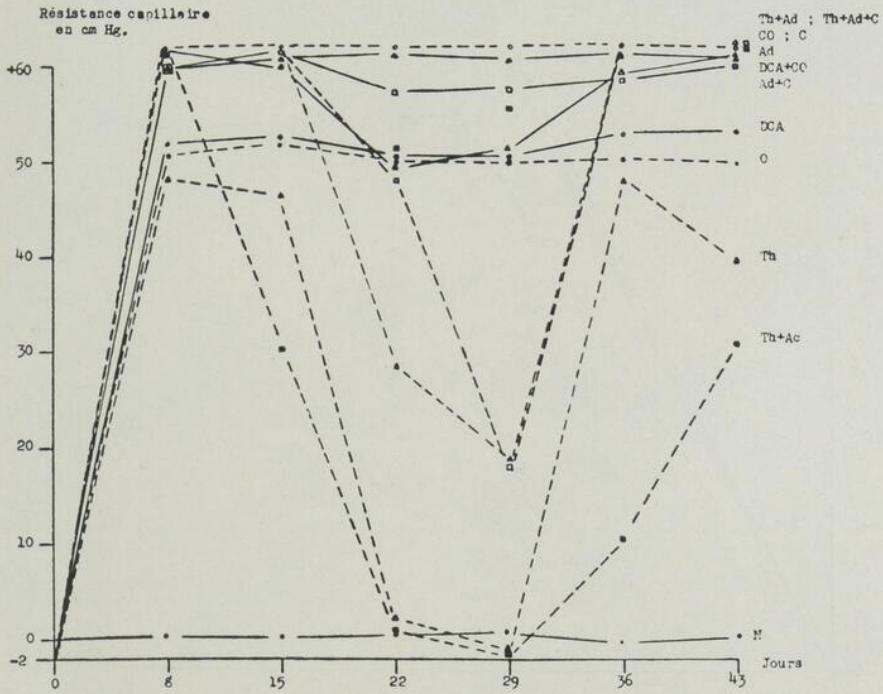

Figure 7. — Résistance capillaire avant l'exposition au froid.

qui reçoivent un traitement combiné aux deux hormones corticales, bien que la résistance capillaire y soit légèrement moins élevée, témoignant de l'antagonisme cortisone-désoxycorticostérone déjà observé dans d'autres phénomènes (36).

Il en est de même chez les animaux des autres groupes qui reçoivent, en plus du traitement de base comprenant les deux hormones corticales, de l'acide ascorbique (groupe *C*) ou de l'adrénaline (groupe *Ad*) ; l'addi-

tion de vitamine C au traitement à l'adrénaline (groupe *Ad*+*C*) permet toutefois une élévation maxima de la résistance capillaire, qui n'avait pu être observée chez les animaux ne recevant que de l'adrénaline (groupe *Ad*).

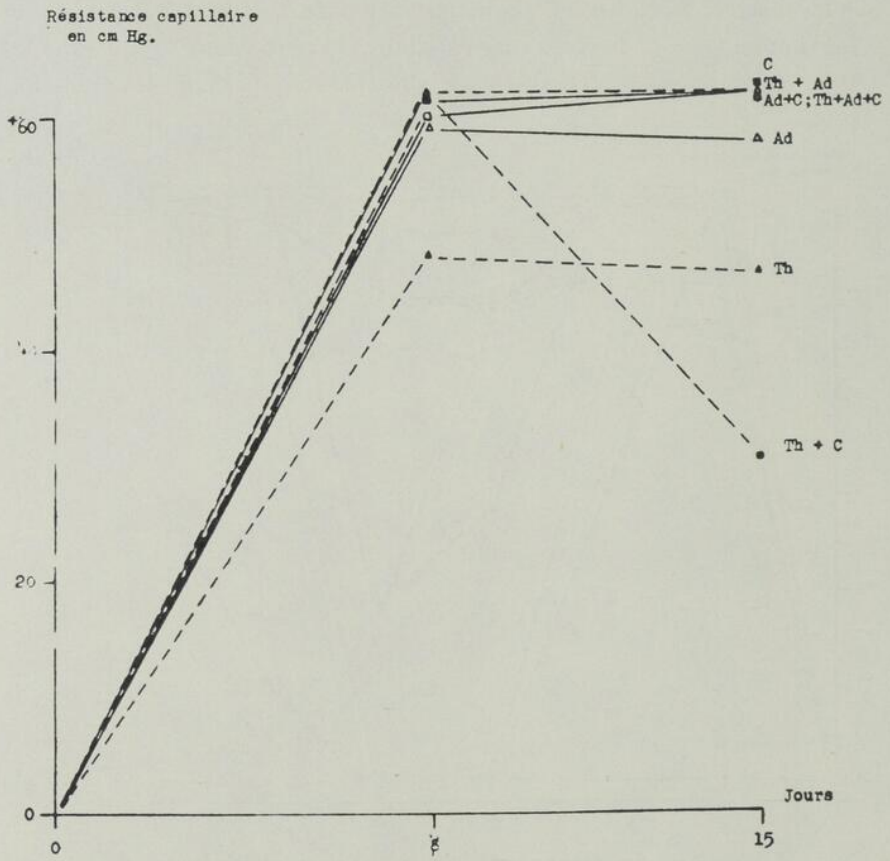

Figure 8. — Résistance capillaire selon divers traitements en plus du double traitement cortical (DCA et cortisone).

Chez les animaux du groupe *Th*, au contraire, l'administration de thyroxine détermine une chute significative de la résistance capillaire, qui est même accentuée par l'addition d'acide ascorbique (groupe *Th*+*C*) : la figure 8 met particulièrement en évidence cette action dépressive spécifique de la thyroxine. L'addition d'adrénaline (groupes *Th*+*Ad* et *Th*+*Ad*+*C*), par contre, antagonise complètement l'action

dépressive de la thyroxine et entraîne une ascension de la résistance capillaire à des valeurs maxima : l'acide ascorbique n'a donc plus d'effet sur l'action dépressive de la thyroxine en présence d'adrénaline.

b) Après l'arrêt de la cortisone (16 – 20 jours). Dans les groupes ne recevant que des hormones corticales et n'ayant conséquemment subi

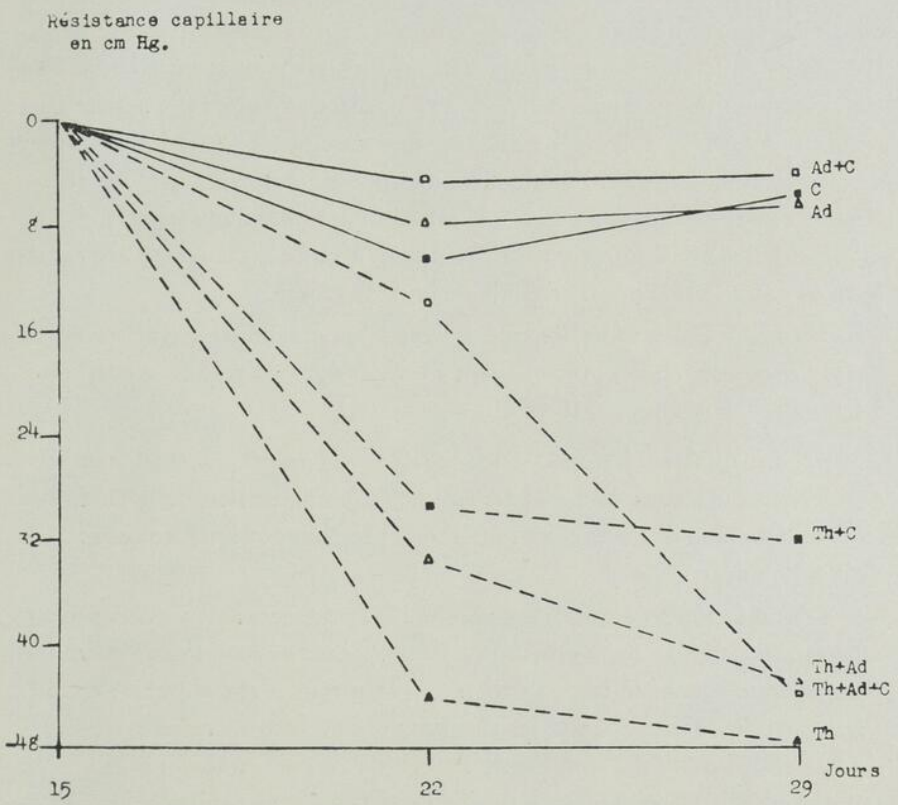

Figure 9. — Résistance capillaire selon divers traitements après suppression de la cortisone (DCA seule).

aucune modification de traitement, la résistance capillaire est apparue étrangement stable et inchangée au cours de cette deuxième phase.

Par contre dans les autres groupes, où les traitements ont été administrés en l'absence de cortisone, la désoxycorticostérone seule étant continuée, l'évolution des courbes de la figure 9 montre la répercussion considérable de la suppression de l'hormone sur la résistance capillaire.

L'arrêt de la cortisone provoque l'exaltation de l'action dépressive de la thyroxine qui se manifeste, dans tous les groupes où elle est administrée, par une diminution immédiate et considérable de la résistance capillaire ; cette baisse apparaît toutefois amoindrie par la présence d'adrénaline (groupes *Th+Ad* et *Th+Ad+C*).

Chez les animaux recevant uniquement de l'adrénaline (groupe *Ad*) ou de l'acide ascorbique (groupe *C*), la résistance capillaire accuse, d'ailleurs, une chute beaucoup moins marquée, et cette chute est elle-même considérablement amoindrie par l'association des deux substances (groupe *Ad+C*). Chez les animaux des groupes *Ad+C*, les résultats de la résistance capillaire tendent d'ailleurs à s'identifier avec les valeurs observées dans le groupe *DCA*. Il est enfin possible d'observer, une fois de plus, l'absence d'influence de l'acide ascorbique sur la résistance capillaire du rat à la fois sans surrénales et sans thyroïde.

Un résumé des variations de la résistance capillaire enregistrées au cours des deux premières phases, soit avant et après l'arrêt de la cortisone, est illustré par les figures 10 et 11.

c) Après la reprise de la cortisone (31 – 43 jours). La troisième et dernière phase correspond à la reprise de l'administration de la cortisone chez les animaux qui en avaient été momentanément privés au cours de la deuxième phase.

D'une façon générale, il est possible d'observer ici les mêmes phénomènes qu'au niveau de la croissance : la reprise de la cortisone détermine une réduction immédiate de l'action de la thyroxine et permet de retrouver, à peu de différence près, les résultats qui ont été enregistrés au cours de la première phase, soit avant l'arrêt de la cortisone. La figure 12 montre en effet, la réascension rapide de la résistance capillaire accompagnant la réadministration de cortisone, et les résultats du tableau VI indiquent que cette réascension est maxima dans tous les groupes, à l'exception évidemment des groupes *Th* et *Th+C*, où il avait d'ailleurs été possible d'observer les mêmes valeurs au cours de la première phase.

2. *Après l'exposition au froid :*

L'étude du tableau VII, où ont été compilés les résultats obtenus au cours de la première semaine d'exposition au froid, permet de recon-

naître, suivant les groupes d'animaux considérés, une triple influence du froid sur la résistance capillaire.

Chez les animaux ne recevant pas de cortisone (groupes *O* et *DCA*), d'abord, il est possible de constater une ascension momentanée de la résis-

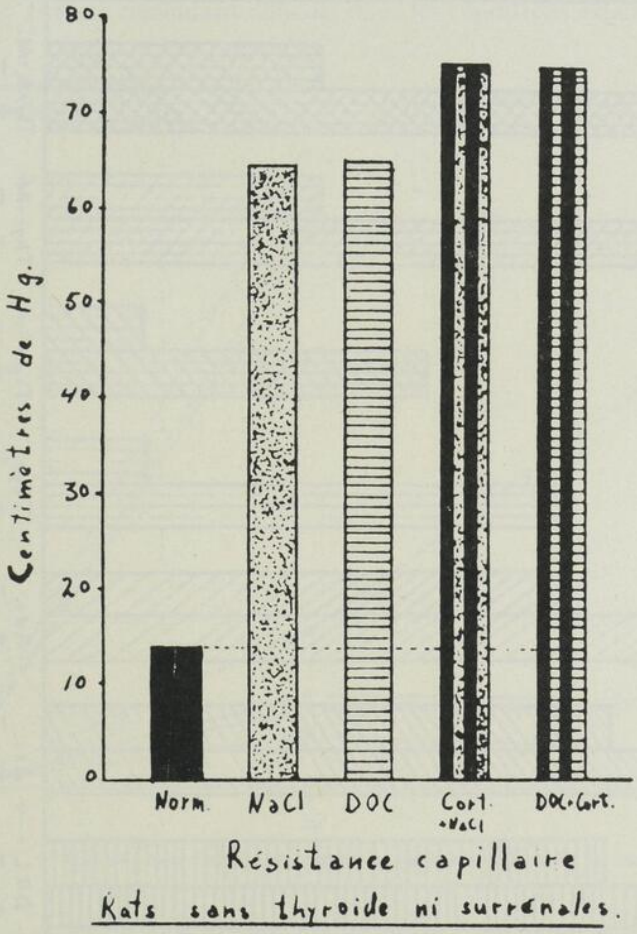

Figure 10. — Résistance capillaire selon divers traitements au cours des 29 premiers jours de l'expérience.

tance capillaire : cette augmentation, contemporaine de l'exposition au froid et observée dès la première journée, est cependant brève et de courte durée, et apparaît devoir être imputée à un phénomène vasculaire pure-

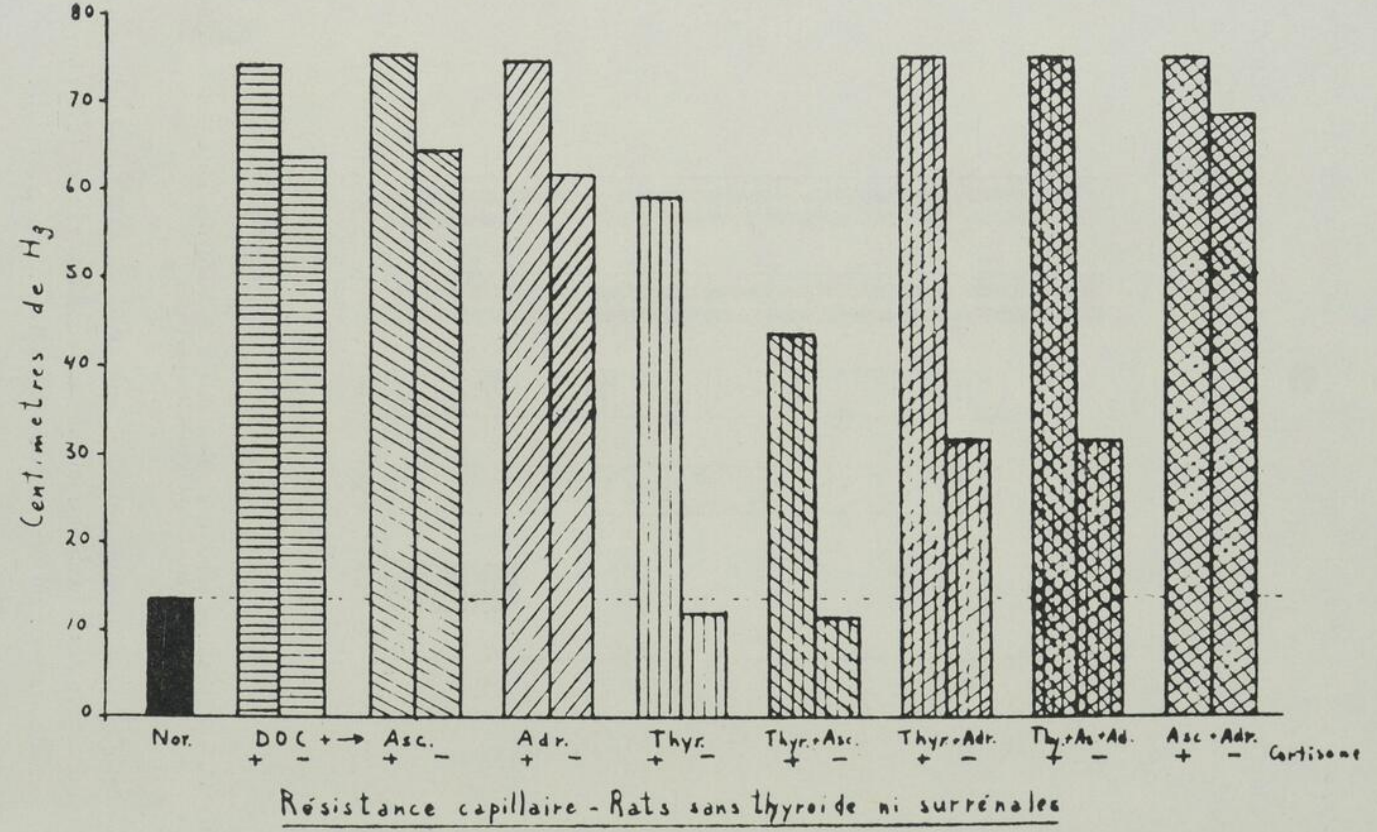

Figure 11. — Résistance capillaire au cours des 29 premiers jours selon l'addition ou la suppression de la cortisone.

ment local, comme il en a déjà été fait mention antérieurement [expérience 5 (22)].

Dans tous les autres groupes, à l'exception toutefois des groupes *Th* et *Th*+*C*, la présence de cortisone favorise la maintien de l'élévation de la résistance capillaire déterminée par l'exposition au froid (figures 13 et 14). Il reste cependant difficile, dans les conditions expérimentales

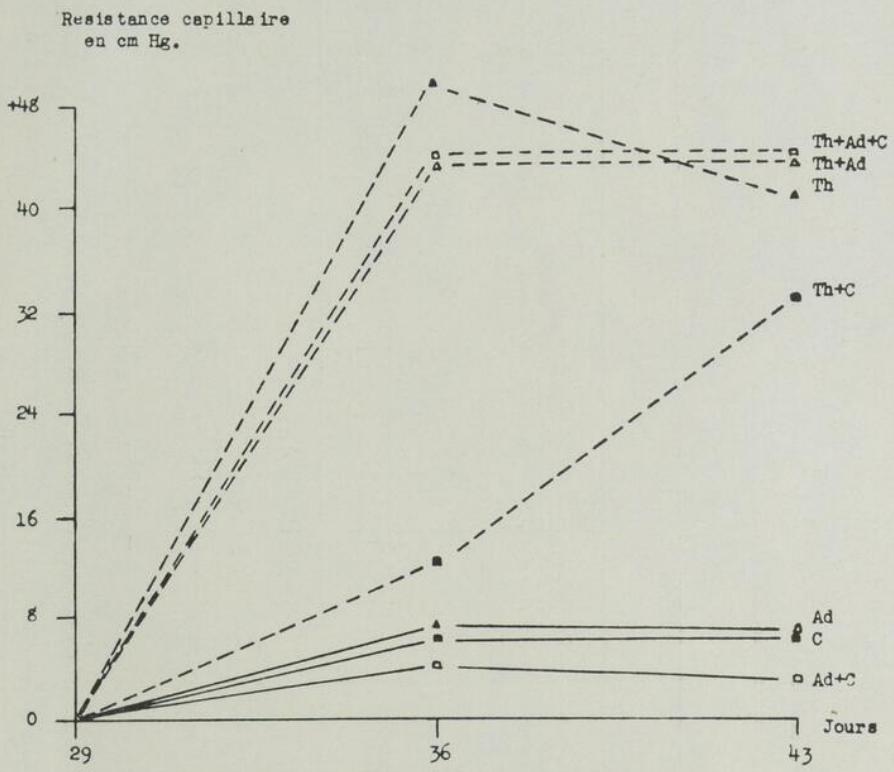

Figure 12. — Résistance capillaire après la réinstallation de la cortisone.

actuelles, la durée de la dépression étant limitée à une minute, d'apprécier l'influence propre de l'abaissement de température dans les groupes où la résistance capillaire, sous l'action des traitements eux-mêmes, est déjà à sa valeur maxima.

Chez les animaux des groupes *Th* et *Th*+*C*, par contre, où, à l'encontre des animaux normaux, il ne peut exister d'hyperfonctionnement

TABLEAU VII

Variations de la résistance capillaire, en cm de Hg, après l'exposition au froid

JOUR DE LA MESURE	GROUPES										
	NON OPÉRÉS	THYROIDECTOMISÉS ET SURRÉNALECTOMISÉS									
		O	*DCA*	*CO*	*DCA+CO*	*Th*	*Ad*	*Th+Ad*	*C*	*Th+C*	*Ad+C*	*Th+Ad+C*
43	13,4	62,7	66,2	75,2	70,0	52,7	71,5	75,2	75,2	44,1	73,2	75,2
44	19,6	73,2	74,7	75,2	75,2	21,0	75,2	75,2	75,2	16,2	75,2	75,2
50	8,8	55,2	65,7	75,2	75,2	5,5	75,2	75,2	75,2	4,2	75,2	75,2
Variations totales :												
1. absolues	−4,6	−7,5	−0,5	0,0	+5,2	−47,2	+3,7	0,0	0,0	−39,9	+2,0	0,0
2. en pourcentage	−34,3	−11,0	−0,7	0,0	+7,4	−89,5	+5,1	0,0	0,0	−90,5	+2,7	0,0
Valeurs de « p »	$<0,001$	—	$>0,1$	—	$<0,001$	$<0,001$	$<0,001$	—	—	$<0,001$	$<0,001$	—

cortical réactionnel et compensateur, l'exposition au froid entraîne une chute précoce et importante de la résistance capillaire : cette diminution, imputable à l'action dépressive de la thyroxine et augmentée par l'addition d'acide ascorbique (groupe *Th*+*C*), n'est toutefois pas manifestée en présence d'adrénaline (groupes *Th*+*Ad* et *Th*+*Ad*+*C*).

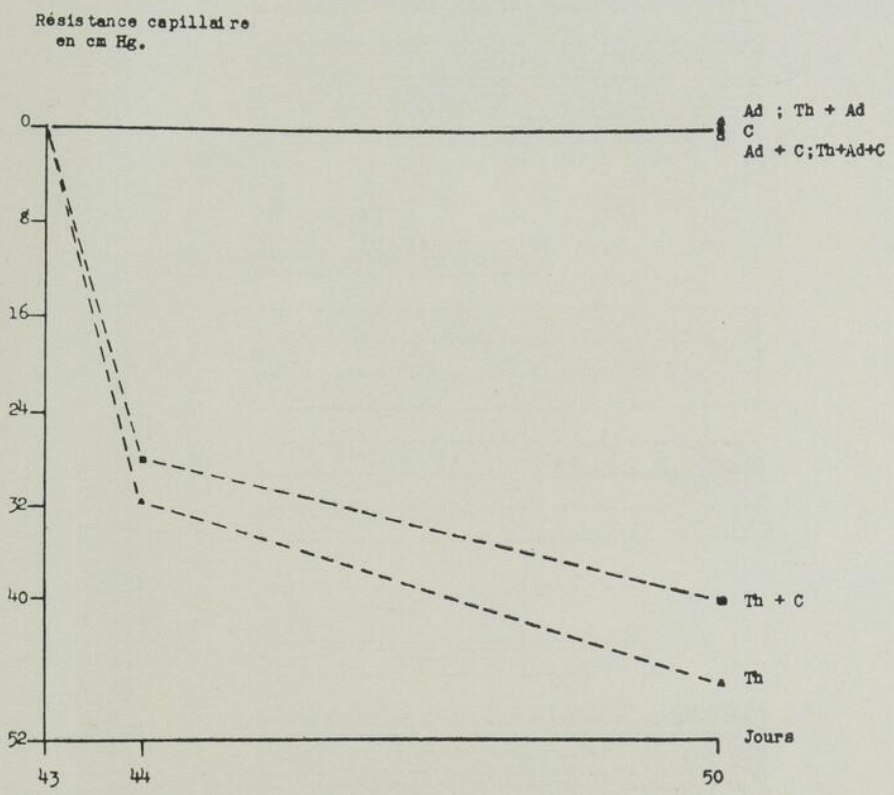

Figure 13. — Résistance capillaire au cours de la première semaine d'exposition au froid.

Chez le groupe des animaux non opérés (groupe *N*), enfin, l'exposition au froid détermine une ascension immédiate de la résistance capillaire, qui est rapidement suivie, toutefois, d'une diminution à des valeurs inférieures aux chiffres initiaux normaux ; cette réponse biphasique de la résistance capillaire est connue et confirme les résultats

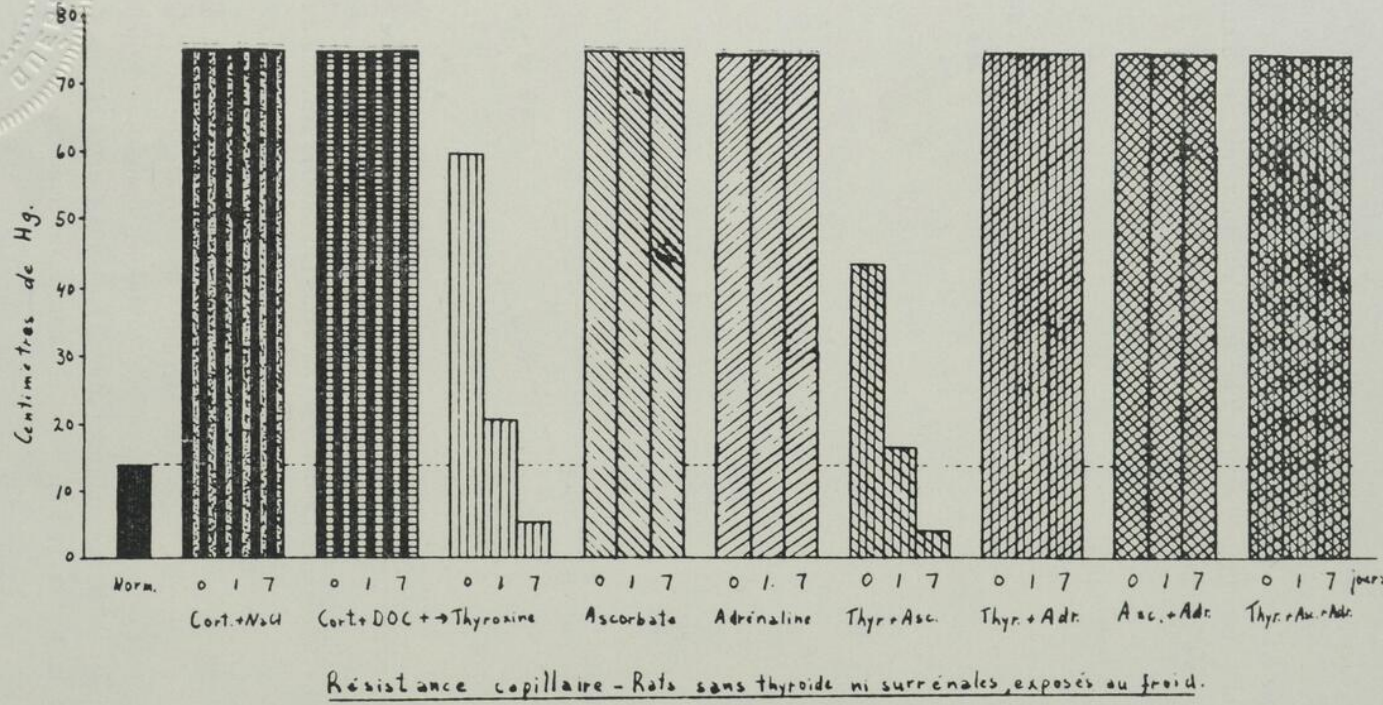

Figure 14. — Résistance capillaire au cours de la première semaine d'exposition au froid.

antérieurement obtenus : son interprétation a, d'ailleurs, déjà été donnée précédemment [expérience 1 (20)].

3. *Après la subdivision des groupes :*

Comme l'indique la figure 15, la résistance capillaire est demeurée relativement stable dans tous les groupes au cours de cette dernière

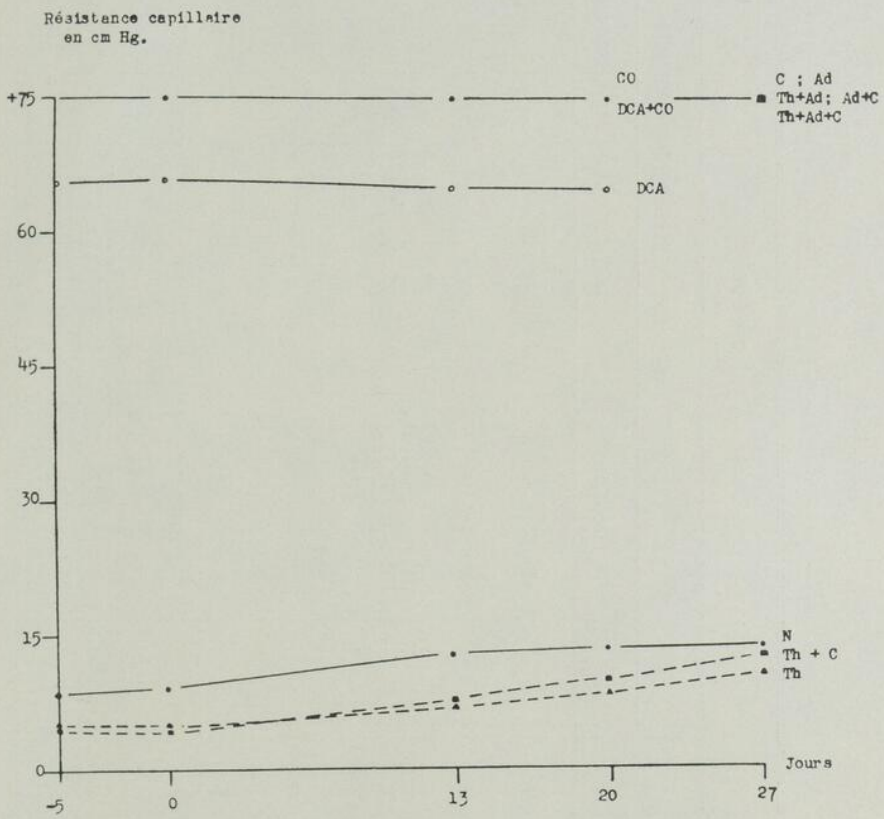

Figure 15. — Résistance capillaire après la subdivision des groupes.

partie de l'expérience. L'analyse statistique des résultats représentés au tableau VIII permet cependant de reconnaître que les seules variations observées sont hautement significatives.

Dans les groupes recevant de la thyroxine seule (groupe *Th*) ou associée à l'acide ascorbique (groupe *Th*+*C*), la résistance capillaire,

TABLEAU VIII

Résistance capillaire, en cm de Hg, après la subdivision des groupes

JOUR DE LA MESURE	GROUPES										
	NON OPÉRÉS	THYROÏDECTOMISÉS ET SURRENALECTOMISÉS									
		DCA	*CO*	*DCA+CO*	*Th*	*Ad*	*Th+Ad*	*C*	*Th+C*	*Ad+C*	*Th+Ad+C*
−5	8,4	65,3	75,2	75,2	5,5	75,2	75,2	75,2	4,8	75,2	75,2
0	8,8	65,7	75,2	75,2	5,2	75,2	75,2	75,2	4,5	75,2	75,2
13	12,6	65,0	75,2	75,2	7,0	75,2	75,2	75,2	7,3	75,2	75,2
20	13,2	64,7	75,2	75,2	8,5	75,2	75,2	75,2	9,7	75,2	75,2
27	13,4	—	—	75,2	10,4	75,2	75,2	75,2	12,5	—	75,2
Variations totales :											
1. absolues	+5,0	(−1,0)	0,0	0,0	+5,2	0,0	0,0	0,0	+8,0	(0,0)	0,0
2. en pourcentage	+59,5	(−1,5)	(0,0)	0,0	+100,0	0,0	0,0	0,0	+177,8	(0,0)	0,0
Valeurs de « p »	<0,001	(>0,5)	—	—	<0,001	—	—	—	<0,001	—	—

qui était déjà très basse, subit en effet une légère augmentation avec la prolongation de l'exposition au froid ; cette réascension de la résistance capillaire est même légèrement favorisée par la présence d'acide ascorbique (groupe *Th+C*) et s'identifie pratiquement, en fin d'expérience, avec les valeurs observées chez les animaux témoins non opérés.

Chez ces derniers, la résistance capillaire, après avoir accusé une chute importante quelques jours à peine après l'exposition au froid, reprend progressivement une allure ascensionnelle pour retrouver finalement sa valeur initiale normale ; l'interprétation d'une telle sinusoïde observée à l'occasion de l'exposition au froid a déjà été donnée antérieurement [expérience 1 (20)].

C. AUTOPSIES :

Les résultats recueillis au cours des deux autopsies ont été compilés aux tableaux IX et X. Afin de permettre une interprétation plus uniforme des résultats obtenus, l'étude des différents critères d'autopsie sera conduite simultanément et de façon parallèle dans les deux autopsies. Il conviendrait peut-être, enfin, de rappeler que la durée de l'exposition au froid est l'unique différence qui distingue les deux autopsies, la première (autopsie du cinquante-sixième jour) étudiant l'influence d'une courte exposition au froid et la seconde (autopsie du quatre-vingt-troisième jour), pratiquée après la subdivision des groupes, étudiant l'influence, chez les animaux soumis aux mêmes traitements, d'une exposition prolongée au froid : le début de l'exposition au froid, qui est identique dans les deux cas, se situe au quarante-troisième jour de l'expérience.

1. *Mortalité :*

Le taux de mortalité est demeuré nul chez les animaux non opérés (témoins absolus) tout au cours de l'expérience. Par contre, chez les animaux opérés et ne recevant aucun traitement (groupe *O*), le taux de mortalité s'est montré rapidement très élevé ; le seul animal survivant a toutefois survécu à l'exposition du froid.

Chez les animaux recevant des hormones corticales, le traitement à la désoxycorticostérone (groupe *DCA*) a été le moins efficace à prolonger la survie ; l'administration de cortisone (groupe *CO*) a en effet assuré une

TABLEAU IX

Observations chez les rats autopsiés au cinquante-sixième jour de l'expérience

GROUPES	MORTALITÉ (en pourcentage)	POIDS CORPOREL (en g)		POIDS FRAIS						ACIDE ASCORBIQUE (en mg/g)	
		POIDS ABSOLU	AUGMENTATION QUOTIDIENNE APRÈS L'EXPOSITION AU FROID	THYMUS (en mg)		REINS (en g)		TESTICULES (en g)		FOIE	CŒUR
				Absolu	Pourcentage	Absolu	Pourcentage	Absolu	Pourcentage		
N	0	402,0	+2,24	532,6	132,5	2,97	0,74	4,62	1,15	0,264	0,177
O	90	198,0	+1,07	309,1	156,1	1,63	0,82	2,82	1,42	0,330	0,158
DCA	50	145,5	−1,00	211,7	144,4	1,30	0,90	2,71	1,87	0,238	0,511
CO	30	160,7	−0,11	101,6	58,4	1,43	0,94	2,55	1,53	0,258	0,040
DCA+CO	20	184,5	+0,11	197,8	107,2	1,63	0,88	3,00	1,64	0,202	0,146
Th	0	315,6	+2,49	597,1	189,2	3,17	0,97	3,25	1,00	0,278	0,345
Ad	30	145,7	−2,60	66,7	45,3	1,31	0,90	2,25	1,57	0,242	0,194
Th+Ad	40	288,3	+2,88	483,2	167,6	2,93	1,02	3,19	1,10	0,157	0,101
C	30	173,5	−0,68	179,9	103,7	1,47	0,87	2,95	1,70	0,315	0,297
Th+C	10	298,6	+2,50	574,1	192,2	2,89	0,97	3,18	1,06	0,257	0,107
Ad+C	10	212,6	+2,71	261,2	118,2	1,97	0,95	3,14	1,51	0,277	0,274
Th+Ad+C	40	264,5	+4,02	362,4	137,0	2,58	0,98	2,41	0,91	0,358	0,207

TABLEAU X

Observations chez les rats autopsiés au quatre-vingt-troisième jour de l'expérience

GROUPES	MORTALITÉ (en pourcentage)	POIDS CORPOREL (en g)		POIDS FRAIS						ACIDE ASCORBIQUE (en mg/g)	
		POIDS ABSOLU	AUGMENTATION QUOTIDIENNE APRÈS L'EXPOSITION AU FROID	THYMUS (en mg)		REINS (en g)		TESTICULES (en g)		FOIE	CŒUR
				Absolu	Pourcentage	Absolu	Pourcentage	Absolu	Pourcentage		
N	0	455,7	+2,12	661,7	145,2	3,92	0,86	5,51	1,21	0,298	0,194
DCA	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
CO	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
DCA+CO	25	185,7	+1,14	84,4	45,5	1,56	0,84	3,07	1,65	0,395	0,318
Th	0	364,3	+1,70	585,4	160,7	3,43	0,94	3,35	0,92	0,424	0,478
Ad	25	185,3	+0,20	60,3	31,7	1,62	0,88	2,82	1,52	0,626	0,345
Th+Ad	0	329,3	+2,14	414,8	125,1	2,98	0,92	3,48	1,06	0,339	0,325
C	0	195,0	+0,30	163,9	84,0	1,78	0,85	3,27	1,72	0,425	0,418
Th+C	0	353,2	+1,95	529,7	151,0	3,39	0,96	3,25	0,92	0,406	0,339
Ad+C	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Th+Ad+C	25	315,0	+2,19	364,1	116,0	2,80	0,89	3,36	1,06	0,375	0,269

meilleure survie, qui a cependant elle-même été améliorée par l'adjonction de désoxycorticostérone (groupe *DCA+CO*). D'autre part, dans le groupe *CO*, les premières mortalités ne sont survenues qu'après l'exposition au froid, alors qu'elles ont été plus précoces dans le groupe *DCA* ; de plus, après la subdivision des groupes ou au cours de la dernière partie de l'expérience, la survie est apparue beaucoup plus longue chez les animaux traités à la cortisone que chez ceux recevant de la désoxycorticostérone. Dans les deux cas, cependant, la mortalité a été totale avant la fin de l'expérience, alors que la thérapeutique de remplacement réalisée par l'association des deux hormones corticales s'est avérée extrêmement efficace à prolonger la survie des animaux (groupe *DCA+CO*).

Chez les animaux dont le traitement de base comprend les deux hormones corticales, l'administration d'acide ascorbique (groupe *C*) ou d'adrénaline (groupe *Ad*) ne semble pas modifier l'action des hormones corticales (groupe *DCA+CO*) sur la survie des animaux. Il faut toutefois remarquer que chez les animaux traités à l'adrénaline (groupe *Ad*), deux mortalités sont survenues dans les suites opératoires immédiates (deuxième et troisième jours de l'expérience), par absence de récupération des animaux. De plus, chez les animaux recevant de l'acide ascorbique (groupe *C*), les premières mortalités n'ont été observées qu'après l'exposition au froid, immédiatement avant la subdivision des groupes ; dans ce groupe, d'ailleurs, la survie a été totale au cours de la dernière partie de l'expérience (après la subdivision des groupes), alors que l'unique mortalité est survenue très tardivement dans le groupe *Ad*.

D'autre part, si l'association adrénaline-acide ascorbique (groupe *Ad+C*), apparaît très efficace à diminuer la mortalité avant la subdivision des groupes, elle semble incapable d'assurer la survie avec la prolongation de l'exposition au froid : il est à remarquer, cependant, que les mortalités sont ici très tardives et ne surviennent que vers la fin de l'expérience. Il semble donc que le traitement combiné à l'adrénaline et à l'acide ascorbique, bien que favorisant une survie plus longue que le traitement isolé à l'une ou l'autre des hormones corticales, altère significativement, au cours de la dernière partie de l'expérience, les résultats obtenus par la seule association des deux hormones corticales (groupe *DCA+CO*). D'une façon générale, cependant, il semble permis de

conclure que l'addition isolée d'acide ascorbique (groupe *C*) ou d'adrénaline (groupe *Ad*) au double traitement cortical de base favorise hautement le temps de survie des animaux.

L'administration de thyroxine, isolée ou associée à l'acide ascorbique, permet une survie totale des animaux des groupes *Th* et *Th*+*C*, tant avant la subdivision des groupes qu'au cours de la dernière partie de l'expérience ; l'adjonction d'adrénaline à l'un (groupe *Th*+*Ad*) ou l'autre (groupe *Th*+*Ad*+*C*) de ces groupes entraîne cependant, avant la subdivision des groupes, un taux très élevé de mortalité, qui semble d'ailleurs accéléré, du moins dans le groupe *Th*+*Ad*, par l'arrêt momentané de la cortisone institué au seizième jour de l'expérience.

2. *Thymus :*

L'étude du poids thymique permet de reconnaître, après comparaison avec le groupe ne recevant que du chlorure de sodium (groupe *O*), une légère action (glucocorticoïde) thymolytique à la désoxycorticostérone (groupe *DCA*) ; par contre, son association à la cortisone (groupe *DCA* + *CO*) diminue considérablement l'action thymolytique de cette dernière (groupe *CO*), l'association des deux hormones représentant la thérapeutique complète normale du remplacement des hormones corticales.

La diminution la plus importante du poids du thymus, aussi bien après une exposition au froid de courte (autopsie du cinquante-sixième jour) ou de longue (autopsie du quatre-vingt-troisième jour) durée, est cependant obtenue à la suite du traitement à l'adrénaline (groupe *Ad*) : cette observation est nouvelle et semblerait véritablement imputable à l'action glycogénolytique de l'adrénaline. Cette action fortement thymolytique de l'adrénaline est, par contre, complètement inhibée par l'adjonction d'acide ascorbique (groupe *Ad*+*C*) : l'association des deux substances entraîne, en effet, une augmentation importante du poids du thymus, qui est même significativement supérieur au poids thymique observé chez les animaux ne recevant que de l'acide ascorbique (groupe *C*), où la thymolyse est, en effet, très peu marquée.

Les animaux recevant de la thyroxine (groupe *Th*), enfin, présentent un poids thymique très élevé, qui est même significativement supérieur à celui des témoins absolus non opérés (groupe *N*) ; cette action antithymolytique de la thyroxine, qui n'est que légèrement diminuée en

présence d'acide ascorbique (groupe *Th+C*), est toutefois considérablement amoindrie par l'influence antagoniste de l'adrénaline (groupe *Th+Ad*), et davantage encore si cette dernière est associée à l'acide ascorbique (groupe *Th+Ad+C*).

L'étude comparative du poids du thymus en fonction du poids corporel fournit à peu près les mêmes renseignements, avec peut-être cette légère différence que le poids thymique, qui est passablement le même dans les groupes *O* et *DCA*, apparaît toutefois abaissé dans le groupe *DCA+CO* ; il demeure d'ailleurs ainsi inchangé et le même dans les groupes *C* et *Ad+C*.

Peut-être faudrait-il signaler, enfin, que les résultats obtenus à l'autopsie du cinquante-sixième jour sont, à peu de différence près, retrouvés à l'autopsie du quatre-vingt-troisième jour : les mêmes observations peuvent conséquemment s'appliquer aux deux cas.

3. *Reins :*

L'étude du poids absolu du rein montre que, comparativement aux animaux non opérés, les animaux thyroïdectomisés et surrénalectomisés ne recevant que des hormones corticales ont des reins plus petits ; l'étude comparative du poids de l'organe en fonction du poids corporel donne cependant l'inverse : cette divergence semblerait devoir s'expliquer par le rythme même de la croissance qui est fondamentalement différent dans les deux groupes.

Quoiqu'il en soit, les seules valeurs hautement distinctives, aussi bien à l'autopsie du cinquante-sixième jour qu'à l'autopsie du quatre-vingt-troisième jour, ne s'observent qu'en présence de thyroxine. De plus, cette hypertrophie rénale (absolue et relative) constatée chez les animaux recevant de la thyroxine, n'apparaît que légèrement diminuée par l'adjonction isolée ou simultanée d'adrénaline ou d'acide ascorbique. Ces résultats sembleraient ainsi devoir confirmer les conclusions de Salgado (31 et 32), que la manifestation de l'action rénotrope du *stress* nécessiterait la présence de la thyroïde.

4. *Testicules :*

La même divergence qui existait, au niveau du rein, entre le poids absolu et le poids relatif (en fonction du poids corporel) de l'organe se

retrouve au niveau du testicule : le poids du testicule qui, absolument, apparaît plus important chez les animaux non opérés, s'avère cependant inférieur à celui des animaux thyroïdectomisés et surrénalectomisés, si l'on rapporte le poids de l'organe au poids corporel. Cette observation ne peut toutefois s'appliquer aux animaux qui reçoivent de la thyroxine, où le poids relatif du testicule, en dépit d'un poids frais supérieur à celui des autres animaux opérés, apparaît légèrement inférieur à celui des animaux normaux. Il est de plus particulièrement intéressant de remarquer que le poids du testicule apparaît le plus bas chez les animaux recevant de la cortisone seule, le testicule dans ce cas n'ayant pas à suppléer à l'absence ou au déséquilibre des stéroïdes.

Les mêmes constatations peuvent être faites à l'autopsie du quatre-vingt-troisième jour, le poids absolu du testicule, chez les animaux recevant de la thyroxine, étant absolument le plus haut et relativement le plus bas des animaux opérés.

5. *Acide ascorbique :*

Bien qu'il ne semble exister, à l'autopsie du cinquante-sixième jour, que très peu de différence entre les teneurs du foie en acide ascorbique chez les animaux non opérés et les animaux opérés, il faudrait peut-être retenir les résultats légèrement plus élevés observés chez les animaux des groupes *C* et *Th*+*Ad*+*C*, de même que les valeurs relativement basses observées chez les animaux du groupe *Th*+*Ad*. A l'autopsie du quatre-vingt-troisième jour, par contre, toutes les concentrations hépatiques des animaux opérés sont plus importantes que celles des témoins absolus non opérés.

Comparativement encore aux animaux normaux, les teneurs du cœur en acide ascorbique apparaissent ou plus élevées dans les groupes *Th*, *C*, *Ad*+*C* et surtout dans le groupe *DCA*, ou diminuées dans les groupes *Th*+*Ad*, *Th*+*C* et particulièrement dans le groupe *CO* ; dans le groupe *DCA*+*CO*, la présence de désoxycorticostérone semble favoriser la rétention de l'acide ascorbique, dont la teneur cardiaque avait été trouvée très basse dans le groupe *CO*. Enfin, de même que pour le foie, à l'autopsie du quatre-vingt-troisième jour, toutes les teneurs du cœur en acide ascorbique sont plus importantes chez les animaux opérés que chez les animaux témoins non opérés.

DISCUSSION

L'administration de cortisone ou de thyroxine chez des animaux à la fois privés de leurs surrénales et de leur thyroïde a permis de confirmer, une fois de plus, la prépondérance du rôle antérieurement attribué à ces hormones dans la régulation de la résistance capillaire. De plus, l'impuissance pour l'acide ascorbique à augmenter, en l'absence de cortisone, la résistance des capillaires, de même que la potentialisation, par la même substance et dans les mêmes conditions, de l'action dépressive de la thyroxine, semble favoriser l'hypothèse antérieurement émise d'une intervention indirecte et conditionnée de l'acide ascorbique sur la résistance capillaire, action qui relèverait vraisemblablement de son haut pouvoir d'oxydo-réduction.

Or cette action permissive ou conditionnante de l'acide ascorbique, qui a été mise en évidence pour la cortisone et la thyroxine, peut également s'observer à l'endroit de l'adrénaline. L'adrénaline, en effet, élève la résistance capillaire ; bien que pour Lavollay et ses collaborateurs (24, 26, 27 et 30), cette action chez l'animal normal se soit avérée tardive et durable, indépendante de son action pharmacologique classique, nous avons constaté, pour notre part, que, chez l'animal thyroïdectomisé et surrénalectomisé, l'influence de l'adrénaline sur la résistance capillaire est très rapide et peu durable en présence d'une dose physiologique de cortisone, mais par contre extrêmement brève en l'absence de cette dernière.

Associée à la vitamine C cependant, l'action de l'adrénaline est manifestement plus soutenue, et davantage encore en présence de cortisone. Or étant donné que l'adrénaline est rapidement oxydée dans l'organisme, la brièveté de son action semblerait ainsi expliquée par la rapidité de sa destruction : toute inhibition à son oxydation, entraînant une élévation rapide du taux de l'hormone, augmentera sinon la grandeur, du moins la durée de la réponse de la résistance capillaire à son administration. Le phénomène a d'ailleurs été prouvé (14) puisqu'on a démontré que les inhibiteurs classiques de l'oxydation de l'adrénaline sont actifs et renforcent effectivement la résistance capillaire.

Or de toute évidence, l'acide ascorbique non seulement retarde l'oxydation de l'adrénaline, mais augmente également la sensibilité tissu-

laire à son action, conférant ainsi à l'hormone des conditions favorables à son maximum d'action. Ainsi l'acide ascorbique non seulement prolonge la durée d'action de l'adrénaline, mais augmente aussi l'importance ou l'intensité de cette action. La preuve d'une relation très intime entre l'adrénaline et l'acide ascorbique est d'ailleurs donnée par la diminution d'efficacité de l'adrénaline au cours du scorbut (10 et 11) : il semble en effet vraisemblable de penser que l'inhibition de son oxydation puisse déterminer une élévation de la résistance vasculaire, tant qu'il reste suffisamment d'acide ascorbique pour que son activité vasculaire puisse s'exercer. Autant, donc, l'existence de vitamine C apparaît essentielle à la manifestation de l'activité vasculaire de l'adrénaline, autant sa présence peut conditionner la durée et la grandeur de cette action : l'acide ascorbique ne possédant aucune action sur la résistance capillaire du rat à la fois privé de surrénales et de thyroïde, et l'adrénaline, d'autre part, n'exerçant dans ces conditions qu'une influence extrêmement fugace, l'association des deux substances augmente considérablement le pouvoir de l'adrénaline à élever la résistance des capillaires.

La prolongation des effets vasculaires de l'adrénaline a d'ailleurs été favorisée par les dérivés hydroxylés de la flavone (13 et 28) : cette observation a permis à Lavollay (14) de conclure que l'hormone de la résistance capillaire était ou l'adrénaline ou l'un des premiers produits de son oxydation, et que les substances qui méritent le nom de vitamine P stabilisent cette substance hormonale. Mais le double fait que les antagonistes de l'histamine (25) augmentent la résistance des capillaires, et que l'administration de vitamine P peut réduire l'accroissement de la sensibilité à l'histamine chez le cobaye soumis à un régime scorbutigène (30), a ultérieurement complété cette conception et entraîné cette rectification que la résistance des capillaires, de même que leur perméabilité, était vraisemblablement réglée par les actions opposées de l'histamine et de l'adrénaline.

Or, autant cette hypersensibilité du cobaye à l'histamine doit être imputée au déséquilibre hormonal profond qui accompagne le scorbut (insuffisance cortico-surrénale et hyperactivité thyroïdienne), autant l'action protectrice de la vitamine P doit être rapprochée soit de son propre pouvoir oxydant intracellulaire, soit de son effet inhibiteur de

l'oxydation de l'acide ascorbique : il n'est pas impossible que l'action immédiate de la vitamine P sur la résistance capillaire soit médiée par l'adrénaline et que la prolongation de cette action résulte effectivement de son effet protecteur à l'égard de la vitamine C [expérience 6 (18)].

Si les agents inhibiteurs de l'oxydation de l'adrénaline diminuent efficacement la fragilité vasculaire, les substances antagonistes de l'adrénaline elles-mêmes possèdent une activité inverse de celle de l'adrénaline sur la résistance capillaire (15) : cette influence dépressive sur la résistance capillaire de substances typiquement antagonistes de l'adrénaline apporte nécessairement une vérification indirecte du rôle hormonal joué par l'adrénaline dans le maintien physiologique de la résistance des parois vasculaires. Or, non seulement cette propriété de l'adrénaline peut être influencée par la présence d'acide ascorbique, mais elle est également susceptible d'être modifiée par la présence de thyroxine.

Les animaux thyroïdectomisés ne recevant aucun supplément de thyroxine ne réagissent pas, en effet, à l'adrénaline comme les mêmes animaux qui reçoivent une thérapeutique de remplacement thyroïdien : ils se comportent, au contraire, comme si leur état physiologique les rendait incapables de produire une réponse appropriée de la résistance capillaire à l'adrénaline. L'effet normal de l'adrénaline sur la résistance capillaire, qui apparaît ainsi considérablement modifié par la thyroïdectomie, peut cependant être complètement restauré par l'administration, chez l'animal thyroïdectomisé, de petites quantités de thyroxine.

La dimunition de sensibilité à l'adrénaline des animaux thyroïdectomisés, de même que la possibilité de restauration d'une réaction normale par l'administration de thyroxine, ont d'ailleurs pu être à maintes reprises observées (1, 3, 4, 12, 23, 33, 34, 38 et 39) et vérifiées sur de nombreuses épreuves de l'action adrénalique, comme le rythme cardiaque, la pression artérielle, le métabolisme respiratoire et les mouvements de l'intestin isolé ; l'observation clinique a, pour sa part, montré (8) que l'hyperthyroïdie rend l'organisme hypersensible à l'adrénaline. Il semblerait donc devoir exister une relation étroite entre l'action de l'adrénaline et la présence de thyroxine ; il n'est pas impossible, cependant, que la sensibilité de l'animal thyroïdectomisé

à l'adrénaline soit dépendante, en quelque façon, des doses de thyroxine injectées. Par ailleurs, de l'expérience actuelle, il est possible de déduire que les animaux thyroïdectomisés ont besoin de peu de thyroxine pour leur permettre de réagir à l'adrénaline comme des animaux normaux, ou, en d'autres termes, de conclure que la sécrétion thyroïdienne normale du rat est peu considérable.

Par conséquent l'adrénaline qui, chez l'animal normal, détermine une augmentation notable de la résistance capillaire, voit cette action, ou du moins le maintien de cette action, supprimée par l'ablation de la thyroïde : il est en effet possible de constater que la résistance capillaire du rat thyroïdectomisé réagit à l'adrénaline par une augmentation extrêmement fugace, alors que la résistance capillaire du même animal recevant de la thyroxine répond à l'adrénaline par une augmentation à la fois plus accentuée et, surtout, beaucoup plus prolongée. Or, puisqu'il est possible de faire réapparaître cette action de l'adrénaline par l'injection de thyroxine, il faut conclure que la thyroxine exerce nécessairement à l'endroit de l'adrénaline une action sensibilisante importante, consistant primitivement en une prolongation de la durée de l'effet de l'adrénaline. D'autre part, même si les résultats actuels ne permettent pas de vérifier si la thyroxine peut influencer la grandeur de la réponse de la résistance capillaire à l'administration de l'adrénaline, il n'est pas impossible que la thyroxine, en plus d'agir directement sur l'adrénaline elle-même en retardant son oxydation, favorise ou augmente effectivement la sensibilisation tissulaire à l'action de l'adrénaline.

Or, par suite précisément de l'action opposée de l'adrénaline et de la thyroxine sur la résistance capillaire, les résultats de l'expérience actuelle prennent une valeur particulière et apportent un argument indiscutable au conditionnement de l'adrénaline par la thyroxine, ou encore au phénomène de sensibilisation à l'adrénaline par la thyroxine : l'antagonisme entre la thyroxine et l'adrénaline, se manifestant ainsi apparemment au niveau de la résistance capillaire, contraste en effet singulièrement avec l'action permissive qu'exerce la thyroxine à l'endroit de l'adrénaline. Il reste à savoir, cependant, jusqu'à quel point cet équilibre est exact et comment l'administration, chez l'animal thyréoprive, de doses insuffisantes de l'une ou l'autre des hormones peut

influencer l'interaction adrénaline-thyroxine ou, encore, favoriser la prépondérance de l'une ou l'autre des hormones sur la résistance capillaire.

Enfin, le fait que l'action de l'adrénaline sur la résistance capillaire puisse se manifester chez l'animal surrénalectomisé élimine tout relai cortical dans cette action et montre qu'il s'agit véritablement d'une action propre de l'adrénaline et non d'une influence indirecte, médiée par une augmentation de la sécrétion surrénalienne.

Quant à l'action du froid, son étude permet de reconnaître, une fois de plus, l'influence d'un facteur vasculaire local dans l'ascension de la résistance capillaire déterminée par l'exposition au froid. Il faut, en effet, également admettre un phénomène purement local à l'action du froid, puisqu'il ne peut s'agir ici ni d'un hyperfonctionnement cortical, ni d'une décharge adrénalinique, les animaux étant surrénalectomisés et partant, à la fois privés de leur fonction corticale et médullaire.

D'autre part, le double fait que le taux de survie soit profondément abaissé chez les animaux ne recevant qu'un traitement (complet) de remplacement cortical, et que le taux de mortalité soit absolument nul chez les animaux traités à la thyroxine, montre que si l'abaissement de la température à +14°C. constitue un *stress* peu sévère, l'adaptation à ce froid même léger requiert la présence de la fonction thyroïdienne. L'étude des courbes de l'augmentation quotidienne du poids après l'exposition au froid (tableaux IX et X) permet, en effet, de reconnaître ce rôle primordial de la thyroxine dans l'adaptation au froid, cette action de la thyroxine étant elle-même favorablement influencée par l'adjonction isolée ou simultanée d'adrénaline et d'acide ascorbique. L'absence totale de survie chez les animaux qui ne recevaient isolément que l'une ou l'autre des hormones corticales confirme d'ailleurs, par leur mortalité tardive et relativement éloignée de l'exposition au froid, l'impossibilité de l'adaptation en dehors de la fonction thyroïdienne.

Il est de plus possible d'observer, par l'évolution des courbes de croissance chez les animaux qui, en plus de la thyroxine, reçoivent un traitement isolé ou combiné à l'adrénaline et à l'acide ascorbique, que la rapidité de l'adaptation au froid est étroitement dépendante de l'état de la fonction thyroïdienne.

Enfin, autant les besoins en cortisone sont accrus au moment de l'exposition au froid (les résultats d'une expérience non rapportée ici l'ont indiscutablement établi), autant les besoins en thyroxine sont augmentés par l'exposition au froid ; mais, dans ce dernier cas, il existe de plus la preuve, par l'exagération de la chute de la résistance capillaire, d'une sensibilisation tissulaire à l'action de la thyroxine. Des expériences ultérieures, qui considéreront spécifiquement la durée de la pression négative nécessaire à l'apparition des pétéchies en fonction des traitements administrés, permettront de vérifier si le même phénomène est applicable à l'action de la cortisone.

Il résulte donc, de l'étude de cette seconde partie de l'expérience, que, si la résistance à un froid léger peut s'effectuer en la seule présence des hormones corticales, sans le secours de l'hypersécrétion corticale accompagnant les premières manifestations du *stress*, l'adaptation de l'animal à cette même température est directement et uniquement conditionnée par l'état de la fonction thyroïdienne ; en d'autres termes, alors que l'exposition au froid, dans la toute première phase de résistance au froid, peut, suivant le cas, se présenter ou non comme agent *stressant*, l'adaptation au froid, qui marque la seconde phase, nécessitera toujours l'intervention plus ou moins active de la thyroïde.

Une telle conception semble d'ailleurs logiquement interpréter les résultats non expliqués de Booker et de ses collaborateurs (2), qui ont observé que, dans les six premières heures qui suivent l'exposition au froid, l'association de faibles doses de cortisone et de hautes doses d'acide ascorbique était plus efficace à assurer la survie chez des animaux normaux que chez des animaux surrénalectomisés, alors qu'au contraire la combinaison de fortes doses de cortisone et de faibles doses d'acide ascorbique était plus efficace chez des animaux surrénalectomisés que chez des animaux normaux. Chez les animaux normaux, en effet, la supériorité des faibles doses de cortisone signifie soit que l'exposition au froid n'a pas déclenché la réaction du *stress*, ou soit encore que l'administration simultanée d'acide ascorbique, par son action sensibilisatrice à l'égard des hormones corticales, a suffi à maintenir l'équilibre hormonal et à éviter ainsi la nécessité d'un hyperfonctionnement cortical ; chez ces mêmes animaux, par contre, l'administration de hautes doses de

cortisone est irrémédiablement suivie d'un catabolisme intense et exagéré qui rend totalement impossible la survie des animaux.

Chez les animaux surrénalectomisés d'autre part, la supériorité des hautes doses de cortisone traduit indiscutablement le caractère *stressant* de l'exposition au froid. Dans ce cas, en effet, les doses d'acide ascorbique administrées sont impuissantes à potentialiser les faibles quantités de cortisone utilisées, et conséquemment, impuissantes à assurer la survie ; la nécessité d'administrer de hautes doses de cortisone constitue une autre preuve que la première phase de résistance au froid relève spécifiquement de la fonction corticale.

Enfin si, chez l'animal normal, au moment de l'exposition au froid (phase de résistance), l'acide ascorbique favorise initialement l'action des hormones corticales et augmente effectivement la survie des animaux, il faut également comprendre qu'au cours de la phase d'adaptation que l'hyperfonction thyroïdienne identifie, l'action conditionnante de l'acide ascorbique est alors orientée vers la fonction thyroïdienne. Une telle interprétation du mécanisme d'action de l'acide ascorbique, chez l'animal exposé au froid, est certes compatible avec le phénomène observé antérieurement [expérience 5 (22)] d'un conditionnement facultatif (par l'acide ascorbique), suivant les exigences ou les circonstances, des hormones corticales ou thyroïdiennes, et apparaît absolument conforme à l'évolution de la réponse de l'organisme à l'action du froid.

Notre explication diffère toutefois de celle de Des Marais (5 et 6), qui ignore la toute première phase de résistance au froid et ne tient exclusivement compte que de la fonction thyroïdienne. Or il est vrai que, même franchie la phase initiale de résistance au froid, si la fonction thyroïdienne s'avère insuffisante à assurer l'adaptation au froid, ce dernier revêt alors le caractère d'un *stress* et déclenche le mécanisme réactionnel connu. Mais il ne faudrait pas oublier que l'abaissement de la température extérieure ou l'exposition à un froid même léger constituent irréfutablement, pour l'organisme, un agent endommageant contre lequel il devra se défendre. Or, même si cette phase de défense ou de résistance de l'organisme, en raison d'agents auxiliaires ou de conditions propices, n'est pas perçue ou visible, elle est constamment présente, et

ce n'est qu'une fois traversée cette première phase que surviendra, sous l'égide de la fonction thyroïdienne, la phase d'adaptation.

L'organisme exposé au froid réagira donc, en définitive, comme tout organisme soumis à un *stress* et connaîtra successivement, mais d'une façon plus ou moins évidente, une première phase de résistance à l'agent *stressant*, suivie d'une seconde phase d'adaptation ou d'épuisement qui traduira, selon le cas, l'acceptation, le refus ou encore l'impossibilité pour l'organisme d'agréer sa nouvelle condition. La seule particularité que pourrait présenter l'action du froid sur les autres agents *stressants* serait peut-être l'importance spéciale que prend ici, en raison même de l'équilibre thermique, la phase d'adaptation dévolue à la fonction thyroïdienne. En effet, alors que dans tout *stress* en général, l'hyperfonction thyroïdienne de la phase d'adaptation est, en quelque sorte, secondaire ou consécutive à l'hyperfonctionnement cortical contemporain de la phase de résistance ou de défense à l'agent *stressant*, l'hyperactivité thyroïdienne occasionnée par l'exposition au froid répond d'abord et surtout à la nécessité du maintien de l'équilibre thermique.

CONCLUSION

La présente expérience a surtout permis d'identifier l'adrénaline comme un agent efficace dans le renforcement ou le maintien de la résistance capillaire.

De plus, en reconnaissant à l'acide ascorbique une action permissive des actions réciproques de la cortisone, de la thyroxine et de l'adrénaline (et peut-être aussi de la désoxycorticostérone) sur la résistance capillaire, il semble justifié de conclure que l'acide ascorbique, parce qu'il augmente le pouvoir oxydant intracellulaire, prend place parmi les catalyseurs cellulaires et joue un rôle actif extrêmement important dans les oxydations ; cette stimulation par l'acide ascorbique, par inhibition de l'oxydation de ces substances, apparaît en effet constamment supérieure à chacune des substances agissant séparément. Il semble, toutefois, d'après les résultats obtenus à l'autopsie des animaux, que si l'une des substances a une action particulièrement intense, son action n'est pas renforcée d'une façon visible par l'adjonction d'acide ascorbique.

L'acide ascorbique constitue donc un agent oxydant à large spectre et, vraisemblablement, un des chaînons des catalyses d'oxydation de la cellule vivante. Il n'est d'ailleurs pas impossible qu'en dehors de son action sympathicomimétique, l'adrénaline reconnaisse, en dernier ressort, un même mécanisme d'action et que le rôle joué par ces deux substances soit effectivement identique et commun, se résumant à un simple rôle de catalyseur cellulaire permettant à la cellule d'augmenter ou d'équilibrer ses oxydations. Il existe, d'ailleurs, une relation très étroite entre les propriétés oxydantes de l'adrénaline et de l'acide ascorbique, qui est particulièrement manifestée au cours du scorbut où, à la très forte diminution de l'action du sympathique consécutive à un affaiblissement de l'activité de l'adrénaline par suite de l'absence de vitamine C, vient se greffer une hyperadrénalinogénèse qui se présente alors comme une réaction de compensation de l'organisme (11). Il ne répugne pas non plus que chacun des deux catalyseurs ne donne son maximum d'action que si la cellule est pourvue d'une quantité suffisante de l'autre.

Il est enfin montré que, même si la résistance au froid peut s'effectuer en l'absence des signes réactionnels du *stress*, l'adaptation au froid, qui relève essentiellement de la fonction thyroïdienne, requiert nécessairement son intervention. C'est donc dire que même le froid qui, originellement, n'est pas apparu comme agent *stressant*, le deviendra subséquemment si la fonction thyroïdienne ne peut permettre l'adaptation.

Par suite des nombreuses possibilités expérimentales qu'aurait pu présenter le protocole de la présente expérience, nous croyons utile de mentionner ici que la plupart des faits observés seront réétudiés et complétés au cours de travaux ultérieurs. Ainsi, par suite de l'étroite relation qui existe entre l'activité métabolique de l'adrénaline et de l'insuline, des expériences prochaines rechercheront spécifiquement l'interaction de ces deux substances sur la résistance capillaire.

(A suivre)

ANALYSES

J. MEYER. **Thérapeutique deshydratante des dermatoses,** *Bull. Soc. fr. dermat.*, **1** : 26-30, 1959.

L'infiltration œdémateuse de la peau est observée en dermatologie sous deux aspects : elle fait partie intégrante de la dermatose ou elle intervient secondairement à titre de complication.

Dans ces diverses circonstances, la déshydratation provoquée est un facteur d'amélioration important.

Un déficit quotidien à l'excrétion de quelques dizaines de grammes suffit à déterminer en quelques semaines un œdème notable.

L'auteur a observé des cas où la chute de poids importante ne correspond pas à un accroissement de la diurèse. De toute façon, la surveillance du sujet comporte de moindres erreurs si elle se fonde davantage sur la balance que sur le bocal d'urines.

Les agents déshydratants sont diététiques ou chimiques.

L'auteur prescrit avec un égal succès le régime liquidien pur qui n'est admissible que pendant deux à quatre jours, ou le régime de Kempner plus ou moins modifié, préconisé par Thiers. Un régime désodé banal, quitte, s'il doit être maintenu plusieurs semaines, à autoriser un gramme de sel par jour, à la disposition du patient.

Les anciens diurétiques, théobromine, extraits thyroïdiens, les premiers sels de mercure, ne pouvaient servir que d'appoint à la diététique. Les mercuriels modernes vident un œdème mais sont trop compensés par une oligurie consécutive.

L'acétazolamide agit en un à trois jours, est moins brutal et bien plus satisfaisant. On peut l'alterner avec des mercuriels. Il ne faut pas l'associer avec du chlorure d'ammonium. Il est probable que la chlorthiazide la supplantera.

En pratique : trois jours d'acétazolamide, à raison d'un comprimé par jour, avec le régime de Kempner ; puis quelques jours de régime désodé. Ne reprendre l'acétazolamide que lorsque le poids remonte, après un délai d'au moins une dizaine de jours, et à dose un peu plus élevée.

L'auteur ne mentionne pas les dérivés de la cortisone qui ont une action complexe, déshydratante, anti-inflammatoire et anti-allergique. Son but est précisément d'en réduire l'usage, sinon de les éviter.

L'auteur traite ainsi l'eczéma ou les états voisins avec œdème apparent ou non, les dermites des jambes, le psoriasis prurigineux, les urticaires, et certaines poussées éruptives s'accompagnant d'œdème.

En ce qui concerne les stéroïdes l'auteur ajoute qu'il n'y a aucun inconvénient à leur associer de petites cures d'acétazolamide.

L'auteur conclut en disant que la thérapeutique déshydratante ne constitue qu'un appoint du traitement de certaines dermatoses. Elle permet en particulier de faire tolérer par la peau certains topiques qui ne le seraient pas autrement. C'est quand même un appoint efficace, facteur important de la guérison, et qui peut se substituer à la corticothérapie ou s'y associer en palliant certaines de ses défaillances.

Émile GAUMOND

M. A. WEINER et J. Q. GANT, Jr. **La griséofulvine, un antibiotique oral pour la teigne de la peau, des cheveux et des ongles,** *Med. Ann. District of Columbia*, **28** : 423, (août) 1959.

Selon l'avis des docteurs Marc Allen Weiner et James Q. Gant, Jr., consultants en dermatologie à la *United States Veterans Administration*, Washington, D. C., la griséofulvine (Fulvicin),* un antibiotique oral pour la teigne de la peau, des cheveux et des ongles « est un remède remarquablement efficace pour les dermatomycoses communes ».

Les dermatologistes expliquent que « la dose habituelle pour l'adulte est de un g par jour fractionnée en quatre doses et administrée par voie orale sous forme de comprimés dosés à 250 mg chacun. Le prurit des lésions cutanées dû à la teigne cesse en trois à cinq jours et est suivi d'une desquamation et d'une décoloration brunâtre temporaire, avec nettoyage dans l'espace de trois semaines.

La peau plus épaisse de la paume des mains et de la plante des pieds nécessite environ quatre semaines de traitement. La nouvelle pousse de l'ongle commence à la racine même en deux à quatre semaines, mais le traitement doit être continué jusqu'à ce que l'ongle entier soit remplacé par la nouvelle pousse, nécessitant de quatre à six semaines de traitement.

Comme la griséofulvine n'est efficace que contre certaines variétés de champignons, les investigateurs insistent sur l'importance de confirmer le diagnostic par des tests de laboratoire, chaque fois qu'il en est possible. Ils expliquent que tout ce qui est enroulé n'est pas de la teigne ; de même que toutes les affections des ongles et du cuir chevelu ne sont pas causées par des champignons.

Les médecins rapportent trois cas : un homme de 30 ans atteint de teigne de la peau depuis 12 ans ; un homme de 35 ans avec une disparition

* Schering Corporation Limited.

complète de trois ongles à la main droite, consécutif à une infection fongique (durée de cinq ans) ; et deux frères âgés de trois et de cinq ans, atteints de teigne du cuir chevelu depuis six semaines. Tous ont répondu favorablement à la Fulvicine.

Les auteurs rapportent qu'après quatre mois de traitement, le deuxième patient avait des ongles apparemment normaux à tous les doigts affectés. « Ceci fut le premier cas jamais rapporté où des ongles infectés par des champignons (excepté les infections monoliales) aient jamais répondu à une médication. » Il n'y eut aucune réaction toxique durant les quatre mois de traitement continuel.

De plus les auteurs ont mentionné que les infections fongiques superficielles ont été un fléau pour l'homme, les animaux et les plantes à travers les siècles. Certaines formes de traitement étaient particulièrement efficaces contre les infections fongiques de la peau glabre (peau lisse, non poilue), très peu efficaces contre l'infection des cheveux et complètement inefficaces contre l'infection des ongles. C'est donc dire que depuis longtemps un moyen spécifique de traitement généralisé était une impérieuse nécessité.

Si les développements futurs confirment nos impressions actuelles sur la spécificité et la faible toxicité de la griséofulvine dans les dermatomycoses superficielles, une avance remarquable aura été accomplie dans la thérapeutique dermatologique.

P. MALLET-GUY. **Exploration clinique du pancréas.** *Encycl. méd.-chir.*, Parois, hernies, péritoine, pancréas, 2500 C^{10} (6-1959), 2 pages, 1 figure.

Profondément situé dans l'abdomen, le pancréas semble, *a priori*, bien peu accessible à l'exploration clinique.

On sait aussi qu'il échappe encore souvent aux investigations radiologiques et que les méthodes d'exploration fonctionnelle ne donnent que bien rarement des éléments formels de diagnostic. C'est pourquoi il faut attacher un grand prix aux signes et aux moindres indices que pourra cependant donner l'exploration clinique.

C'est un véritable guide en la matière que va trouver le clinicien dans cette refonte.

P. MALLET-GUY. **Lithiase pancréatique.** *Encycl. méd.-chir.*, Parois, hernies, péritoine, pancréas, 2504 C^{10} (6-1959), 6 pages, 7 figures.

La lithiase pancréatique est une affection rare, mais son diagnostic étant strictement radiographique, la prise régulière de clichés dans les syndromes douloureux abdominaux et les progrès techniques réalisés ont pu mettre en évidence un nombre progressivement croissant d'observations.

C'est à la lumière de ces observations qu'est reprise entièrement ici l'étude de la lithiase pancréatique. P. Mallet-Guy y apporte les précisions thérapeutiques fondées sur le résultat de son expérience et de celle de ses collaborateurs.

C. HOUDARD. **Tumeurs malignes du pancréas.** *Encycl. méd.-chir.*, Parois, hernies, péritoine, pancréas, 2507 A^{10} (6-1959), 12 pages, 9 figures.

Les indications thérapeutiques dans les cancers du pancréas ont été considérablement modifiées ces dernières années.

Les progrès réalisés dans la préparation des malades, dans les domaines de la réanimation et de l'anesthésie, ont permis de pratiquer des opérations d'exérèse dont les principes étaient connus depuis longtemps, mais dont l'application s'était révélée dangereuse.

C'est à la lumière de ces possibilités nouvelles qui, si elles n'apportent pas encore de véritable victoire, offrent au moins à certains malades la chance d'une survie appréciable, qu'est reprise entièrement l'étude des cancers du pancréas.

A. VERHÆGHE, P. DECOULX, A. DEMAILLE et J.-P. RAZEMON **Affection des gaines synoviales.** *Encycl. méd.-chir.*, 15153 A^{10}, A^{30}, A^{50}, A^{70} (7-1959), 18 pages, 7 figures.

D'un point de vue pratique, les maladies des gaines synoviales susceptibles d'être observées et traitées par le chirurgien sont :

— les ténosynovites aiguës, suppurées ;
— les ténosynovites chroniques sténosantes ;
— les tumeurs des gaines synoviales.

Mais, avant d'étudier ces quatre grands chapitres de la pathologie chirurgicale, il a paru indispensable aux auteurs de faire un rappel schématique de la distribution topographique et de l'histologie des gaines synoviales.

A cette importante étude rédigée dans un esprit pratique que domine l'idée de récupération de la fonction tendineuse, s'ajoutent de très nombreuses références bibliographiques.

A. MONSAINGEON et R. FLORENT. **Choc traumatique.** *Encycl. méd.-chir.*, 15009 A^{10} (7-1959), 15 pages.

Suivant l'évolution des idées et des travaux, des définitions différentes ont été données du choc traumatique.

Grâce aux recherches effectuées, pendant et après la deuxième guerre mondiale, un certain nombre de faits physiopathologiques ont pu être précisés. Ces précisions ont d'autant plus de valeur que les résultats expérimentaux se superposent aux faits cliniques, ceci nous permettant d'élargir la compréhension des états de choc.

C'est à la lumière de ces données qu'est récrit entièrement le fascicule consacré au choc traumatique. Tous les médecins, quelle que soit leur spécialité, seront très intéressés par cette remarquable étude.

A. VERHÆGHE, P. DECOULX, A. DEMAILLE et J.-P. RAZEMON. **Affections des bourses séreuses.** *Encycl. méd.-chir.*, 15154 C^{10} (7-1959), 10 pages, 3 figures.

En raison de la relation souvent étroite qui existe entre la topographie de la bourse séreuse et la nature de l'affection dont elle est atteinte, les auteurs font précéder leur étude pathologique d'un rappel anatomique général des bourses séreuses.

Puis ils envisagent successivement :

— les affections chirurgicales comprenant, après les contusions, hématomes et plaies, les hygromas chroniques, les hygromas suppurés, les hygromas tuberculeux et les hygromas calcifiés ;

— les affections médicales auxquelles ils réservent le terme de bursite.

Une importante bibliographie complète cette refonte.

P. HARTEMAN et P. ZINA. **Troubles vasculaires d'origine sympathique.** *Encycl. méd.-chir.*, Neurologie, 17800 E^{10}, E^{30} (7-1959).

Réunir en une brève étude synthétique ces différents troubles vasculaires d'origine sympathique représente une entreprise difficile. En effet, « il n'est pas de manifestations morbides où l'on ne puisse discuter la part du système nerveux végétatif », part qui déroute souvent le clinicien par l'absence de constatation objective à l'examen.

Pour être plus précise, cette étude se borne aux maladies les mieux connues, à celles pour lesquelles la responsabilité pathogénique du sympathique est démontrée ou admise. Et, pour plus de clarté, les auteurs ont séparé les affections qui intéressent les vaisseaux de l'encéphale de celles qui intéressent les extrémités des membres. En particulier, sont étudiés :

— les migraines — la maladie de Raynaud — l'érythromélalgie — l'acrocyanose — les acroparesthésies — le rôle du sympathique dans les artérites et les thrombo-phlébites.

L. TABUSSE. **Problèmes pneumologiques en aéronautique.** *Encycl. méd.-chir.*, Poumon, plèvre, médiastin, 6080 A^{10} (5-1959), 9 pages, 4 figures.

Le transport aérien soumet l'organisme aux effets de l'altitude et aux différents facteurs du vol (accélération, tangage, froid, décompression). L'appareil pleuro-pulmonaire est particulièrement sollicité par ces agressions et sa physiologie s'en trouve modifiée. Des problèmes particuliers se posent chaque fois qu'il s'agit de faire voyager des malades atteints de pneumopathies aiguës ou chroniques, de tuberculose pulmonaire (quelle soit récente ou ancienne, traitée par chimiothérapie ou collapsothérapie) ou porteurs de séquelles opératoires pulmonaires. Pour chacun de ces cas, la conduite à tenir est envisagée ici. De plus, sont évoqués les différents accidents pulmonaires engendrés par la dépression, tels que le pneumothorax spontané, les kystes aériens, etc. Les mesures préventives sont schématisées pour chacun d'eux.

C. FRAIN et J. HÉLIE. **Exploration radiologique du poumon.** *Encycl. méd.-chir.*, Poumon, plève, médiastin, 6000 D^{10}, D^{30}, D^{50} (5-1959), 18 pages, 38 figures.

Si la clinique veut s'appuyer sur des éléments précis, l'exploration radiologique pulmonaire doit être faite avec une technique rigoureuse et une connaissance approfondie des notions fondamentales sur lesquelles elle repose. Ses exigences de plus en plus grandes ne permettent ni ignorance, ni insuffisance de la part de celui qui veut l'utiliser.

Comme l'a écrit Bariéty, « la radiologie n'est pas un distributeur automatique de diagnostic tout fait ».

Trois fascicules sont consacrés à la refonte de cette étude ; ils précisent les lois du rayonnement X, les phénomènes anatomo-physiologiques qui fixent les rapports des organes et leurs mouvements et les modifications pathologiques de la constitution des tissus absorbants.

H. Le BRIGAND. **Indications du traitement chirurgical chez les tuberculeux pulmonaires.** *Encycl. méd.-chir.*, Poumon. plèvre, médiastin, 6035 F^{10}, F^{30}, F^{50} (5-1959), 25 pages, 18 figures.

S'il est vrai que les interventions chirurgicales qu'on peut utiliser pour traiter la tuberculose pulmonaire sont les mêmes que lors de la parution du précédent fascicule, par contre, leurs indications respectives ont été totalement bouleversées, à un point tel que certaines d'entre elles, utilisées journellement alors, sont maintenant devenues exceptionnelles. C'est essentiellement à l'utilisation des antibiotiques et à leur efficacité qu'on doit cette évolution.

Bien peu de choses sont à reprendre à propos des détails tactiques ou techniques, des complications et des résultats des différents types d'intervention ; toute la partie en remaniement réside dans les indications. En un style à la fois concis et précis, elles sont exposées dans ce fascicule, qui envisage successivement :

— l'évolution des conceptions depuis dix ans ; — les conditions nécessaires au traitement chirurgical ; — choix de l'intervention en fonction de ces conditions ; — systématisation des indications ; — les grandes règles du traitement postopératoire ; — indications opératoires dans ses complications tardives et ses séquelles du traitement chirurgical.

J. BASSOT. **Conditions générales de la cicatrisation des plaies.** *Encycl. méd.-chir.*, 15001 B[50] (7-1959), 6 pages.

L'étude des conditions générales de la cicatrisation revêt un double intérêt :

— à la fois physio-pathologique, permettant de préciser les facteurs généraux préexistant au traumatisme ou consécutifs à l'agression tissulaire, dans l'évolution morphologique de la cicatrisation ;

— chirurgical, ou plus exactement thérapeutique, permettant de déduire les indications des adjuvants, encadrant l'acte opératoire, dans le traitement d'affections redoutables pour le praticien, telles que la couverture par greffes de pertes de substances cutanées étendues, la maladie des brûlés, les cicatrices hypertrophiques et les chéloïdes.

Tel est l'esprit dans lequel sont rédigés les deux chapitres de ce nouveau fascicule.

LIVRES REÇUS

Cliniques radiologiques. J. ROUSSEL, *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Coupes horizontales du tronc. Raymond ROY-CAMILLE. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Le risque opératoire en chirurgie biliopancréatique. Yves SALEMBIER. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Obnubilations, comas et stupeurs. H. FISCHGOLD et P. MATHIS. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Prothèse dentaire squelettique. J. ROUOT. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

La maladie osseuse de Paget. J.-A. LIÈVRE et H. FISCHGOLD. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Guide pratique d'exercice professionnel. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Précis de pharmacodynamie. G. VALETTE. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Maladies et syndromes rares ou peu connus. A. AIMÉS. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

L'épaule. S. de SÈZE, A. RYCHEWÆRT et M. MAÎTRE. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Techniques d'étude de la fonction hospitalière. Michel MAGDELAINE. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Précis de chimie biologique. J.-E. COURTOIS et R. PERLES. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Manuel de diagnostic neurologique. Claude GROS. *Masson & Cie*, Paris, 1959.

Le nouveau-né. Marcel FÈVRE. *G. Doin & Cie*, Paris, 1959.

Pratique médicamenteuse. René HAZARD, Jacques-R. BOISSIER et Paul LECHAT, *G. Doin & Cie*, Paris, 1959.

REVUE DES LIVRES

Les nouveaux termes anatomiques — *Lexique conforme à la nomenclature internationale (P.N.A.)*, par le professeur agrégé Georges OLIVIER, de la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur DELMAS. Un volume 16 × 24 de 148 pages, 1959 : 800 fr. *Vigot Frères*, éditeurs, 23, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Pourquoi de nouveaux termes anatomiques :

Parce qu'un Congrès international, tenu à Paris en 1955, a admis une terminologie unique pour tous les pays du monde, afin qu'en quelque sorte, on parle partout la même langue. C'est la Nomenclature de Paris (P.N.A.). Elle est rédigée en latin et comporte des changements notables parfois : ainsi l'oreillette devient l'atrium ; le cubitus, l'ulna ; le nerf crural s'appelle nerf fémoral ; de nombreuses autres modifications sont empreintes du souci de précision logique et de simplification. Le même terme ne s'applique plus à deux formations anatomiques différentes, comme c'était souvent le cas (par exemple : n. musculo-cutané). Enfin tous les noms propres disparaissent, il n'y a plus de trous innominés portant cependant un nom (seul fait exception le tendon d'Achille). Dorénavant, on ne pourra plus donner n'importe quel nom à n'importe quoi.

Comment faire passer ces termes nouveaux dans l'usage courant :

Naturellement, en connaissant cette nouvelle Nomenclature et en l'employant. Bien sûr, pendant des années, il faudra employer concuremment les deux nomenclatures, l'ancienne et la nouvelle. De plus, il est préférable d'utiliser la traduction en français du terme latin. Quiconque publie et veut être compris à l'étranger, doit utiliser la nouvelle nomenclature ; car tout le monde, Français compris, s'est engagé à l'employer. Déjà les Anglais l'ont introduite dans leurs Traités.

Qu'est-ce que ce lexique :

C'est un outil de travail, nécessaire pour passer commodément de l'ancienne à la nouvelle Nomenclature. Dans une première colonne, on trouvera les termes anatomiques français usuels. En regard, est indiqué

le terme international, en latin. Enfin, en troisième, est proposée une traduction libre du latin : libre pour rester le plus près possible de l'usage du français, sans toutefois faire de contresens. Ce lexique est donc fait pour tous, médecins, chirurgiens et spécialistes. C'est un outil de travail pour quiconque publie.

Neuro-ophtalmologie, par L. GUILLAUMAT, ophtalmologiste du Centre national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, P.-V. MORAX, ophtalmologiste des hôpitaux de Paris, et G. OFFRET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste des hôpitaux. En deux tomes. Préface des professeurs Th. ALAJOUANINE et D. PETIT-DUTAILLIS. 1 388 pages, 464 figures, 11 planches hors-texte en couleurs. Brochés : 19 000 fr.; cartonné toile : 21 500 fr. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

L'exercice d'une spécialité n'est fécond qu'à condition de l'éclairer par la connaissance des disciplines voisines. La collaboration du neurologue et de l'ophtalmologiste est ancienne. Mais aucun ouvrage récent de langue française n'en avait décrit la symbiose, pourtant si heureusement et pratiquement réalisée dans tant de Services hospitaliers.

Cet ouvrage se propose de remédier à cette lacune. Dans une première partie de sémiologie analytique, il expose les défauts de l'acuité et du champ visuel, les altérations du fond de l'œil, les modifications de la pupille et de ses réflexes, les troubles des mouvements des yeux et des paupières, cheminant du symptôme oculaire à la maladie nerveuse qu'il doit évoquer.

L'ophtalmologiste praticien y trouvera les connaissances propres à étayer la responsabilité très lourde qui, parfois, lui incombe. N'est-ce pas lui qui découvrira le premier la dissémination choroïdienne d'une granulie méningée, qui soupçonnera un anévrysme des artères basilaires en présence d'une paralysie isolée du moteur oculaire commun, qui écartera le diagnostic si lourd de menace d'une syphilis nerveuse en reconnaissant une pupille tonique, qui affirmera l'adénome hypophysaire sur la seule constatation d'une hémiachromatopsie bitemporale ?

Dans la seconde partie sont passées en revue toutes les affections nerveuses héréditaires et congénitales, traumatiques, infectieuses et toxiques, dégénératives et tumorales, et les quelques complications inhérentes à l'exploration et à la chirurgie du système nerveux. Les signes oculaires y sont particulièrement mis en valeur par leur intérêt tant diagnostique que pronostique, et ce pronostic est double : fonctionnel et vital.

Les théories spéculatives, les hypothèses pathogéniques, les observations exceptionnelles sont résolument écartées de ce volume, écrit pour des praticiens par des praticiens qui ont cherché à éclairer certains exposés forcément complexes par toutes les ressources qu'apporte une illustration abondante, claire et variée.

Diagnostic des maladies du sang, par E. STORTI, professeur de pathologie médicale à l'université de Modène. Traduction française du docteur J. TARGHETTA (de Nice) avec la collaboration du docteur A. DAUMAS (biologiste). Un volume in-8° de 1 006 pages avec 133 figures en noir dans le texte et 33 planches en couleurs hors-texte (1959). Reliure sous jaquette en rhodialine : 13 800 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Il y a vingt et un ans, après dix années d'études intenses et passionnées de l'hématologie dans la clinique de son grand maître Adolphe Ferrata *la domus aurea* de l'hématologie italienne, l'auteur parfait pour Paris, attiré par la renommée d'un autre grand hématologue, de créateur unanimement reconnu de l'hématologie française, P.-Émile Weil.

Deux années d'activité passées à l'Hôpital Tenon — dans le Service où se sont formés la plupart des spécialistes actuels les plus renommés de l'hématologie — ont eu une influence marquée sur sa formation scientifique et lui ont donné la possibilité de connaître la doctrine hématologique française à sa source, de comparer les différences avec l'hématologie italienne, et enfin de saisir les meilleurs aspects de chaque École.

Ce fut précisément par l'expérience vécue à l'hôpital Tenon, que mûrit en lui l'intention de publier en français, langue universelle, un traité pratique d'hématologie clinique, qui aurait l'avantage de tirer profit des meilleurs enseignements et des acquisitions les plus utiles des deux Écoles hématologiques parmi les plus importantes. Écoles qui, malgré leurs divergences en divers points, ont une base commune dans la conception latine.

Cependant, ce projet ambitieux n'aurait probablement pu être réalisé si les Éditions Doin et Cie n'avaient demandé à l'auteur de traduire en français son petit volume *Diagnostic différentiel des hémopathies*, que plusieurs hématologues et médecins français leur avaient signalé. Ces confrères avaient remarqué que, parmi les publications hématologiques françaises, à côté des traités fondamentaux, appréciés dans le monde entier, il y avait encore place pour un manuel qui, tout en étant clinique, aurait porté exclusivement sur le diagnostic différentiel des maladies du sang.

C'est ainsi que sur la trame de ce petit livre est né l'ouvrage actuel qui pourra servir au praticien comme un guide facile pour arriver au diagnostic en se basant seulement sur les données cliniques et sur les plus simples éléments du laboratoire.

L'hématologue spécialiste n'en voudra pas à l'auteur d'avoir écarté plusieurs notions théoriques récentes, encore en pleine élaboration et souvent dépourvues de valeur pratique. Par contre, la plus grande extension possible a été donnée à la discussion clinico-diagnostique, l'accompagnant très souvent de photographies des malades, de radiographies, de planches cytologiques en couleurs et de l'exposé détaillé des cas particulièrement difficiles ou intéressants.

Les structures inframicroscopiques normales et pathologiques des cellules et des tissus — *Signification physiologique et pathogénique*, par A. POLICARD et C.-A. BAUD. Un volume de 476 pages, avec 138 figures (17 × 25) : 5 200 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Les lois de la physique imposent une limite au pouvoir de définition des microscopes ordinaires, même les plus perfectionnés. Au-delà de cette limite, les structures continuent cependant ; elles sont toutefois hors de notre champ de vision. En ces dernières années, des techniques nouvelles sont venues, qui ont permis de pénétrer dans cet immense et mystérieux domaine des structures inframicroscopiques : polarisation, diffraction des rayons X, microscopie électronique, etc. On a pu prendre connaissance de ce qui s'étendait au-delà des limites du microscope classique, jusqu'aux molécules et aux structures chimiques.

Or, c'est au niveau de ces infrastructures de la substance vivante que se déroulent les processus fonctionnels élémentaires, aussi bien normaux que pathologiques ; c'est à ce niveau qu'ils prennent origine. La connaissance de ces infrastructures se place donc à la base même de la physiologie et de la pathologie.

Les résultats obtenus dans ce domaine sont publiés généralement dans des périodiques d'accès difficile. Il a donc paru utile de donner, dans le présent livre, une sorte de bilan général de ces résultats. Cet ouvrage n'est pas destiné aux spécialistes de ces nouvelles méthodes, mais à toux ceux : biologistes, médecins, physiologistes, qu'intéressent ces passionnants problèmes et qui veulent comprendre les bases des processus fonctionnels normaux et pathologiques. Tous pourront se rendre compte de l'extraordinaire intérêt de ce champ immense de la connaissance humaine qui vient de s'entrouvir.

Les médicaments du système nerveux cérébro-spinal — *Pharmacologie et applications anesthésiologiques, neuro-psychiatriques et thérapeutiques*, publié sous la direction du professeur F. MERCIER. Ouvrage en collaboration. Secrétaire de rédaction : Jacques MERCIER. Un volume de 574 pages, avec 25 figures et de nombreux tableaux (16,5 × 24,3) : 5 800 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Cet important ouvrage est dû à la collaboration de membres du corps enseignant, de chercheurs et de praticiens spécialisés dans l'étude physiologique, pharmacologique et chimique ou dans l'utilisation thérapeutique, des médicaments agissant sur le système nerveux cérébro-spinal.

Son but, essentiellement didactique, les a incités à faire une mise au point actuelle de sujets dont certains sont encore en pleine évolution.

Les grandes divisions de l'ouvrage sont dans l'ensemble celles de la pharmacologie et de la thérapeutique classiques, car elles envisagent les actions exercées par les différents médicaments sur les principales fonctions physiologiques du système nerveux cérébrospinal aux principaux étages anatomiques de celui-ci, ou sur les perturbations pathologiques dont il peut être le siège. C'est pourquoi il n'a pas été jugé toujours indispensable de créer de nouvelles classes de médicaments tenant compte de la floraison perpétuelle de nouvelles terminologies.

La liste des différents exposés montrera mieux que tout commentaire l'intérêt et la richesse du volume. Certains sont accompagnés de figures et de tableaux. Chacun d'entre eux est suivi d'une bibliographie volontairement réduite des monographies, des ouvrages, des mises au point antérieurs.

Maladies héréditaires du métabolisme chez l'enfant, par Maurice LAMY, professeur de clinique de génétique médicale à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital des enfants malades, Pierre ROYER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et Jean FRÉZAL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur Robert DEBRÉ, président de l'Académie de médecine. Un volume de 260 pages, avec 72 figures et de nombreux tableaux (17 × 25,2) : 3 600 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI[e]).

Les maladies héréditaires du métabolisme occupent une place, chaque jour plus importante, dans le domaine de la pédiatrie. Leur symptomatologie est mieux connue. Grâce aux travaux des biochimistes et des généticiens, on discerne plus clairement leur mécanisme physiopathologique. On sait dans nombre de cas, quel est leur mode de transmission et quels sont les risques de récurrence dans une famille. On peut enfin les combattre plus efficacement.

Ces notions complémentaires sont toutefois encore éparses dans la littérature et il paraît donc utile de présenter au public médical et scientifique, un ouvrage spécialisé où soit fait le point des connaissances en ce domaine.

Dans leur introduction, les auteurs exposent les conceptions actuelles de la génétique physiologique sur la structure et le mode d'action des gènes, les rapports entre les gènes et les enzymes. Ces notions, encore peu familières au médecin, sont en effet nécessaires à la compréhension des problèmes pathogéniques qui sont posés par ces maladies.

Chacune des affections envisagées dans l'ouvrage fait l'objet d'une description précise et équilibrée sur les plans clinique, physiopathologique et génétique. Les auteurs ont désiré rendre leur étude accessible au non

spécialiste, tout en évitant les simplifications excessives, et utile au praticien pour la surveillance et le traitement de ses malades.

Une importante iconographie illustre chaque chapitre. Une bibliographie abondante les complète qui permettra aisément au lecteur intéressé à un point particulier de se reporter aux textes originaux.

Pratique médicamenteuse — *Prescriptions – Dénominations – Présentation – Posologie*, par René HAZARD, Jacques-R. BOISSIER et Paul LECHAT ; un volume in-8° de 280 pages. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8 place de l'Odéon, Paris (VI^{e}), 1959.

Cette *Pratique médicamenteuse* répond au désir de voir revaloriser la prescription médicale. Et la meilleure façon de le faire était de mettre à la disposition du médecin tous les renseignements nécessaires pour qu'il puisse prescrire correctement et en toute connaissance de cause.

Faire correctement une ordonnance ? A quoi bon, diront certains puisqu'aussi bien nous sommes au siècle de la spécialité triomphante ? Il est facile de répondre que tous les médicaments ne sont pas mis sous la forme de spécialité et que même les médicaments spécialisés doivent avoir leur posologie et leur mode d'administration règlementés par l'ordonnance médicale.

La *première partie* rappelle au praticien tous les éléments d'une prescription correcte : les principes mêmes qui doivent le guider dans la rédaction de son ordonnance ; le choix de la forme et de la voie d'administration les plus convenables à une résorption plus ou moins rapide, etc. . . .

La *deuxième partie* présente au lecteur nos principales ressources médicamenteuses suivant une modalité qui mérite d'être expliquée.

Il a semblé nécessaire, en effet, de rappeler d'abord dans ses grandes lignes la classification pharmacologique des médicaments. Ce rappel est d'autant plus utile que les groupes pharmacologiques peuvent servir à la formation des dénominations communes. Ces dénominations sont nées de la nécessité de retrouver un même médicament sous les noms divers qui lui sont parfois attribués. Elles permettent de le désigner librement sous un nom qui ne soit pas déposé.

Dans la *troisième partie* sont indiqués, par ordre alphabétique, les dénominations communes françaises et les noms des spécialités correspondantes (avec un astérisque) se référant à chacune d'elles. Pour chaque médicament, le lecteur trouvera, notées : la propriété pharmacodynamique principale ou l'indication thérapeutique essentielle ; les formes et les voies d'administration ; la posologie usuelle — donnée à titre indicatif, le médecin pouvant l'adapter au cas à traiter ; et la posologie maxima — qu'il peut dépasser dans certaines conditions. Ces notions pratiques sont complétées par les contre-indications classiques. Quelquefois, l'antidote à utiliser en cas d'intoxication a pu être spécifié.

Toutes les données rassemblées dans cet ouvrage en font un instrument de travail indispensable tant pour le praticien que pour le pharmacien.

L'ophtalmologie française au XX^e siècle — *Les progrès de l'enseignement de la clinique et de la thérapeutique*, par René OMFRAY, ancien secrétaire général de la Société française d'ophtalmologie. Préface du professeur G. RENARD. Un volume de 238 pages grand in-8°. *Masson et Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e), France.

Les Éditions Masson et Cie ont pris l'initiative de faire paraître en librairie, augmenté et complété, un ouvrage du docteur René Onfray, dont on a pu lire une première partie dans *La Clinique ophtalmologique*.

La portée générale autant que la documentation historique qu'il fournit intéressera, en France et sans doute hors de nos frontières, les ophtalmologistes pour qui le nom de l'auteur est lié aux étapes que leur spécialité a parcourues depuis le début du XX^e siècle. Nul autre, en effet, que le docteur Onfray n'aurait osé entreprendre la tâche d'écrire, d'une plume véridique et critique, l'histoire des progrès acquis en ces 58 dernières années, mettant ainsi très objectivement en valeur les raisons du chemin parcouru, les difficultés des étapes et les résultats. Ces articles sont devenus en fait un véritable traité de la pathologie générale actuelle dans ses rapports avec l'ophtalmologie.

Les travaux personnels de l'auteur, le rôle qu'il a joué pendant de longues années comme animateur de la Société française d'ophtalmologie, donnent à cet ouvrage une autorité très particulière. Dans bien des cas, sous cet essai historique et critique, les ophtalmologistes de toutes générations, les plus jeunes en particulier, trouveront les raisons de leurs propres techniques et une sécurité de jugement que seule une longue expérience collective peut donner. D'ailleurs ce « tableau » ne garde de l'histoire de la spécialité que le cadre lui-même. On n'y trouve pas seulement silhouettes d'oculistes disparus, dates de travaux et noms d'auteurs, mais plus encore indications cliniques et thérapeutiques.

Coupes horizontales du tronc — *Atlas anatomique et radiologique à l'usage des chirurgiens et des radiologistes*, par Raymond ROY-CAMILLE, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris. Préface du professeur Gaston CORDIER. Un volume grand in-4° (33×42) de 122 pages, avec 54 radiographies et 54 schémas. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cet atlas comporte 54 coupes horizontales du tronc, faites tous les centimètres selon une technique originale. Pour chaque coupe sont présentés un dessin et une radiographie, disposés face à face dans l'ouvrage.

La minceur des coupes — 1 cm — a permis, en utilisant des rayons mous, d'obtenir des clichés radiographiques réalisant l'image de tomographies idéales, de lecture facile et où chaque organe avec ses contours nets est aisément reconnaissable.

La comparaison de ces radiographies avec les tomographies transversales faites sur les malades en clinique humaine, permet une interprétation plus aisée de celles-ci, et sera des plus utiles aux radiologistes.

Les dessins de chaque coupe ont été relevés, en grandeur nature, avec un souci scrupuleux de la vérité. Rien n'a été changé dans la disposition des organes du sujet étudié, rien n'a été ajouté. Ces dessins sont donc des documents précis et justes qui permettent de retrouver à tous les niveaux du tronc la disposition topographique de n'importe quel organe. C'est dire leur intérêt, non seulement pour les anatomistes, mais aussi pour les chirurgiens. L'étude, en particulier, d'une voie d'abord, apparaît très simplifiée sur une coupe horizontale montrant à la fois les rapports plus ou moins dangereux de l'organe que l'on veut atteindre et sa profondeur par rapport au plan cutané.

Enfin, cet ouvrage s'adresse également aux étudiants qui y trouveront peu de textes, mais des images détaillées, précises et justes réalisant pour eux un outil de travail pratique et simple pour la préparation de leurs examens et de leurs concours. Pour les besoins de l'enseignement, il peut servir de base à des schémas simplifiés, précisant les rapports de n'importe quel organe envisagé en un point quelconque du tronc.

Un index alphabétique très complet et pratique permet de se reporter immédiatement aux différentes coupes où figure l'organe étudié.

Le risque opératoire en chirurgie bilio-pancréatique — *Analyse des complications graves tirées d'une statistique de 1,000 opérations*, par Yves SALEMBIER, chirurgien assistant des hôpitaux de la Faculté de médecine de Lille. Préface du docteur CHAMPEAU. Un volume de 260 pages, avec 2 figures (17×25). *Masson et Cie*, éditeurs, 120 boulevard Saint-Germain, Paris (VI^{e}).

La base de ce travail est une analyse des échecs à la fois les plus graves et les plus spécifiques de la chirurgie biliaire et pancréatique. L'auteur tente de répondre aux questions angoissantes que l'on peut se poser en assistant à l'évolution irrémédiable d'une complication parfois imprévisible, et dont la cause exacte échappe au premier abord. L'ère de la mystérieuse *liver death* n'est pas encore complètement révolue et il n'est pas vain d'essayer de comprendre les faits biopathologiques particuliers qui succèdent à une intervention portant sur la sphère biliaire ou pancréatique.

Aussi, avant de considérer en détail chaque complication majeure, était-il utile de tenter d'avoir une idée exacte de la valeur biologique du malade auquel l'intervention va s'adresser. Dans ce but, une analyse détaillée du bilan donne une première idée du risque. Ensuite, « les exigences d'une chirurgie digestive spécialisée » apparaissent de plus en plus évidentes, et les préoccupations du chirurgien dépassent largement le simple geste opératoire pour viser à la préparation ainsi qu'à la surveillance rigoureuse et scientifique de l'opéré. Ces notions sont reprises.

Le lecteur peut trouver dans cet ouvrage les réponses aux multiples questions, simples ou complexes, qu'il peut se poser dans l'ordre du bilan préopératoire et des complications postopératoires immédiates. Ce sont en effet essentiellement les modalités des différents impératifs postopératoires qui sont utiles à préciser pour tenter de réduire le plus possible les échecs. Il ne s'agit pas là d'un livre de technique ni de biologie générale de l'opéré, mais d'un document à la fois pratique et relativement complet pour préparer une opération bilio-pancréatique et la mener à bien, surtout en cas de complication.

Comme le dit dans sa préface le docteur M. Champeau, « ce livre s'adresse à tous ceux qui, de près ou de loin, touchent à la chirurgie bilio-pancréatique : chirurgiens non spécialisés qui, de loin en loin, se heurtent à des problèmes complexes, opérateurs entraînés à ces opérations dangereuses où l'acte médical ne saurait être dissocié du geste lui-même. »

Problèmes d'organisation et de fonctions chez les bactéries et les virus — *Cytophysiologie – Organisation et classification bactérienne – Inframicrobes – Cycles filtrants et formes L des bactéries – Nucléoprotéines bactériennes et cycles biochimiques – Cristallographie et organisation des virus – Antigène des virus – Reproduction des virus et structures cellulaires*, par A.-R. PRÉVOT, Paul GIROUD, M^me^ M. DUMAS, P. HAUDUROY, R. VENDRELY, J. BARRAUD, C. HANNOUN et P. LÉPINE. Publiés sous la direction de J.-André THOMAS, professeur de biologie cellulaire à la Sorbonne. Un volume de 386 pages, avec 154 figures (16,5 × 25): 5 000 fr. *Masson et Cie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e^).

Cette quatrième série des *Exposés actuels de biologie cellulaire* aborde les problèmes d'organisation et de fonctions chez les bactéries et les virus, dans le même esprit et avec le même but que les précédents volumes : fournir des mises au point critiques d'orientation, aussi informées que possible, et dans le plus large esprit de liberté.

Ce volume reprend donc, à l'échelle des bactéries et des virus, la comparaison entre des éléments d'organisation et de fonctions, comme cela avait été tenté à l'échelle cellulaire proprement dite, dans le tome premier de ces « Exposés ».

Le six premiers chapitres forment un ensemble constituant une contribution à l'histoire naturelle et à la cytophysiologie des bactéries et des inframicrobes. Ils conduisent de l'étude de la cellule bactérienne (du *cytode*), à celle des organismes intermédiaires entre bactéries et virus. Dans ces domaines frontières, actuellement sans cesse renouvelés, la notion d'espèce et la taxonomie prennent, tout d'abord, une valeur essentielle ; en outre, une synthèse profitable à la biologie cellulaire générale, doit nécessairement intégrer des analyses touchant aussi bien

à la cytophysiologie bactérienne et à la biochimie, qu'à la pathologie infectieuse.

Comme dans les précédents volumes, M. J.-André Thomas, dans une claire et longue préface, met en lumière l'essentiel de tous les chapitres de l'ouvrage.

Atlas de techniques chirurgicales – Les grandes techniques — *Cou – Thorax – Abdomen – Chirurgie pelvienne*, par R. MICHEL-BÉCHET, membre associé de l'Académie de chirurgie. Dessin de P. CONTIER. Un volume grand in-4° de 580 pages avec 1 125 figures. Reliure sous jaquette illustrée et couverture transparente en rhodialine : 2 500 fr. *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Notre époque est témoin d'une extraordinaire promotion de l'image. Quand il s'agit de descriptions anatomiques ou chirurgicales, il est indubitable que « l'image est un trait d'union entre l'enseignement et la pratique ». C'est pourquoi l'auteur a pensé qu'un *Atlas de techniques chirurgicales* comportant *un maximum de figures* et *un minimum de texte*, pouvant rapidement remettre en mémoire les différents moments opératoires, était d'une indéniable utilité.

L'ouvrage ne vise pas certes à remplacer les grands traités de technique chirurgicale ; mais souvent, à la veille d'une intervention, leur texte peut paraître de trop longue lecture. L'Atlas peut alors *faciliter une vue d'ensemble et apporter très rapidement un renseignement.*

Toutes les techniques n'ont pas été décrites. Le choix s'est limité à la pratique courante de la chirurgie générale. Le plus souvent l'ouvrage reproduit les techniques des différents auteurs ; cependant quelques procédés sont personnels ; beaucoup d'autres ont été modifiés !

Par la beauté de ses images, leur clarté, leur élégance, par la qualité de sa présentation, cet Atlas est une réussite à tous égards. Sa publication peut être considérée comme un événement en matière de littérature chirurgicale.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval

Séance du jeudi 22 octobre 1959,
à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi

1. René Marchand : *Grossesse abdominale* ; en discussion : Prime Duchaine ;
2. Claude Bélanger et Jacques St-Cyr : *Le syndrome de Guillain-Barré et les polyradiculonévrites aiguës* ; en discussion : Lionel Lemieux ;
3. Jacques Brunet et Claude Catellier : *Le traitement actuel du diabète* ; en discussion : Sylvio Leblond ;
4. Paul-Émile Gareau, Jean-Paul Déchêne et Jean-Guy Patoine : *Sédation et cathétérisme cardiaque* ; en discussion : Yvan Lessard.

Séance du jeudi 12 novembre 1959,
à l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières

1. Marcel Bouchard et Antonio Magnan : *Oligophrénie phénylpyruvique ; étude chimique et physiologique* ;
2. François Brisson, Joseph Bruneau et Nicolas Anastassiou : *Les ulcères gastriques chez la femme* ; en discussion : Gendron Marcoux ;
3. Pierre Grondin : *Un cas de gangrène de la main à la suite d'une injection de promazine* ; en discussion : Rosaire St-Pierre ;
4. René Drouin et Wu Lou : *Visualisation sélective des artères coronaires* ; en discussion : Jean-Luc Beaudoin.

A propos du Club de recherches cliniques du Québec

Préludant au Congrès annuel de l'Association des médecins de langue française du Canada, avait lieu, le 22 septembre, la première réunion annuelle du Club de recherches cliniques du Québec.

Cette réunion fut un succès à tous points de vue. Les membres présents (vingt-neuf sur trente-quatre inscrits) virent se dérouler, selon un chronométrage rigoureusement observé, un programme soigneusement élaboré comportant une assemblée scientifique au cours de laquelle huit communications originales furent présentées et discutées, une réunion pour la discussion des principes de base et de l'organisation du club, enfin un dîner qui avaient été préparés pour fournir à tous les membres l'occasion de se mieux connaître et de rendre un hommage vibrant à un des plus courageux pionniers de la recherche médicale au Canada français, le docteur Antonio Cantero.

La fondation de ce club, qui s'est faite sous les auspices les plus favorables et avec les encouragements chaleureux du doyen de la Faculté de médecine de l'université de Montréal, le docteur Wilbrod Bonin, et du professeur de physiologie de la même Faculté, le docteur Eugène Robillard, constitue une date importante dans l'histoire de la médecine canadienne-française.

Comme le disait le docteur Jacques Genest, qui présidait la réunion, dans son discours d'ouverture : « Le chercheur, surtout dans les hôpitaux, se sent souvent isolé et a besoin non seulement d'aide et d'appui, mais aussi que l'on reconnaisse l'importance cruciale du rôle qu'il joue dans le progrès et le prestige de notre médecine et de nos institutions. »

C'est dans le but de s'entraider et de défendre leurs intérêts communs que ces chercheurs se sont groupés. Le club qu'ils ont constitué a une charpente extrêmement souple. Les règlements, les cadres administratifs et le nombre des officiers ont été réduits au minimum indispensable. Un secrétaire, élu chaque année, aura la responsabilité d'organiser la réunion annuelle. Le docteur Jean-Marie Delâge fut désigné à l'unanimité pour préparer la réunion de septembre 1960 qui aura lieu à Québec.

Le club a quatre buts essentiels :

1° Grouper les médecins et les hommes de science canadiens-français qui participent activement à la recherche médicale et surtout à l'investigation clinique dans les hôpitaux ;

2° Fournir aux chercheurs un moyen de rencontre qui leur permettra d'échanger les résultats de leurs recherches, de se donner mutuellement une critique constructive et d'établir des liens d'amitié et de collaboration;

3° De défendre les intérêts des chercheurs canadiens-français, tout particulièrement des chercheurs cliniciens des hôpitaux à qui on ne rend

pas toujours la tâche facile, et faire jaillir chez les étudiants en médecine et chez les jeunes médecins des vocations de chercheurs cliniciens ;

4° Maintenir élevé le niveau de la recherche médicale.

Un comité a été formé (c'est le seul comité du club) avec la mission d'établir des liens entre les différents centres de recherche et d'étudier les moyens de défendre les intérêts des chercheurs. Le rôle de ce comité s'avérera très précieux si jamais une loi d'assurance-hospitalisation est établie dans notre province. A ce moment-là, il faudra que la recherche clinique soit respectée et favorisée par les organismes gouvernementaux. Car, il ne faut pas l'oublier, la recherche clinique ne fait que naître dans notre province, mais son importance est reconnue dans le monde entier. Il n'y a pas de pays jouissant d'une médecine évoluée qui ne conçoive l'existence d'un grand hôpital sans une recherche clinique authentique, que ce soit en France, en Angleterre, aux États-Unis, en Suède ou en Allemagne. Notre communauté canadienne-française, qui a l'avantage de se trouver à la croisée d'au moins deux civilisations, se doit d'être à l'avant-garde de la médecine. Cela se fera en autant que la recherche clinique s'effectuera dans un climat de sécurité et d'encouragement matériel et moral. C'est aux organismes gouvernementaux et aux administrations hospitalières et universitaires que revient le devoir d'assurer ce climat indispensable. Ces administrations hospitalières et universitaires se verront payées de retour, parce que le prestige de nos hôpitaux et de nos universités, tant sur le plan national que sur le plan international, dépend de la qualité des travaux scientifiques publiés par les chercheurs. Qui en définitive bénéficera de la recherche médicale ? Ce sont les malades. Comme le disait récemment le docteur Hutton : « The busy practitioner is often the man who raises the questions that need to be answered. But having asked the question, he has to rely on others to provide the answer . . . The conduct of clinical research is a responsible task. It is possible that by seeking high standards and understanding what these standards are we may be able to produce research of such quality as to bring new benefits to our patients. » (*Canad. M.A.J.*, **81** : 493, 1959).

Dans le but d'aider à réaliser l'idéal qui anime chacun de ses membres, notre club n'a aucunement l'intention de s'isoler. Au contraire, il veut entretenir les meilleures relations avec les sociétés identiques qui existent au Canada et à l'étranger et avec toutes les associations qui groupent les médecins canadiens-français. Les résultats du travail que notre club entreprendra pour donner à la recherche la place qui lui convient ne manquera pas de rejaillir sur tous nos milieux médicaux, et nous espérons pouvoir jouir de la collaboration et des encouragements de tous nos confrères.

Le moment est venu de nous unir, d'où que nous venions et où que nous pratiquions, pour assurer à notre médecine et à nos institutions le prestige qu'elles méritent. En définitive, ce sont nos malades qui en profiteront.

Charles LÉPINE

Un centre de contrôle d'empoisonnement à l'hôpital Jeffery Hale

Un centre de contrôle d'empoisonnement a été organisé à l'Hôpital Jeffery Hale pour le district de Québec. Ce centre a été pourvu par le ministère de la Santé d'une documentation complète (environ 700 fiches) comprenant ainsi la liste des ingrédients toxiques de la plupart des produits chimiques de fabrication canadienne, leur degré de toxicité, les symptômes qu'ils provoquent et le traitement approprié en cas d'empoisonnement. Ces fiches sont classées dans la salle d'urgence de l'Hôpital Jeffery Hale où le matériel nécessaire ainsi que les médicaments sont toujours disponibles en cas d'empoisonnement aigu.

Organisation :

L'organisation du centre comprend :

1. Un directeur médical, pour l'administration et la direction du Centre ;
2. Un interne senior, dont la fonction est de répondre aux consultations téléphoniques ;
3. Une secrétaire médicale qui, en plus de ses fonctions de secrétaire, doit assister le personnel en vue des informations à donner en cas d'appels ;
4. Un groupe de consultants bénévoles, de spécialités différentes (v.g. un pharmacien, un chimiste) prêteront leur concours dans les cas particuliers.

Soutien :

Les fonds nécessaires à l'accomplissement de ce projet ont été accordés par un octroi des gouvernement fédéral et provincial (division de la santé).

Buts :

1. *Information.* Le Centre a pour fonction de fournir les renseignements concernant les substances toxiques potentielles : ces dits renseignements seront classés et communiqués aux médecins sur demande.
2. *Éducation.* Le Centre a pour fonction d'informer le public sur la prévention des empoisonnements, par la distribution de brochures, etc. Lorsque ces brochures seront en notre possession, elles seront distribuées aux hôpitaux de la région.
3. *Traitement.*
4. *Statistiques.* Les statistiques sur les empoisonnements seront compilées et envoyées au directeur de la division de la Santé (section de l'alimentation et des médicaments).

Service consultatif :

1. Au médecin : Une consultation gratuite sera donnée à tout médecin appelant le Centre.

2. Au patient : un patient qui téléphone à l'Hôpital après avoir avalé une substance présumée toxique sera renseigné comme suit :

a) Si la substance n'est pas toxique et qu'aucune thérapeutique n'est indiquée, le demandeur en sera informé et par le fait même réassuré ;

b) Si la substance est toxique, le traitement d'urgence spécifique est immédiatement conseillé et le patient dirigé à son médecin (ou à l'hôpital le plus rapproché) si le médecin n'est pas disponible ;

c) Dans tous les autres cas, le patient est dirigé à son médecin ou à l'hôpital le plus rapproché, s'il n'a pas de médecin ; la documentation que nous avons au Centre est immédiatement communiquée au médecin traitant.

Localisation du centre de contrôle d'empoisonnement :

Le centre de contrôle d'empoisonnement est localisé à l'Hôpital Jeffery Hale. Ce qui ne veut pas dire que ce Centre soit une partie de l'hôpital Jeffery Hale, mais bien un Service public patronné par le gouvernement pour la région de Québec.

Une coopération active entre les Services de pédiatrie des différents hôpitaux de la région est absolument nécessaire afin d'assurer l'efficacité du Centre.

En résumé, le Centre fournira un service bilingue et tous les médecins sont invités à téléphoner pour information lorsqu'ils ont un problème d'empoisonnement. Au début, le Centre manquera peut-être d'efficacité; on y arrivera finalement en autant que les médecins concernés appuieront ce projet en y collaborant activement.

Au sujet des patients traités en dehors du Centre, on demande aux médecins de faire immédiatement rapport à l'hôpital, des cas d'empoisonnement qu'ils auront à traiter, à l'hôpital, au bureau ou à domicile.

N. B. Un projet semblable est en voie d'organisation à l'hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec et fonctionnera de la même manière.

Conférence internationale sur les ultrasons

L'*American Institute of Ultrasonics in Medicine*, sous la présidence du docteur David Rubin, de Los Angeles, Californie, annonce la tenue de la seconde conférence internationale, le 20 août 1960, à l'hôtel Statler-Hilton, à Washington, D.C.

Ceux qui seraient intéressés à y présenter une communication dans la section scientifique, voudront bien en faire parvenir un résumé de pas plus de 250 mots au président du Comité du programme, le docteur Dorothy M. Stillwell, Department of Physical Medicine & Rehabilitation, University of Colorado Medical Center, Denver 20, Colorado.

Octrois de la Fondation Wellcome

La *Wellcome Foundation Limited* publie un grand nombre d'octrois en recherche médicale accordés pour l'année qui se terminait le 31 août 1959.

Parmi ces octrois dont la somme dépassait £400 000, on relève deux octrois accordés au Canada, dont £13 000 au département de physiologie de l'université McGill pour l'acquisition d'un microscope électronique et un octroi au docteur K.A.C. Elliott de l'Institut neurologique de Montréal.

Discussion transatlantique

Les médecins de la région de Philadelphie ont été conviés à une discussion intercontinentale radiotéléphonique le samedi 24 octobre à 12 heures 30. Ils y ont entendu des médecins britanniques et américains établir et discuter le diagnostic de deux cas difficiles.

Grâce aux laboratoires Smith, Kline & French, la liaison fut donc établie pendant une heure entre la *British Medical Association* réunie à Norwich, Angleterre, et la *Philadelphia Medical Society*, de Philadelphie.

Un groupe de médecins représentant chacune des deux parties devait effectuer le diagnostic d'un cas difficile présenté par le clan adverse. Il y fut question de gastro-entérologie et la recherche se fit exclusivement d'après les données cliniques et pathologiques reçues avant la réunion.

A Philadelphie, le groupe était dirigé par le docteur Henry-L. Bockus, professeur et chef du Service de médecine interne du *Pennsylvania Graduate Hospital* de l'université de Pennsylvanie et de la *Graduate School of Medicine*.

Du côté britannique, le groupe était dirigé par le docteur L.-J. Witts, diplômé de Nuffield, professeur de médecine clinique au *Radcliffe Infirmary*, Oxford.

Les membres des groupes de discussion étaient identifiés par les auditeurs d'outre-Atlantique au moyen de grandes photographies. Lorsqu'un des membres prenait la parole, une lampe s'allumait sous son portrait, de l'autre côté de l'océan.

Il s'agissait de la cinquième discussion transatlantique organisée par la firme pharmaceutique de Philadelphie. Le but de ces « liaisons » est de favoriser les échanges intercontinentaux et de pousser plus avant les études médicales postscolaires.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

R. Messier

Communiqué des Laboratoires Abbott

M. R. Messier, directeur de publicité et secrétaire adjoint des Laboratoires Abbott, Limitée, prend sa retraite après 25 années de service continu.

M. Messier s'occupe de la publicité, de l'empaquetage et du lancement des produits pharmaceutiques depuis le tout début de la maison Abbott au Canada. A sa demande, il abandonne maintenant son poste d'exécutif afin de se consacrer entièrement à ses affaires d'intérêts personnels.

Trancin, un nouveau produit de Schering

Trancin, un produit très prometteur et d'une efficacité remarquable dans le traitement de l'anxiété vient d'être mis sur le marché par Schering.

Le vaste champ d'application de *Trancin* en fait un produit de premier choix dans une grande variété de symptômes émotifs qui, souvent, sont la cause d'incapacité chez un grand nombre de patients rencontrés en pratique journalière. *Trancin* est également indiqué dans les troubles où l'anxiété et la tension sont souvent considérées comme étant des facteurs contributifs ou aggravants, tels que les états de tension gastro-intestinale, la neurodermatite, l'asthme, la tension prémenstruelle, l'arthrite, l'hypertension et les maux de tête tensionnels.

Cette substance présente un spectre de propriétés uniques à des doses sans précédent. Elle est donc ainsi capable de soulager rapidement les

symptômes d'anxiété, de tension, d'agitation et d'inquiétude émotive sans effet dépressif significatif, sans réduction de la vigilance, ni ralentissement de la fonction intellectuelle. Jusqu'à ce jour, on n'a rapporté aucune incidence d'effets secondaires aux doses thérapeutiques recommandées. *Trancin*, en plus d'être l'agent anti-anxiété à la posologie la plus faible actuellement disponible, a une action rapide et prolongée et sa fréquence d'administration habituelle, b.i.d. (matin et soir), est très pratique pour le patient au travail puisqu'il ne lui est plus nécessaire d'interrompre ses activités quotidiennes pour prendre ses médicaments.

Trancin est présenté en flacon de 50 comprimés dosés à 0,25 mg de fluphénazine chacun.

Préludine endurettes ®

La maison Geigy Pharmaceuticals annonce une nouvelle forme de Préludine, à action prolongée.

Composition :

Chaque *Préludine endurette* (chlorhydrate de phenmétrazine, comprimé à effet prolongé) renferme 75 mg d'ingrédient actif. Une nouvelle sorte de produit pharmaceutique à effet prolongé, les *Préludine endurettes* sont uniques ; le médicament est distribué de façon homogène dans un noyau spécial qui libère ensuite le médicament lentement et uniformément. Les *Préludine endurettes* dégagent suffisamment de médication pour provoquer rapidement un effet thérapeutique ; puis le reste du médicament est ensuite libéré lentement de façon uniforme et constante, maintenant ainsi l'effet thérapeutique de façon uniforme pendant plusieurs heures.

Effets et indications :

Indiquées dans le traitement de l'obésité, les *Préludine endurettes* sont dotées de l'effet anorexique supérieur de *Préludine* et présentées sous forme pratique qui permet l'administration à dosage quotidien unique. De cette façon, on pare à l'ennui causé par l'omission d'une dose de médicament. Ainsi, les *Préludine endurettes* modèrent l'appétit sans effort, de façon ininterrompue toute la journée, à l'heure des repas et refrènent aussi le désir de grignoter entre les repas. Le régime alimentaire seul accordera une réduction de poids deux à cinq fois moindre qu'avec *Préludine*. On note avec *Préludine* l'absence de tension nerveuse, d'insomnie, d'effet sur la tension artérielle ou sur le rythme cardiaque.

Posologie :

Une *Préludine endurette* de 75 mg au lever assure généralement un contrôle de l'appétit pendant toute la journée et la soirée.

Contre-indications :

Les nombreuses études cliniques effectuées avec *Préludine* rapportent peu de réactions secondaires. Cependant, on a noté occasionnellement l'apparition de troubles passagers du système nerveux autonome tels que bouffées de chaleur au visage et sécheresse de la bouche. Quoiqu'aucune réaction toxique attribuable à *Préludine* n'ait été rapportée, pour des motifs théoriques le produit ne devrait pas être prescrit aux malades souffrant d'hypertension grave, de thyrotoxicose ou d'une affection coronaire aiguë. Cependant, on peut l'administrer avec prudence aux patients souffrant d'hypertension modérée et de décompensation cardiaque.

Présentation :

Les Préludine endurettes à effet prolongé se présentent sous forme de comprimés roses de forme ronde et renferment 75 mg de chlorhydrate de phenmétrazine, en flacons de 30 et de 250.

Sous licence de C. H. Bœhringer Sohn, Ingelheim.

Documentation sur demande.

Orisul en suspension

Fabricant :

Ciba Company Limited.

Description :

Avec l'introduction d'*Orisul* en 1958, Ciba a accompli une réalisation d'importance : la sulfamidothérapie à posologie réduite alliée aux principes essentiels d'efficacité et de sécurité.

Agent antibactérien de grande puissance, *Orisul* permet, à faibles doses, des concentrations thérapeutiques rapides et suffisantes dans le sang et les organes atteints.

Orisul possède en outre un temps d'élimination optimum (environ 36 heures). A raison de deux doses par jour, sa présence dans l'organisme est assez longue pour assurer l'effet thérapeutique désiré et son excrétion assez rapide pour éviter tout risque d'accumulation toxique dans le sang, supprimant ainsi les réactions secondaires possibles.

Orisul est donc un sulfamide à « action moyenne » qui ne présente ni les inconvénients des sulfamides à « action courte » ni ceux des sulfamides à « action prolongée ».

Le médecin a maintenant à sa disposition une nouvelle forme d'*Orisul* : la Suspension, qui est une dispersion aqueuse dosée à 10 pour cent, au goût agréable de cerise à la menthe. Une cuillerée à thé de Suspension, soit cinq ml, contient 0,5 g d'*Orisul.*

La Suspension *Orisul* est présentée dans un flacon de sûreté, à système hermétique, d'une contenance de 50 ml. Chaque flacon est accompagné d'un compte-gouttes gradué pour faciliter le dosage.

Indications :

Orisul est un agent antibactérien sûr dans le traitement des infections d'ordre général comme dans celles des voies entéro-biliaires et urinaires, lorsqu'elles sont causées par des micro-organismes sensibles aux sulfamides. On peut également l'associer aux antibiotiques.

L'action d'*Orisul* s'exerce en premier lieu contre les streptocoques, pneumocoques et méningocoques, mais il est également efficace contre les *E. Coli* et *Proteus*. Quelques indications importantes : pneumonie, bronchopneumonie, bronchite purulente, méningite cérébrospinale épidémique, amygdalite, otite moyenne, sinusite, pyélite, cystite, infections des voies biliaires, prostatite et annexite. *Orisul* est également efficace dans la fièvre et la cardite rhumatismales, aux phases aiguë et chronique de ces affections.

Administration :

Le compte-gouttes gradué à ¼ et ½ cuillerée à thé permet un dosage facile et simplifie l'administration.

Posologie moyenne :

Dose d'attaque (2 premiers jours) :

Moins de 2 ans : 0,25 g (½ cuillerée à thé de Suspension) matin et soir.

2 à 6 ans : 0,5 g (1 cuillerée à thé de Suspension) matin et soir.

6 ans et plus : 0,75 g (1½ cuillerée à thé de Suspension) matin et soir.

Dose d'entretien : après deux jours, réduire la dose de moitié.

La dose initiale est calculée sur la base de 0,03 – 0,05 g par kg de poids par jour (¼ gr. par livre/jour) répartie en deux doses.

Présentation :

Suspension *Orisul*, dispersion aqueuse au goût agréable de cerise à la menthe. Chaque cuillerée à thé de 5 ml. contient 0,5 g. d'*Orisul* ; flacons de sûreté de 50 ml accompagnés d'un compte-gouttes gradué.