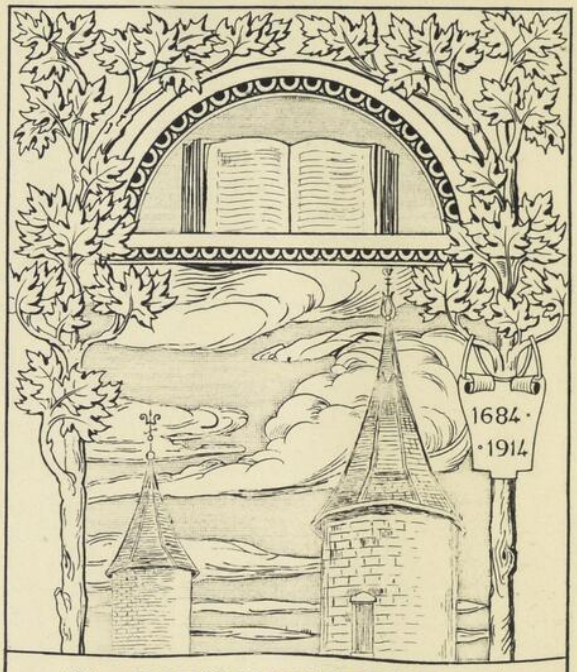
JEANNEY BELANGER
Relieur



BIBLIOTHEQVE
SAINT-SVLPICE MONTREAL
S

Perk
J-83
5

Numéro 1 Quinzième année

LE JOURNAL

... de ...

L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

JANVIER-FÉVRIER

1947

"ENTRE NOS MAINS la drogue a donné des résultats satisfaisants. Il ne se produisit aucune complication pulmonaire postopératoire et il n'y eut aucun décès résultant de l'opération. Vu son efficacité manifeste et la sécurité qu'il offre, sa popularité grandissante est justifiée, et la recherche de nouvelles applications possibles chez les patients à qui l'on administre des anesthésiques inflammables par inhalation semble tout-à-fait justifiée."

PENTOTHAL SODIQUE

Ruth, H. S., Torell, R. M., Milligan, A. D., Charleroy, D. K.
LE PENTOTHAL SODIQUE, *Sa Popularité grandissante est-elle justifiée? Jour. Am. Med. Assoc. 113: 1864 (18 nov. 1939).*

Laboratoires ABBOTT, Ltée
20 Chemin Bates, Montréal

TIRAGE CERTIFIÉ : 2350 EXEMPLAIRES

SOMMAIRE du No 1

Janvier-Février 1947

JACQUES MIALARET ET GILLES EDELMANN : Indications de la gastrectomie d'urgence dans le traitement des perforations ulcéreuses gastriques et duodénales ... 1

LÉON LEBEL : Grippe ou influenza ... 16

PIERRE MEUNIER: Hémorragies utérines fonctionnelles 26

J.-P. BOURQUE : Le diagnostic urologique en clientèle générale ... 46

JACQUES FAURE : Quelques nouveautés sur les médications de choc en neuro-psychiatrie ... 63

NADEAU

ANÉMIES

Capsules

FOVITAL

NADEAU

•

FOIE DE MORUE • SULFATE FERREUX
CUIVRE COLLOIDAL • VITAMINES

RÉDIGER son TESTAMENT

est la chose la plus importante de la vie.

AVEZ-VOUS PENSÉ AU VÔTRE?

CONSULTEZ-NOUS

Société d'Administration et de Fiducie

Administratrice et fiduciaire

5 EST, RUE ST-JACQUES - MONTRÉAL

(Immeuble Crédit Foncier Franco-Canadien) - Téléphone : PLateau 3821

AGENCES :

QUÉBEC - WINNIPEG - REGINA - EDMONTON - VANCOUVER

FORMULE: Chlorure d'ammonium 0.25 ; chlorhydrate d'oxyquinoléine 0.05; hydrate de terpine 0.03 grm. par comprimé.

Littérature et échantillons sur demande

•

LABORATOIRES R. SAVOIRE
Vendôme, France

•

CANADA :
LABORATOIRES JEAN OLIVE
200, rue Vallée, Montréal

INDICATIONS : Pyélites - Pyélonéphrites - Cystites colibacillaires - Lithiases oxaluriques et phosphaturiques - Cholécystites - Toxémies colibacillaires - Traitements post-opératoires - Cystites des prostatiques - Etc.

PYOCOLINE

réalise

L'ANTISEPSIE INTESTINALE HÉPATIQUE - URINAIRE - ASSURE LA DIURÈSE - ENTRAVE LA PULLULATION DU COLIBACILLE

"POURQUOI TOM, DICK ET HARRY ONT-ILS BESOIN DE VITAMINE D?"

La vitamine D est nécessaire chez les enfants qui grandissent, surtout en vue de prévenir le rachitisme. Ces enfants ont aussi besoin de la vitamine D, bien qu'à un degré moindre, pour assurer un développement parfait de leurs muscles et de tous leurs tissus mous qui contiennent une proportion importante de phosphore... Le lait est le véhicule logique qui doit servir à donner la vitamine D aux enfants qui grandissent, ainsi qu'aux nourrissons, aux femmes enceintes et aux mères qui nourrissent. L'usage du Drisdol dans le Propylene Glycol est fort indiqué puisque ce médicament est soluble uniformément dans le lait, dans les jus de fruits et dans les autres liquides.

Sans odeur
Insipide
Economique

DRISDOL

Marque de commerce enregistrée au Canada et aux Etats-Unis.

Préparation de Vitamine D Soluble dans le Lait

Dosage moyen pour les enfants : 2 gouttes, pour les enfants et les adultes, 4 à 6 gouttes dans du lait. — Conditionnement : Bouteilles de 5, 10 et 50 cc, avec bouchon compte-gouttes spécial laissant tomber 250 U. S. P. unités par goutte.

WINTHROP CHEMICAL COMPANY, INC.

Produits pharmaceutiques de qualité pour le médecin

WINTHROP

Succursale au service de
MM. les médecins du Québec :
Immeuble "Dominion Square"
Montréal.

Administration et laboratoires :
1019 ouest, rue Elliott
Windsor, Ontario.

double indemnité

CONTRE LA CARENCE EN VITAMINES

Vitules

NOM DÉPOSÉ AU CANADA

UNE CAPSULE MULTIVITAMINIQUE QUI CONTIENT DE LA CAROTÈNE (PROVITAMINE A)

Analysez la formule

PUISSANCE PROTÉGÉE, à la fois la carotène et la vitamine A sont protégées et stabilisées par les tocophérols mixtes qui assurent à votre patient la dose indiquée de vitamine A. Les Vitules fournissent aussi des quantités adéquates des autres vitamines reconnues essentielles pour la nutrition humaine.

Conditionnement: Bouteilles de 30 et de 100

Chaque capsule contient:

Activité de la vitamine A*..	5000 U.I. √	Acide ascorbique.....	30.0 mg. √
Chlorhydrate de thiamine....	1.0 mg. √	Vitamine D.....	500 U.I. √
Riboflavine	2.0 mg. √	Tocophérols mixtes.....	3.0 mg. √
Pyridoxine	1.0 mg. √	Concentré de foie (extrait de	
Niacinamide	10.0 mg. √	2.5 gm. de foie total)	125.0 mg. √
Pantothénate de calcium....	10.0 mg. √	Levure des brasseries	125.0 mg. √

*1000 unités de la carotène; 4000 unités d'huiles de foie de poissons.

JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED • WALKERVILLE, ONTARIO

TRAITEMENT DE LA TOUX

SUPPOSITOIRES

RECTOCRINE

FORMULE :

Carbonate de gaiacol - Aminophylline
Succinate de Benzyl et Sodium
Sulfogaiacolate de Potassium
Camphosulfonate de Sodium - Vitamine B_1

Deux formules : Enfant — Adulte

Présentation : Boîtes de 12 suppositoires

Les suppositoires **RECTOCRINE** sont préparés sous la surveillance et le contrôle immédiat de:

Charles Laurin, B.A., B.Ph.,
Léopold Bergeron, B.A., B.Ph.,
Assistant bactériologiste,
Marcel Daoust, B.A., B.Ph.,
Jean-E. Perras, L.Sc., M.C.I.C.,
Pharmaciens, Chimistes, Analystes,
et Biochimistes,
Tous diplômés de l'Université de Montréal.

•

Échantillons sur demande à Messieurs les Médecins seulement

•

Spécialité du Laboratoire

ASGRAIN & CHARBONNEAU Limitée

UNIVERS PHARMACEUTIQUE ET MÉDICAL

SULFAMIDOTHÉRAPIE
EFFICACE BACTÉRIOSTATIQUE

En Tubes de 1 once et
Pots de 4 et 16 onces.

POUR BLESSURES, BRÛLURES ET ÉCORCHURES

•

Dans les cas de brûlures, blessures et écorchures, Vitazole antiseptise la plaie et encourage la formation de l'épithélium.

LE VITAZOLE E.B.S. possède la propriété bactériostatique des sulfamidés, jointe à l'action bactéricide de l'Huile de Foie de Morue.

Composition du Vitazole :

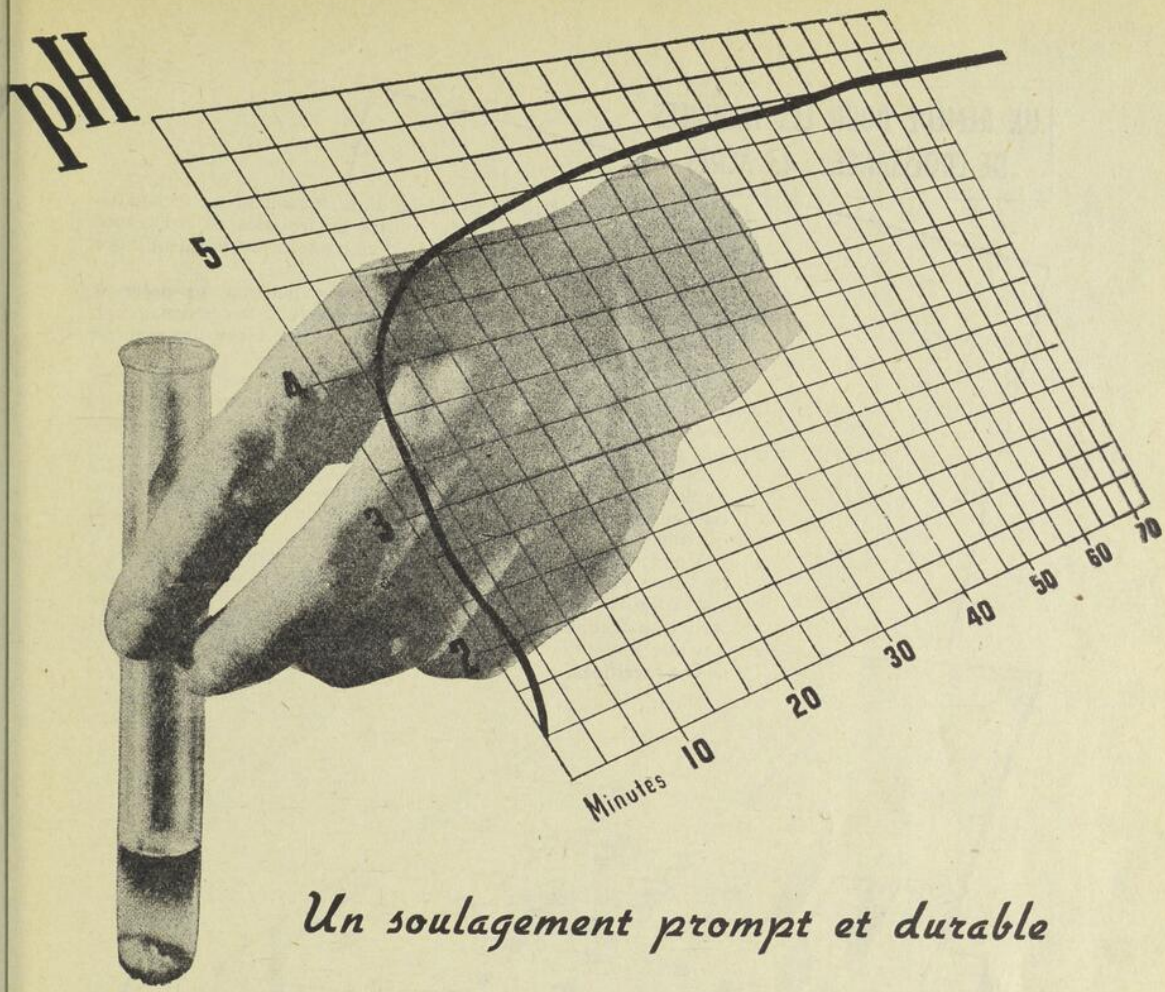
Huile de Foie de Morue	50%
Sulfanilamide	4%
Sulfathiazole	4%
Urée	5%
Onguent	37%

•

A chaque gramme est ajouté :

Vitamine A	1,000 Unités Int.
Vitamine D	100 Unités Int.

THE * E.B.S HUTTLEWORTH CHEMICAL CO., LTD. TORONTO, CANADA



Un soulagement prompt et durable

L'action prompte, sûre et durable du SYNTROGEL *Amélioré* « Roche » en fait un médicament de choix pour le traitement de l'hyperacidité gastrique et de la flatulence. En absorbant et en neutralisant l'excès d'acide, le SYNTROGEL « Roche » ramène le pH gastrique au neutre et l'y maintient sans danger d'alcalose ou de formation d'acide après coup. Le SYNTROGEL « Roche » provoque ainsi un prompt soulagement des malaises dus à l'hyperacidité et aux spasmes gastriques. HOFFMANN - LA ROCHE LIMITÉE.

1 à 2 comprimés une heure après les repas

Flacons de 50 et 250 comprimés

Syntrogel
'ROCHE'

UN REMÈDE POUR LES TROUBLES DE CROISSANCE : 43 ACRES

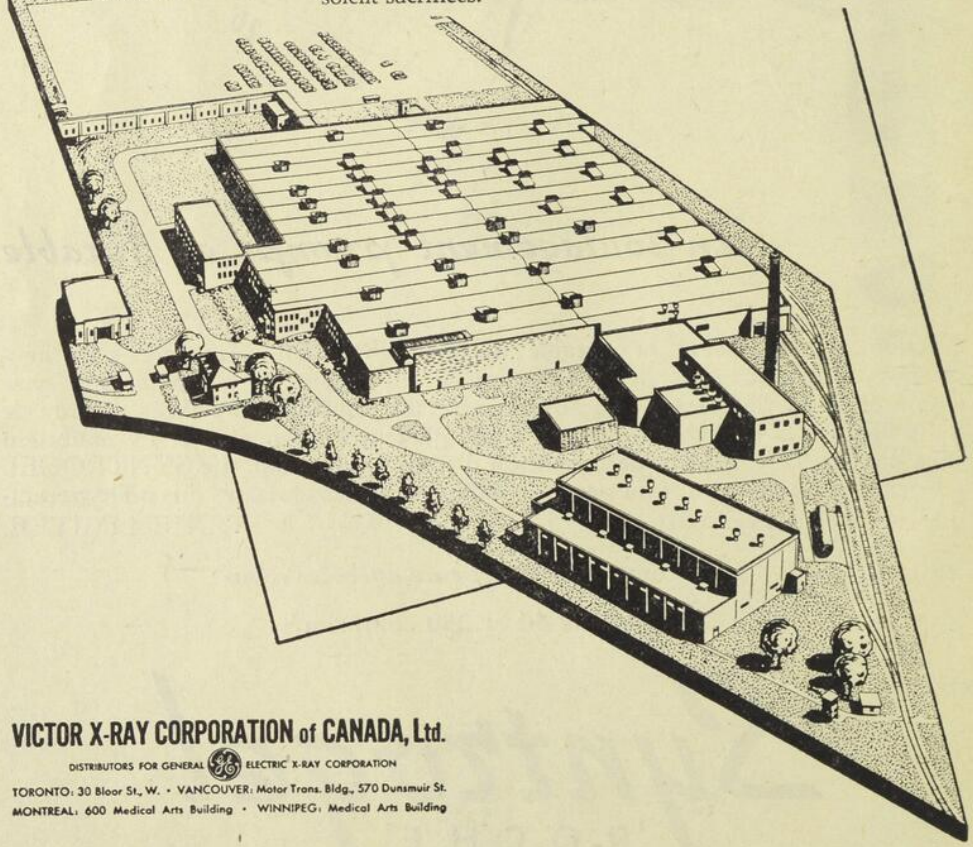
Nous croyons être en présence d'un signe heureux lorsqu'une organisation âgée de 51 ans, souffre de troubles de croissance. Notre remède a consisté dans l'achat d'une nouvelle installation de 43 Acres située à Milwaukee.

Cet immeuble peut pourvoir à une expansion adéquate de notre production et peut fournir les moyens nécessaires pour accélérer nos recherches, notre outillage et la fabrication de nos appareils de radiographie et de radiothérapie.

Il est important que vous notiez ce fait que notre déménagement de Chicago à Milwaukee n'entraînera aucune interruption dans nos cédules de production établies en vue de satisfaire aux commandes actuelles et à la livraison des appareils.

Notre usine de Chicago continuera à fonctionner à plein rendement. L'usine de Milwaukee, déjà active, absorbera graduellement une partie croissante dans la fabrication de nos instruments.

Vous avez une preuve évidente de notre politique présente et future vis-à-vis de la profession médicale, si vous considérez sur la figure ci-jointe cette manufacture moderne. Vos demandes seront accueillies sans que la haute qualité et que l'efficacité qui ont toujours caractérisé les produits de notre organisation soient sacrifiées.



VICTOR X-RAY CORPORATION of CANADA, Ltd.

DISTRIBUTORS FOR GENERAL ELECTRIC X-RAY CORPORATION

TORONTO: 30 Bloor St., W. • VANCOUVER: Motor Trans. Bldg., 570 Dunsmuir St.
MONTREAL: 600 Medical Arts Building • WINNIPEG: Medical Arts Building

Le Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal

Fondé en 1932
par
Oscar Mercier Léo-E. Pariseau Ernest Prud'homme Ernest Trottier

BUREAU DE DIRECTION

ALBERT JUTRAS. *Président* EDOUARD DESJARDINS. *Secrétaire-trésorier*
ANTONIO BARBEAU. *Rédacteur-en-chef* PAUL DUMAS. *Secrétaire de la rédaction*

Le Journal de l'Hôtel-Dieu est un journal médical rédigé en collaboration. Les auteurs des articles restent seuls responsables des opinions émises sous leur signature.

No 1 Janvier-Février 1947

INDICATIONS DE LA GASTRECTOMIE D'URGENCE DANS LE TRAITEMENT DES PERFORATIONS ULCÉREUSES GASTRIQUES ET DUODÉNALES

par

Jacques MIALARET et Gilles EDELMANN
Chirurgien *Interne*
des Hôpitaux de Paris.

L'article de M. Paul Marchildon sur « la gastrectomie dans les cas de perforation d'ulcères gastriques et duodénaux » (Journal de l'Hôtel-Dieu de Montréal. T. 14, numéro Mars-Avril 1945), nous a vivement intéressés en nous faisant connaître sur un sujet qui nous occupe depuis plusieurs années l'opinion de l'école Canadienne-Française.

L'évolution des conceptions sur le traitement des ulcères perforés gastroduodénaux, nous semble parallèle au Canada et en France au cours de ces dernières années.

A Paris en 1921: mon maître Pierre Duval, un des premiers qui pressentit la place de la gastrectomie dans le

Note de la Direction: Pour des raisons d'ordre technique le Journal de l'Hôtel-Dieu a dû suspendre sa publication l'an dernier. Il reparaîtra dorénavant comme par le passé. Nous nous excusons de ce contretemps auprès de nos lecteurs et fiers de l'intérêt et de l'amitié qu'ils nous ont toujours témoignés nous continuerons avec une ferveur accrue de travailler à l'illustration du savoir et de l'humanisme médicaux.

BIBLIOTHÈQUE 164909 SAINT-SULPICE

traitement d'urgence des perforations ulcéreuses est à peu près seul à la conseiller, malgré l'opposition générale de l'Académie de Chirurgie.

En 1941 : Ameline apporte les résultats de sa pratique d'urgence, s'efforçant de convaincre par d'importantes statistiques étrangères les chirurgiens français restés partisans pour la plupart de l'opération minima : la suture.

En 1941 : Ameline apporte les résultats de sa pratique personnelle : 12 gastrectomies d'urgence pour perforation sans mortalité.

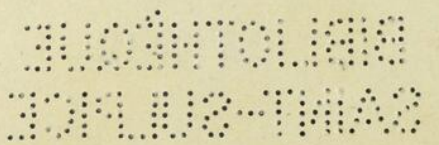
En 1944 : Réunissant à 19 observations personnelles (avec une seule mort) les cas opérés de 1941 à 1943 par les chirurgiens de garde dans les hôpitaux parisiens, je pouvais présenter à l'Académie une série de 75 cas avec une mortalité inférieure à 10%.

On voit le chemin parcouru.

C'est essentiellement sur la légitimité du traitement de la perforation ulcéreuse par la gastrectomie qu'ont presque toujours porté jusqu'ici les discussions, en France comme ailleurs — et très peu sur son opportunité : ses indications.

La mortalité immédiate est-elle plus considérable que par la simple suture ? Cette question qui a fait couler tant d'encre nous semble aujourd'hui bien périmée, la preuve étant largement faite que la gravité immédiate de la gastrectomie d'emblée — pratiquée bien entendu dans de bonnes conditions — n'est pas plus grande que celle de la suture dans des cas analogues.

M. Marchildon a rappelé avec les arguments essentiels en faveur de la resection immédiate, quelques unes des statistiques qui autorisent à l'adopter. Nous n'ajouterons pas d'autres chiffres à ceux qu'il reproduit : car c'est bien inutile : ceux de Judine entre autres sont suffisam-



ment éloquents (voir surtout son volumineux article du Journal *International* de chirurgie T. 4. numéro 2, Mai-Juin 1939 qui résume toutes ses publications et après la lecture duquel on hésite à écrire sur ce sujet tant son expérience est étendue et la nôtre restreinte). Dans l'ensemble les statistiques de tous les pays les confirment. (Voir Brocq — Académie de Chirurgie, 8 juillet 1936, etc....)

Mais cette résection, dans quel cas y a-t-il intérêt à la pratiquer ? Doit-elle être systématique ou réservée à certains ulcères, à certains sujets ? C'est *l'indication* de l'intervention qui me paraît constituer le problème essentiel et, comme tel, mériter d'être discuté.

I. — Gastrectomie systématique.

Pratiquer de propos délibéré la résection chaque fois qu'elle n'est pas franchement contreindiquée nous sembe, malgré l'exemple de Judine une ligne de conduite aussi excessive — et inadmissible — que l'emploi exclusif de la suture. La gastrectomie est une mutilation importante et la suture suffit dans un certain nombre de cas à guérir non seulement la perforation mais aussi, définitivement, l'ulcère.

Personne ne songe encore à gastrectomiser systématiquement tout ulcère non perforé diagnostiqué et les médecins les plus résolument partisans du traitement chirurgical estiment que 3 ulcères sur 4 guérissent médicalement. Or il n'y a entre les petits ulcères duodénaux aigus, qu'ils soient perforés ou non que bien peu de différences du point de vue pathogénique, histologique etc.... S'il ne se perforent pas, beaucoup guérissent spontanément ou par traitement médical. Si le processus a creusé quelques dixièmes de millimètres de plus et a perforé la séreuse, ils guérissent aussi simplement par la suture.

II. — Gastrectomie raisonnée.

C'est l'échec très probable de la suture dans certains types d'ulcères, chez certains sujets qui constitue à notre avis l'indication essentielle de la gastrectomie.

Cet échec, est-il possible de le prévoir ? nous en sommes convaincus.

Dans quels cas, de quels sujets ?

L'étude des statistiques globales ne fournit sur ce point que des renseignements insuffisants. Additionnant des cas disparates, des ulcères calleux chez des sujets souffrant depuis 10 ans et que la suture ne pouvait pas guérir et des petits ulcus récents qu'elle guérit dans un grand nombre de cas, ne tenant compte ni de l'âge, ni des antécédents, ni de la profession du sujet, englobant dans la même catégorie: ulcères « gastriques » ceux de la petite courbure et ceux du pylore qui ne sont aucunement comparables, ces publications sont beaucoup moins instructives que les petites statistiques homogènes, détaillées, de cas bien suivis d'un même opérateur, d'un même service. Dès que l'on veut bien ne plus envisager les résultats de la suture en bloc mais les réunir suivant: l'âge du malade, l'ancienneté de ses antécédents gastriques, l'existence ou non d'hémorragies, la durée et la qualité du traitement suivi, la profession du sujet, le siège de l'ulcus, et son aspect anatomique, on arrive à des résultats utiles. C'est à cette étude que nous nous sommes attachés.

Il importe relativement peu de savoir que sur 1000 ulcères « gastroduodénaux » de siège, d'âge, d'ancienneté divers opérés dans un pays quelconque, la suture a donné 30% de guérisons stables puisqu'on ne sait pas lesquels sont guéris. Il est très intéressant d'apprendre au contraire que sur les 14 malades suturés par Chabrut et revus régulièrement par lui 7 restent guéris: ceux qui n'avaient

pas au moment de leur perforation d'antécédents gastriques; 7 continuent à souffrir — qui avaient une histoire ulcéreuse ancienne.

Il est utile de savoir, par exemple que:

— La suture des perforations d'ulcères des courbures ou des faces de l'estomac (et seulement de ceux-là) donne 30% de mortalité immédiate, 70% de mauvais résultats éloignés — que si le sujet a plus de 50 ans la persistance des douleurs après suture est la règle.

— Les ulcères duodénaux qui présentaient des antécédents digestifs nets datant de plus de trois ans continuent à souffrir après suture dans 70% des cas.

— Les petits ulcères duodénaux aigus non calleux, sans antécédents digestifs cliniques, où la perforation survient à l'acmé de la première poussée douloureuse, chez des sujets de moins de 30 ans guérissent après suture dans plus de 60% des cas.

— La proportion des bons résultats après suture est deux fois plus grande chez les malades qui suivent ultérieurement pendant plusieurs années un régime strict, s'il s'agit d'un ulcère duodénal.

— Les perforations suturées récidivent dans 8% des cas environ mais ces perforations itératives, si on les suture à nouveau, récidivent alors dans 50% des cas, etc. ...

Que l'on veuille bien nous excuser d'arrêter là ces exemples et d'exposer notre point de vue sans chiffres ni bibliographie, ni observations à l'appui pour ne pas alourdir inutilement cet article.

Toute notre documentation sera publiée ultérieurement. Elle nous a permis de conclure que l'on peut prévoir avec une précision très suffisante le succès ou l'échec

probable de la suture et l'opportunité de la gastrectomie dès avant l'intervention, par l'examen et l'interrogatoire du malade — pendant l'intervention, par les constatations opératoires, comme nous le verrons plus loin.

III. — Suture d'urgence et Gastrectomie retardée.

Cette gastrectomie, objecte-t-on souvent, même s'il est aisément prévisible qu'elle sera nécessaire, pourquoi la pratiquer d'urgence, chez un malade non préparé, schoké, dans un ventre souillé de liquide plus ou moins septique, dans de mauvaises conditions ?

Pourquoi ne pas se contenter d'abord de la simple suture, et pratiquer la résection secondairement, à la date de son choix, à froid ? Les risques en seraient diminués.

« D'urgence : faire le minimum » — c'est, depuis Lecène, toujours le même argument, dicté par le plus louable sentiment de prudence, mais il ne nous semble pas certain que cette règle soit dans tous les cas la conduite la plus sage.

On a conseillé de pratiquer d'abord et systématiquement la suture, puis, dans les cas où l'on estime qu'elle ne suffira pas à guérir définitivement le malade, de le gastrectomiser de propos délibéré lorsqu'il est rétabli, vers le 20ème jour après la première intervention, sans lui laisser quitter l'hôpital entre les deux opérations. Cette tactique a été rarement proposée par le chirurgien, plus rarement encore acceptée par le malade, aussi manquons-nous d'éléments suffisants pour juger si ses résultats sont supérieurs à ceux de la résection d'emblée.

Suturer systématiquement et ne réintervenir ultérieurement qu'« à la demande » lorsque les troubles l'exigent, présente des dangers certains :

Danger d'hémorragie grave ou de nouvelle perforation, qui cette fois peut être mortelle.

Danger de dégénérescence néoplasique de l'ulcère laissé en place.

Danger d'être amené à pratiquer la gastrectomie dans de mauvaises conditions sur un malade âgé, en état général lamentable qui depuis des années refuse une réintervention — et ne s'y décide qu'in extremis après une vie entière gâchée.

Danger de la gastrectomie secondaire, que des adhérences peuvent rendre singulièrement difficile. La mortalité, variable suivant l'opérateur, de 10% en moyenne atteint dans quelques statistiques 40%. Il est juste de l'ajouter à celle de la suture pour comparer les résultats de celle-ci, à la mortalité de la gastrectomie d'emblée.

Quelques exemples sans commentaires:

1°) A. T., 45 ans, Vaugirard 1938.

Perforation de la face antérieure du bulbe opérée à la 4ème heure dans de bonnes conditions. Antécédents douloureux anciens. Jamais d'hémorragie intestinale. Suture. Le 4ème jour hémorragies intestinales très abondantes et répétées. Décès. Autopsie, gros ulcus duodénal postérieur perforé dans le pancréas au niveau de la gastro-duodénale.

2°) L. B., 45 ans (St-Louis 1941).

Perforation duodénale (bulbe face ant.) opéré à la 8ème heure chez un malade présentant depuis quelques jours des douleurs et des hémorragies graves, très anémié, 1,200,000 G. R. — Gastrectomie, transfusion. Guérison simple.

3°) H., 62 ans. Necker 1946.

Opéré en 1931 de perforation d'ulcère de la petite courbure gastrique. Suturé. Le chirurgien prévient le malade de la possibilité de récidive et de la nécessité d'examens périodiques. H. recommence à souffrir 6 mois plus tard, refuse toute intervention, se soigne lui-même par poudres diverses. Je le vois en 1946 parce que les douleurs sont devenues intolérables. Homme très fatigué, mauvais état. Enorme ulcère de la petite courbure. Gastrectomie. Après quelques jours parfaits: azotémie progressivement croissante et décès. Autopsie. Cavité abdominale normale, sutures intactes (publié à l'Académie de chirurgie 1946 à propos des gastrectomies avec anastomose type Péan).

4°) A. B. 35 ans (Ville) 1943. Officier de Marine.

Ulcère duodénal perforé opéré à la 6ème heure. Antécédents gastriques précis. Gastrectomie. Polya. Guérison sans incidents. Quitte la clinique le 12ème jour, ne souffre plus depuis.

5°) A. C. 38 ans (ville).

Frère du précédent et, comme lui, navigateur.

Opéré de perforation d'ulcère duodénal 6 ans auparavant. Suture. Soulagé 6 mois, puis recommence à souffrir, mais son ulcère ayant été «opéré» estime qu'il ne peut plus être en cause « pour le foie », ne suit aucun régime, se soigne lui-même. Tous les médecins lui ont conseillé une réintervention, mais ce n'est qu'en constatant les suites favorables de la gastrectomie de son frère qu'il consent à envisager l'opération. Signes cliniques et radiologiques évidents d'ulcus duodénal. A l'intervention, ulcère duodénal typique de la face antérieure du bulbe et ulcère de la petite courbure de l'estomac. Gastrectomie rendue très difficile par des adhérences pariétales et hépatiques. Anastomose gastroduodénale. Guérison.

Dans ce cas schématique la comparaison entre les risques encourus par chacun des deux frères est particulièrement frappante.

Les exemples peuvent être multipliés. Il n'est évidemment pas possible d'affirmer que les malades qui sont morts après suture ou après gastrectomie secondaire auraient guéri par la gastrectomie d'emblée mais on n'est pas davantage assuré que ceux qui sont morts après gastrectomie d'emblée auraient guéri par la simple suture.

En présence d'un ulcère perforé quelle doit être en pratique la conduite à tenir ?

« Envoyer le plus vite possible le malade au chirurgien sans lui avoir fait d'injection de morphine qui masque les symptômes — opérer d'extrême urgence, le résultat étant fonction de la précocité de l'intervention . . . » L'efficacité de ces impératifs sans cesse répétés a été réelle. La grande majorité des ulcères perforés, dans les villes tout au moins, est transportée en « milieu chirurgical » précocement, c'est-à-dire en moyenne avant la 5ème heure.

Alors, dans ces « bons » cas convient-il, une fois le malade hospitalisé, le diagnostic posé — et il est en général évident, de se précipiter, de l'endormir et de l'opérer dans les minutes qui suivent. Est-il admissible ensuite, le ventre ouvert et la perforation découverte, de décider aussitôt la suture ou la gastrectomie, sans examen sérieux suivant l'impression, la préférence personnelle de l'opérateur ? C'est ainsi que l'on aboutit à des désastres, que des malades 4 jours après la suture d'un ulcère antérieur meurent d'hémorragie due à un ulcère postérieur — que des gastrectomies décidées trop rapidement succombent parce que l'on avait sur-estimé la résistance du malade et sous-estimé les difficultés de l'intervention (le sujet est gras, l'estomac

vient mal, l'ulcère est très à droite, l'anesthésie mauvaise, l'intervention trop longue, etc....).

Examen préopératoire.

Avoir posé le diagnostic d'ulcère perforé est essentiel mais absolument insuffisant.

Il faut considérer :

— Le temps écoulé depuis la perforation.

— L'aspect général du malade — s'il souffre beaucoup ou peu, s'il est ou non agité, son âge, son adiposité ou sa maigreur, son facies, son pouls.

Une fois le diagnostic posé, il n'y a plus aucun inconvénient à pratiquer les injections sédatives qui calmant la douleur, facilitent la suite de l'examen et l'anesthésie ultérieure.

On s'efforcera d'apprécier la résistance du malade: pouls, tension, auscultation du cœur et des poumons.

Examen des urines, numération globulaire, etc.

On se renseignera surtout sur les antécédents:

— Pathologiques en général et spécialement digestifs.

— Ancienneté et intensité des douleurs.

— Périodicité des crises plus ou moins rapprochées.

— Ulcus déjà connu ? déjà traité ? Comment ?

— Traitement sérieusement suivi ou non... et avec quel résultat.

— Antécédents d'hématémèses et d'hémorragies intestinales ?

— La perforation survient-elle en pleine santé ou au maximum d'une crise douloureuse.

— Profession et genre de vie ? Sédentaire ou voyageuse ?

— Possibilité de suivre un régime ultérieur ?

— Habitudes alcooliques ?

Que l'on nous excuse d'insister sur ces détails. Ils ont tous leur intérêt et il est certain que cette enquête indispensable est beaucoup trop négligée. On en est bien convaincu lorsque, voulant juger des résultats opératoires, on cherche dans les observations les antécédents du sujet.

Ainsi rapidement obtenus les renseignements indispensables, le malade apaisé, prêt pour une bonne anesthésie l'intervention peut commencer. Cette demi-heure « perdue » sera plus utile au malade qu'une hâte inconsidérée.

Au cours de l'intervention on appréciera:

1°) Le liquide épanché dans la cavité péritonéale.

Sa quantité, son aspect, (effectuer un prélèvement pour examen bactériologique).

Sa localisation, presque uniquement sous-hépatique s'il est peu abondant ou diffus dans toute la cavité péritonéale et le Douglas.

2°) La perforation.

Son siège et son calibre; la consistance et l'aspect des tissus péri-ulcéreux (induration: apprécier son étendue; rougeur: ses limites...).

3°) Examiner dans tous les cas soigneusement la totalité de l'estomac et du duodénum, du cardia, du genu superius, à la recherche d'un deuxième ulcère possible. L'association d'un ulcère gastrique ou d'un ulcère duodénal postérieur à un ulcère duodénal antérieur perforé est assez

fréquente. Celle d'un ulcère duodénal en cas de perforation gastrique est beaucoup plus rare, sans raison apparente.

4°) Examiner le *grêle* : sa dilatation, sa coloration, normale ou rouge (péritonite) ou bleutée (présence de sang).

5°) Apprécier enfin le degré de difficulté probable de la gastrectomie (adiposité du sujet, siège de la perforation, facilité d'extériorisation du duodénum, qualité de l'anesthésie, etc....).

On est ainsi muni du maximum d'éléments d'appréciation possibles pour décider si l'on pratique ou non une gastrectomie.

I. — On ne gastrectomisera pas et l'on se contentera de la suture.

a) *Lorsque la gastrectomie serait trop difficile ou dangereuse.*

Huitième à dixième heures, sujet ne dépassant pas la cinquantaine, en bon état général, ulcère dont le siège trop bas sur le duodénum ou trop élevé sur la petite courbure ne présente pas a priori de trop grandes difficultés, telles sont les limites habituellement admises à la gastrectomie. Les conditions matérielles opératoires étant, bien entendu, satisfaisantes et l'opérateur entraîné à cette chirurgie, bien secondé par un anesthésiste compétent et un aide expérimenté.

Ces règles, que rappelle M. Marchildon, Judine les trouve trop sévères et fait remarquer qu'il n'y a pas toujours de limites strictes d'horaire, ni d'âge, que la taille de la perforation, son horaire par rapport au dernier repas, susceptibles de faire varier dans de si grandes proportions l'épanchement péritonéal, sont aussi importants que l'heure. Plus que l'âge compte la résistance du sujet. C'est

exact, et comme bien d'autres chirurgiens, j'ai personnellement préféré me contenter de la suture chez des alcooliques de 35 ans déjà cyanosés et trémulents à la 4ème heure alors que je gastrectomisais sans inquiétude dans certains cas favorables des sujets robustes de 50 ans à la 14ème heure. Mais d'une façon générale les limites communément admises sont raisonnables, compte tenu, bien entendu, des cas particuliers.

b) *Lorsque la gastrectomie serait sans doute inutile.*

Les petits ulcus aigus, à bords souples apparemment récents des sujets jeunes. Cas séduisants, qui seraient des gastrectomies faciles et sans grand risque, mais sans doute inutiles. La suture leur offre des chances suffisantes de guérison définitive pour que l'on s'en contente et, sur ce point particulier nous ne partageons aucunement l'avis de Carajannopoulos et Alivisatos (Académie de chirurgie 1938 rapport de P. Brocq) qui estiment que les indications de la gastrectomie sont presque formelles lorsqu'on se trouve en présence de malades jeunes, sans tares et dont la perforation a été souvent le premier signe de l'existence de l'ulcère.

II. — Il faut gastrectomiser.

Si bien entendu, répétons-le, l'âge, l'état général du sujet, l'heure de la perforation, les conditions opératoires le permettent:

a) Les perforations des ulcères gastriques (petites courbures et faces de l'estomac) dans la quasi totalité des cas, à plus forte raison s'il y a déjà eu des hématémèses, sauf si l'ulcère est trop haut situé. Il s'agit pratiquement toujours de gros ulcères calleux assez souvent suspects, — qu'il est peu satisfaisant de laisser en place — leur suture est habituellement difficile, peut obliger à des pli-

catures précaires et n'assure jamais la guérison définitive. Leur résection au contraire est d'ordinaire facile et nous en poussons au maximum l'indication, enfreignant même dans ces cas les règles habituelles d'horaire et d'âge car, pour ces malades, nous pensons que, seule, la gastrectomie représente la sécurité.

b) *Les ulcères de la région pylorique et du bulbe duodénal.*

1°) Lorsque la perforation dépasse la taille habituelle lenticulaire et lorsque la zone calleuse qui l'entoure est importante car la suture a peu de chances de le guérir. Elle serait difficile, précaire, les fils coupent, la sténose est probable, on peut être obligé de compléter par une gastro-entérostomie qui, du point de vue de l'avenir immédiat, allonge et aggrave l'intervention autant qu'une gastrectomie et donne ultérieurement un résultat beaucoup moins bon et souvent déplorable.

2°) Lorsqu'il s'agit d'une perforation itérative.

3°) Lorsque le malade a présenté des hémorragies et à plus forte raison si elles sont récentes.

4°) Lorsqu'existe une probabilité ou une certitude d'ulcère duodénal ou gastrique associé.

5°) Lorsque toute la région pyloro-duodénale est congestive, rouge vineuse : il faut passer au large car dans ces cas, habituellement très infectés, la simple suture fait courir de grands risques de récidive immédiate et de perforation. (voir Judine, Loc. Cit.).

III. — On peut gastrectomiser.

Si les circonstances sont favorables tous les ulcères anciens qui ont résisté au traitement médical, surtout s'il s'agit d'hommes dont la profession, ou la mentalité, s'ac-

commode mal d'un régime, de soins ou d'observation prolongée. La gastrectomie immédiate, considérablement facilitée par l'œdème constant de toute la région péri-ulcéreuse, sera plus aisée qu'à froid et donne au malade plus de chances de guérison stable que la suture, dont les résultats, dans ces cas anciens, sont des plus médiocres.

CONCLUSIONS

En 1920 Grégoire disait à l'Académie de Chirurgie: « Il faut distinguer parmi les ulcus, qu'ils soient perforés ou non, l'ulcère calleux et l'ulcère simple. Ils ne doivent pas être soumis au même traitement. La résection convient aux premiers. Pour les autres la suture semble s'imposer comme une technique facile, rapide et sans risques et je ne crois pas qu'il faille, de parti pris, leur substituer la résection, plus sérieuse et qui n'est pas toujours nécessaire pour guérir ce genre d'ulcère ».

C'est aujourd'hui encore exactement notre sentiment.

Dans les conditions de rapidité, où les ulcères perforés arrivent maintenant au chirurgien, nous estimons qu'à Paris la gastrectomie d'emblée serait indiquée et devrait être exécutée dans plus de la moitié des cas. Nous sommes en pratique très loin de ce chiffre. Les conditions matérielles de notre chirurgie d'urgence ne le permettent pas, mais nous comptons bien voir leur amélioration généraliser l'emploi d'une méthode dont les avantages, nous en sommes convaincus, deviendront avec l'expérience, de plus en plus évident aux chirurgiens Français.

GRIPPE OU INFLUENZA

Par LÉON LEBEL

AVANT-PROPOS

L'influenza communément appelé grippe est considérée habituellement comme une maladie infectieuse banale. Elle n'en est pas moins une affection contagieuse redoutable lorsqu'elle prend la forme d'épidémie avec complication entraînant quelquefois la mort du sujet atteint.

Comme c'est un sujet d'actualité courante, il serait peut-être opportun 1°) de revoir quelques notions classiques et 2°) de faire quelques considérations pratiques sur l'épidémie grippale qui vient de sévir et sur quelques cas observés à l'hôpital.

NOTIONS CLASSIQUES

I—*Facteurs étiologiques.*

1) *Agent causal*

En 1890 Pfeiffer découvrit dans les secrétions de l'arrière gorge des grippés un bacille gram-négatif qu'il crut être l'agent causal de la grippe. Mais il a été établi en 1933 par Smith, Andrewes et Lailaw que le véritable agent causal est un virus filtrant. Ce virus filtrant se présenterait sous deux types: le virus A et le virus B. Le virus A serait le plus commun et le responsable des épidémies.

2) *Notions d'épidémie*

La grippe, maladie essentiellement épidémique, est très contagieuse. Cette contagiosité extrême lui vient du fait que les malades en état d'incubation sont eux-mêmes contagieux et ambulants et sèment ainsi le virus partout où ils passent. Il est à noter que la civilisation moderne avec

ses grandes agglomérations, ses édifices publics, ses transports en commun, même d'un pays à l'autre, etc... favorise la dissémination de la maladie et l'éclosion d'épidémies.

3) *Terrain*

En période d'épidémie, tout individu, peu importe l'âge, peut être réceptif et surtout les affaiblis, les surmenés, les convalescents et les opérés sont plus réceptifs encore et feront plus facilement des complications graves.

II—*Symptomatologie générale*

1) *Période d'incubation*

La période d'incubation dure généralement de 40 à 48 heures, tout au plus 3 jours et cela sans aucun symptôme, sinon une sensation de malaise général mal défini et un peu moins d'ardeur et de résistance au travail.

2) *Période d'invasion*

Début très brusque; malaise général intense et subit accompagné de chaleurs ou frissons; de diaphorèse, asthénie; myalgies et courbatures et quelquefois de céphalée intense. Le tout dure quelques heures à peine.

3) *Période d'état*

Le début de la maladie est quelquefois si soudain qu'on ne peut parler de période d'invasion et c'est toujours à cette période que le médecin voit le malade. Pour simplifier la symptomatologie de la période d'état, il faudrait prendre la classification suivante, bien simple.

1°—La grippe banale.

2°—La grippe avec ses complications.

1° La grippe banale s'accompagne

a) de phénomènes généraux tels:

Hyperthermie — courbatures — asthénie — anorexie — somnolence — frissons et chaleurs — diaphorèse — constipation.

b) de phénomènes locaux catarrhaux:

Eternuement — coryza — infection des conjonctives — pharyngite — laryngite — trachéo-bronchite — amygdalite, etc. Souvent il existe une sensation de brûlure sus-sternale avec déglutition difficile, puis des sibilances et des ronchis apparaissent entraînant par la suite une expectoration muco-purulente.

c) autres phénomènes:

Quelquefois on observe 1°) un syndrome digestif fruste caractérisé par de l'anorexie, des nausées, de vomissements, une diarrhée légère et surtout de la constipation. 2°) un syndrome urinaire passager caractérisé par une légère albuminurie et présence de cylindres granuleux et hyalins, d'urates et de phosphates dans les urines. 3°) Chez la femme, on remarque souvent des épistaxis et des menstruations prématurées et prolongées. 4°) Une hyperglycémie transitoire avec des traces de sucre, d'acétone et d'acide diacétique dans les urines. 5°) Dans les épidémies de grippe de longue durée on observe dans plusieurs cas une leucopénie légère.

d) Evolution:

Cette grippe banale évolue d'une façon rapide, les symptômes énumérés plus haut gardent toute leur intensité et la fièvre reste élevée trois à quatre jours, puis elle a tendance à revenir à la normale progressivement et assez souvent on observe une chute brusque à la normale ou en dessous de la normale. La fièvre cessée, le malade reste asthénique et présente une diaphorèse intense au moindre effort durant quelques jours. C'est le moment dangereux car si le malade veut reprendre ses activités immédiatement, il fera une rechute ou une complication.

2° Grippe avec complications.

La grippe, maladie infectieuse, anergisante et asthéniante, favorise souvent l'action de microbes à l'état latent

dans l'organisme. Ces microbes, en particulier le staphylo, le strepto et le pneumocoque associées au virus grippal engendrent les complications. Ces dernières, plus ou moins sérieuses, sont: les sinusites — otites — mastoïdites — méningites — bronchites — pneumonies — broncho-pneumonies et quelquefois les néphrites et encéphalites. Les affections pulmonaires plus fréquentes sont graves, car avec l'inhibition leucocytaire fréquente les malades se défendent mal, meurent quelquefois ou, après la guérison, la convalescence demeure longue et les sequelles secondaires, tels les abcès pulmonaires, la bronchite chronique, la bronchiectasie et la fibrose pulmonaire, entraîne une débilité habituelle du malade.

Nous n'entrerons pas dans les descriptions des diverses complications, car elles sont bien connues et ne font pas l'objet de cet article.

III—*Pronostic*

On se rend compte

1°—que dans les cas sans complications, le pronostic est excellent et la guérison complète.

2°—que dans les cas avec complications, le pronostic doit être sérieux et reste sérieux durant tout le cours de l'évolution.

Considérations sur la grippe de l'hiver 1945-1946.

Depuis le début de décembre, la grippe est passée à l'état d'épidémie et nous avons eu l'occasion d'en observer quelques cas dans les services de médecine. Il serait bien inutile d'entrer dans tous les détails, car la grippe actuelle s'est manifestée pour une fois d'une façon presque classique et a montré plusieurs complications possibles avec leurs symptômes. Il faut mentionner que plusieurs symptômes et facteurs ont été beaucoup plus accusés et si nous avons vu toutes les complications telles: sinusite, méningite, con-

CAS DE GRIPPE BANALE

Noms	Age	To Maxm	Durée To	Pouls Max.	Formule leucocytaire	URINES			Traitement
						Alb.	Cylindres	Autres	
Mme T.V.	62	99°	6 jrs	80	5,600	—	—	—	habituel
Mme Y.O.R.	45	100°	15 jrs	80	3,400	—	—	—	sulfa au début habituel
M.J.L.H.	43	103°	8 jrs	90	4,600	tr. lég.	cyl. hyal. + cyl. gran. ++	—	habituel
Mlle E.P.	78	101°	9 jrs	95	7,300	tr. lég.	—	—	habituel
Mlle R.G.	20	102°2	6 jrs	100	3,500	traces	—	—	sulfa au début habituel
Mlle C.M.	47	100°2	11 jrs	90	1,500	tr. lég.	—	urates ++++	sulfa au début habituel
Mlle S.P.	34	103°	5 jrs	115	5,200	tr. lég.	—	pus +	habituel
Mlle L.V.	36	99°	1 jr	80	5,700	—	—	—	habituel
Mlle Y.A.	25	100°	15 jrs	90	5,200	tr. lég.	passager	acétone + acide diac. + sucre 5g.85	habituel
Mlle B.A.	38	99°2	6 jrs	85	5,900	traces	—	phosphate +	sulfa au début habituel
Mme Y.A.R.G.	47	101°	4 jrs	100	3,200	tr. lég.	—	phosphate +	pénicilline
Mme E.D.	34	103°	8 jrs	110	5,600	fortes traces	cyl. hyal. +++	—	habituel
Mlle T.B.	20	99°	3 jrs	82	11,100	tr. lég.	—	—	habituel
Mlle F.L.	34	101°6	7 jrs	100	3,800	tr. lég.	—	phosphate +	habituel
Mlle D.M.	26	102°4	6 jrs	115	750	tr. lég.	—	—	sulfa au début
Mlle A.D.	35	99°	2 jrs	90	6,600	tr. lég.	—	phosphate +	habituel
M.B.B.	15	103°	7 jrs	120	5,200	—	—	—	sulfa
Fr. P.	39	102°6	6 jrs	100	4,100	traces	cyl. hyal. ++ cyl. gran. +	—	pénicilline

CAS AVEC COMPLICATION PULMONAIRE

Noms	Age	To Max.	Durée To	Pouls max.	Formule leucocytaire	URINES			Complication	Traitement
						Alb.	Cylindre	Autres		
Mlle C.S.	55	99°8	8 jrs	106	6,200	tr. lég.	—	phos-phate +++	bronchitique	pénicilline
Mlle L.D.	64	103°	9 jrs	120	9,150	traces	cyl. hyal. ++ cyl. gran. ++	OXCa ++++	congestion pulmonaire	habituel pénicilline
Mme L.B.	61	103°	6 jrs	100	14,300	tr. lég.	—	—	congestion pulmonaire	sulfa
M.R.B.	46	103°	12 jrs	115	8,400	tr. lég.	cyl. hyal. ++ cyl. gran. +	phos-phate +	congestion pulmonaire	sulfa
M.A.C.	41	103°	8 jrs	140	9,000	traces	cyl. hyal. + cyl. gr. ++++	—	congestion pulmonaire	sulfa et pénicilline
Mlle R.C.	35	99°2	10 jrs	100	9,200	tr. lég.	—	—	congestion pulmonaire	pénicilline
M.R.D.	30	105°	5 jrs	120	4,100	tr. lég.	—	—	congestion pulmonaire	sulfa au début pénicilline
Mme P.M.	56	104°	6 jrs	100	4,800	fortes traces	cyl. hyal. ++ cyl. gran. +	acétone + a. diac. ++	pneumonie	pénicilline
Mme C.B.	45	102°	3 jrs	95	12,200	fortes traces	cyl. hyal. +	—	pneumonie	pénicilline
Mlle Y.D.		104°2	16 jrs	125	8,200	traces	cyl. hyal. ++ cyl. gr. ++++	—	pneumonie bilatérale	pénicilline
Mlle J.L.	62	102°	10 jrs	95	17,200	fortes traces	cyl. hyal. + cyl. gr. ++++	—	pneumonie	pénicilline
Mme F.P.	45	102°	11 jrs	120	12,200	traces	cyl. hyal. + cyl. gran. +	—	broncho-pneumonie	pénicilline
Mlle M.C.	27	103°	18 jrs	125	10,500	fortes traces	cyl. hyal. + cyl. gran. +	OXCa ++	pleuro-pneumonie	sulfa pénicilline
M.P.B.	57	102°4	10 jrs	100	16,900	fortes traces	cyl. gran. +	—	pneumonie	pénicilline

jonctivite, encéphalite, il n'en reste pas moins vrai que les complications pulmonaires ont été les plus fréquentes.

Cette grippe a surtout touché avec une certaine prédilection les gens d'âge moyen surmenés par le travail et le harassement de la vie moderne.

I—*Facteurs caractéristiques de la grippe récente*
Aspect clinique.

1) fièvre habituellement élevée dès les premiers jours, variant entre 102 F à 104 F. Cette fièvre, quoiqu'ayant tendance à diminuer dans les jours suivants, était persistante et durait jusqu'à 8 à 10 jours. Les malades reprenant leur travail dès le lysis de la fièvre, présentèrent fréquemment des rechutes dans les jours suivants et en plus des complications pulmonaires graves.

2) Après la disparition de la fièvre, l'anorexie, les courbatures, une toux irritative, une asthénie très marquée avec diaphorèse abondante au moindre effort persistèrent plusieurs jours.

3) Les cas de complications pulmonaires ont été plus fréquents que jamais et malgré l'effort de médicaments nouveaux on a rapporté 64 cas de décès dus aux complications de la grippe au cours de cette épidémie.

A l'hôpital, nous avons enregistré trois décès dus à des complications pulmonaires ou secondaires à des broncho-pneumonies. L'un chez un malade ayant subi une thoracoplastie il y a quelques années. L'autre chez un jeune homme de 27 ans, fortement constitué dont nous avons eu l'autopsie. Cette dernière a révélé une broncho-pneumonie massive envahissant les deux poumons. La mort résulte toujours dans ces cas d'asphyxie entraînant une cyanose intense avec un état d'œdème aigu du poumon.

4) Nous avons observé chez la plupart de nos grippés une leucopénie assez importante et même dans les cas de

complication la formule leucocytaire n'était pas en proportion de la gravité de l'infection ce qui montre le peu d'énergie que ces malades apportaient à se défendre. Par ailleurs, nous avons eu une formule leucocytaire de 18,000 G.B. chez une malade splénectomisée quelques années auparavant. Si l'on tient compte de ce fait, il y aurait lieu de croire que le virus grippal aurait une certaine action sur le fonctionnement splénique soit en favorisant une destruction plus grande de G.B. au niveau de la rate, soit en empêchant la rate de lancer en circulation les éléments leucocytaires. Cette explication pourrait être plausible.

5) Plusieurs cas ont manifesté une atteinte rénale passagère caractérisée par de l'albuminurie et la présence de cylindres granuleux et hyalins.

6) Troubles du métabolisme caractérisés par une hyperglycémie passagère avec trace de sucre, d'acétone et d'acide diacétique dans les urines à l'arrivée des malades. On a noté aussi des dépôts d'urates.

7) Nous avons entre autres observé deux cas de méningite lymphocytaire et deux cas d'encéphalite avec chorée.

TRAITEMENTS

En général il faut admettre que la grippe n'a aucun traitement spécifique à l'heure actuelle et que rien n'entrave son évolution même si quelques médicaments font disparaître l'hyperthermie.

A) *Traitement habituel dans la grippe sans complications*

Le meilleur traitement consiste encore dans:

1°—le repos absolu au lit tant que la fièvre persiste et un repos relatif de quelques jours sans sortie à l'extérieur dans l'intention d'éviter les complications.

2°—une diète plutôt généreuse au goût du malade.

3°—des liquides en abondance favorisant l'élimination intestinale et urinaire.

4°—MEDICAMENTS

a) Ceux à base d'acide acétyl-salicylique se sont révélés les meilleurs et les moins nocifs.

b) Dans la grippe sans complication, la pénicilline a donné quelques bons résultats mais pas toujours. Comme son emploi est plus onéreux, il faudra toujours tenter d'employer les autres médicaments auparavant à moins que certaines circonstances ne nécessitent son emploi.

c) Tous les autres médicaments en badigeonnage, en gouttes nasales, en cataplasme, en suppositoire, en inhalation etc., qu'il faut employer pour soulager le malade, ne modifient en rien l'évolution de la maladie.

d) Les laxatifs et lavements, etc., favorisant une bonne élimination intestinale sont indiqués, car nous avons remarqué que les constipés présentèrent des pharyngites et laryngites plus durables que chez les autres malades.

e) Les toniques généraux et les vitamines sont indiqués pour combattre l'état d'anergie subséquente.

B) *Traitement de la grippe avec complications.*

Il semble que la pénicilline ait presque toujours bien agi dans tous les cas de complications et si on pouvait en dire autant des sulfamidés il n'en reste pas moins qu'ils sont beaucoup plus dangereux.

En effet, les sulfas ont souvent un effet leucopéniant assez marqué et dans les conditions présentes, la grippe

amenant par elle-même un état de leucopénie assez marquée, il est à se demander si nous ne devrions pas les éliminer dans les états de complications post-grippales avec leucopénie. Nous serons porté à le croire, car chez certains cas sensibles aux sulfas nous avons constaté une intolérance digestive et une leucopénie voisine de 1000. Devant ce fait, nous avons eu recours à la pénicilline de préférence n'ayant recours aux sulfas qu'en dernier ressort.

Dans tous les cas de leucopénie marquée nous avons recours à la pyridoxine qui a déjà donné certains résultats et aussi aux transfusions dans quelques cas.

CONCLUSIONS

1—*Mesures de prophylaxie*

a) Les vaccins n'ont jamais donné d'immunité remarquable.

b) Eviter les endroits publics.

c) Surveiller le fonctionnement des émonctoires.

d) Diète généreuse.

e) Vêtements adéquats.

f) Repos le plus possible i.e. éviter le surmenage.

2—*Traitement*

a) Eviter sulfas le plus possible.

b) Pénicilline dans les cas de complications.

c) Emploi des sulfas si la péniciline ne semble pas donner de résultats dans les complications.

HÉMORRAGIES UTÉRINES FONCTIONNELLES

Par PIERRE MEUNIER

Les hémorragies utérines fonctionnelles sont d'autant plus fréquentes, aujourd'hui, en gynécologie, qu'elles ont pris la place de ce qu'on appelait autrefois, les métrites hémorragiques. Il existe, certes, des métrites accompagnées d'hémorragie mais l'inverse existe beaucoup plus souvent c'est-à-dire métrorragies sans métrite. Pour s'en rendre compte, il suffit, simplement, de jeter un coup d'œil sur les rapports anatomo-pathologiques fournis à la suite de curettages ou d'hystérectomies pratiqués pour ce syndrome. Un quart ou un tiers de toutes les hémorragies utérines anormales sont fonctionnelles.

Le diagnostic d'hémorragie utérine fonctionnelle comporte: 1° un examen gynécologique attentif; 2° une biopsie de l'endomètre, afin de déterminer quelle est la variété d'hémorragie fonctionnelle.

Par l'examen gynécologique, il faut éliminer: 1° les lésions tumorales (fibromes, cancers, polypes, tumeurs de l'ovaire); 2° les lésions inflammatoires (métrites, salpingites, cervicites); 3° la grossesse qui, au début, peut se manifester par des métrorragies. Il y a également une autre lésion organique, plus difficile à apprécier, qui est la congestion utéro-annexielle occasionnée par un relâchement des ligaments cardinaux et se manifestent principalement par des hémorragies. Nous reviendrons sur ce point à propos des ménorragies.

Le second procédé de diagnostic est la biopsie de l'endomètre, qui nous renseignera sur la variété d'hémorragie utérine fonctionnelle présente. Celle-ci doit compléter l'exa-

men gynécologique dans tous les cas d'hémorragie fonctionnelle. C'est une épreuve facile à faire, qui ne nécessite pas d'hospitalisation et qui peut être faite à la clinique ou au bureau, sans anesthésie.

Il y a quatre variétés d'hémorragie utérine fonctionnelle : 1° celles où il y a hyperplasie de la muqueuse utérine. 2° celles où on trouve une muqueuse utérine en phase proliférative c'est-à-dire analogue à celle que l'on observe avant le phénomène de l'ovulation, durant la croissance du follicule de ce Graaf. 3° celles où l'on observe une atrophie de la muqueuse utérine. 4° celles, enfin, où la muqueuse utérine paraît normale, c'est-à-dire présente des signes de lutéinisation ou de différentiation.

I HYPERPLASIE

Olshonsen fut le premier, en 1875, à retrancher de l'ensemble des métrites, une lésion particulière à la muqueuse utérine qu'il qualifia de polypeuse. Schroeder, beaucoup plus tard, en 1912, décrivit, pour la première fois, l'aspect histologique de l'hyperplasie de l'endomètre et montra ses rapports avec la persistance d'un follicule kystique jointe à une hyperfolliculinémie. Enfin, Meyer confirma les travaux anatomo-pathologiques de Schroeder mais corrigea sa théorie, à savoir que l'hyperplasie ne résultait pas principalement d'une hyperfolliculinémie mais plutôt de la persistance de l'hormone estrogénique à un niveau stable. L'aspect anatomo-pathologique de l'hyperplasie est aujourd'hui bien connu. On soit que l'endomètre peut atteindre une épaisseur de plusieurs millimètres. Les glandes utérines présentent de grandes dilatations kystiques donnant à l'ensemble de la muqueuse l'aspect d'un fromage de Gruyère, ou « Swiss cheese pattern ». L'épithélium qui les borde est bas et peut quelque fois présenter des proliférations papillaires intra-cavitaires, laissant croire à des formations néoplasiques. Ailleurs,

les tubes glandulaires présentent une orientation désordonnée. Leur épithélium cylindrique devient multistratifié.

A l'intérieur des cellules on observe une chromophilie nucléaire et une absence d'enclave glycogénique, laquelle témoigne d'une absence de corps jaune. Les vaisseaux sanguins enfin, sont extrêmement nombreux, tortueux et offrent des images de thrombose, phénomène particulier à l'hyperplasie, très rare dans une hémorragie utérine normale. Il se peut, cependant, que l'hyperplasie présente des caractères moins nets, qu'en certains endroits, la disposition des tubes glandulaires soit simplement plus irrégulière, qu'il y ait quelques dilatations kystiques etc.

Du point de vue étiologique, plusieurs théories ont été émises pour expliquer l'hyperplasie. La première fut celle de Schroeder, qui, comme nous l'avons vu, croyait à la persistance d'un kyste folliculaire associée à une hyperfolliculinémie. Meyer, par la suite, découvrit que plusieurs petits kystes folliculaires pouvaient déterminer cette hyperplasie; que celle-ci, de plus, n'était pas le résultat d'une hyperfolliculinémie mais paraissait plutôt la conséquence d'une action estrogénique constante et prolongée. A l'appui de cette théorie, Kaufmann put reproduire un hyperplasie expérimentale chez une femme ovariectomisée en administrant des doses d'environ 100 mg. d'hormone cristallisée sur une période de 15 à 60 jours. En pratique médicale, on a aussi l'occasion d'assister fréquemment à la confirmation de cette théorie. Depuis que nous avons, en effet, des préparations estrogéniques puissantes, par voie buccale, telles que le sulfate potassique d'estrone (premarin), l'ethyl estradiol (estinyl) et autres, nous rencontrons beaucoup plus de métropathies hyperplasiques. Elles se sont multipliées en proportion directe de la valeur des préparations. Chaque fois qu'une femme, à la période de ménopause, se présente pour métrorragie, il ne faut jamais oublier de l'interroger sur les médicaments qu'on lui a

prescrit. En plusieurs occasions, elle avouera qu'elle prend, depuis plusieurs mois, un à trois comprimés par jour de sulfate potassique d'estrone (soit 1.25 à 3.75 mgr.) Or, une telle dose, inoffensive lorsqu'elle est administrée d'une façon cyclique, avec des périodes de repos reproduit presqu'infailliblement l'hyperplasie si elle est constante et prolongée. Ces médicaments, par conséquent, si utiles au traitement de la ménopause, doivent être maniés avec beaucoup de prudence. Même quelques années après la ménopause, ils pourront déterminer des métrorragies et faire croire à des lésions néoplasiques.

D'autres théories ont également été émises. Varangot croit qu'il y aurait une imperméabilité rénale aux grosses molécules hormonales. Moricard a fait connaître ce qu'il a appelé les « métroses de réceptivité ». Mais ces théories sont difficiles à prouver expérimentalement et cliniquement.

Retenons que la théorie la plus vraisemblable est celle d'une action estrogénique prolongée due à la persistance d'un ou plusieurs kystes folliculaires et à l'absence de corps jaune. Cette absence de corps jaune après avoir été mise en doute par certains auteurs, semble aujourd'hui admise, car les corps jaunes trouvés dans les ovaires n'étaient pas des corps jaunes récents et actifs.

L'hyperplasie de l'endomètre est-elle une lésion suspecte, pré-cancéreuse ? Il existe des cas où l'examen anatomo-pathologique laisse des doutes, principalement ceux où il y a des proliférations papillaires à l'intérieur des dilatations kystiques. Ces lésions sont connues sous le nom de « border line cases ». Hintze a recueilli ainsi 24 cas douteux qu'il a gardés, sous observation, après un curetage. Dans aucun il ne vit se développer un cancer. Novak, d'autre part, sur 804 cas d'hyperplasie aurait observé 13 fois une transformation suspecte, et, sur 104 cas de cancers, aurait observé 26 fois une hyperplasie associée. De

ces chiffres, retenons que la dégénérescence néoplasique, quoique possible, semble très rare, mais que l'association de l'hyperplasie et du cancer paraît plus fréquente puisque Novak l'a observée dans 25% des cas de cancers.

Du point de vue clinique l'hyperplasie peut survenir à tout âge, entre la puberté et la ménopause. Elle peut même survenir avant la puberté et après la ménopause lorsqu'elle est liée à la présence d'une tumeur de la granulosa. Celle-ci est une tumeur ovarienne à sécrétion folliculinique élevée et stable. En pratique, on observe l'hyperplasie principalement entre les âges de 35 et 50 ans, plus fréquemment à mesure qu'on approche de la ménopause. Mais, encore une fois, répétons qu'elle peut survenir à tous les âges. Nous pouvons citer le cas d'une petite fille de 14 ans présentant une hyperplasie des plus typiques.

Quant à l'incidence de l'hyperplasie comparée aux autres variétés d'hémorragies utérines fonctionnelles, elle serait, selon Hoffman, d'environ 60%.

Le principal symptôme clinique est la présence de métrorragies ou méno-métrorragies. Il est à noter, cependant, que ces métrorragies alternent, le plus souvent, avec des périodes d'aménorrhée. Comment expliquer que deux symptômes cliniques opposés (métrorragie et aménorrhée) soient liés à une même lésion anatomo-pathologique, à savoir l'hyperplasie ?

Afin de comprendre ce phénomène, il faut se rappeler qu'en dehors des lésions organiques, l'hémorragie utérine, telle la menstruation, est produite par l'abaissement ou la chute des substances estrogéniques au-dessous d'un certain seuil, en bas duquel la muqueuse utérine, se désintègre et est expulsée. Si les hormones estrogéniques sont sécrétées d'une façon prolongée, sans rémission, la muqueuse utérine continue à s'édifier, s'hyperplasie, et on assiste à une aménorrhée qui a été décrite par Zondek sous

le nom d'aménorrhée hyperhormonale. On voit donc qu'une production estrogénique stable, continue, devrait produire une hyperplasie avec aménorrhée. Or comment se fait-il, que dans l'hyperplasie, on assiste à la fois à des périodes d'aménorrhée et de métrorragies et que celles-ci en soient même le symptôme clinique prépondérant ?

Deux principales théories nous sont offertes. La première serait qu'il y aurait des variations dans la production des hormones estrogéniques, que celles-ci s'abaisseraient momentanément et détermineraient une désagrégation partielle de la muqueuse utérine. Les dosages hormonaux vont, cependant, à l'encontre de cette théorie ainsi que certaines constatations expérimentales. L'administration quotidienne et prolongée d'une dose donnée de folliculine finit souvent, en effet, par déterminer une hémorragie.

La seconde théorie, la plus vraisemblable, repose sur les travaux de Daron, Markee, Barthelmez, Varangot et Hoffman. Daron et Markee ont principalement étudié le système circulatoire de la muqueuse utérine. Le premier a mis en évidence que les terminaisons artérielles de la muqueuse utérine étaient terminales, sans anastamose. Le second, par des greffes de muqueuse utérine, dans la chambre antérieure de l'œil, chez des singes, a montré que ces artérioles terminales présentaient des spasmes d'autant plus rapprochés et prolongés qu'on approchait de la menstruation; que 24 heures avant celle-ci, l'apport artériel était supprimé et que la muqueuse se nécrosait. Barthelmez et Ehrlich, d'autre part, ont attiré l'attention sur le fait que cette nécrose de la muqueuse, normale dans le phénomène menstruel, ne s'observe pas dans l'hyperplasie; que dans celle-ci, au contraire, il y a des thromboses vasculaires, et que ces thromboses témoigneraient d'un facteur étiologique différent.

On est encore à la recherche de ce facteur étiologique propre à l'hémorragie fonctionnelle par hyperplasie. Cependant, d'après certaines expériences, il est permis de croire, avec Hisaw et Hoffman, qu'il y aurait une prolifération limite de la muqueuse utérine, au delà de laquelle, la stimulation estrogénique entraînerait l'hémorragie. Cette théorie de la prolifération limite paraît, à l'heure actuelle, la plus vraisemblable.

D'autres auteurs parlent d'une hormone spéciale « menstruogène » ou d'un « bleeding factor », mais il ne semble pas y avoir de preuves suffisantes à l'appui de telles hypothèses.

Les traitements proposés contre les hémorragies par hyperplasie sont multiples. Ceci s'explique quand on en connaît l'historique et les diverses théories étiologiques.

En principe, on doit pratiquer un curettage dans tous les cas où la biopsie de l'endomètre a révélé une hyperplasie véritable. Il est très difficile, en effet, sinon impossible de transformer, par des injections de progesterone, ces muqueuses hyperplasiques en muqueuses sécrétoires. Deuxièmement, la coexistence possible d'un cancer utérin (26 fois sur 104 cas de cancers du corps, selon Novak) ou la transformation maligne de ces mêmes hyperplasies doivent nous obliger à la prudence et nous inciter à compléter les biopsies de l'endomètre par un curettage. Troisièmement, il est souvent nécessaire de mettre un terme rapide aux hémorragies prolongées qu'elles entraînent.

Le curettage ne doit pas, cependant, en constituer, à lui seul, le traitement. Nous avons tous, à la mémoire, certaines patientes ayant subi trois ou quatre curettages et, présentant toujours des récidives d'hémorragie après quelques mois. La curette enlève la muqueuse utérine hyperplasiée mais n'en supprime jamais la cause, ce qui fait que celle-ci se reconstitue invariablement au bout de quelques

mois. Le curettage doit toujours être suivi d'un traitement médical approprié, son principal but étant d'en faciliter l'application.

Quel doit être le traitement médical complémentaire ? La progesterone, le propionate de testostérone, les extraits hypophysaires, le radium et la radiothérapie ont tous été préconisés, chacun présentant des avantages et des inconvénients.

Dans la pratique, il est bon de distinguer entre les hyperplasies chez les jeunes femmes ou les jeunes filles, et les hyperplasies pré-ménopausiques.

Si la femme est au voisinage de la ménopause, on peut utiler la radiumthérapie (1800 milligrammes heures formant une dose ordinairement suffisante pour empêcher le retour de l'hyperplasie) ou la radiothérapie à la dose de castration. Ces agents physiques, en plus de prévenir le retour des hémorragies, par la stérilisation, apportent une certaine protection contre la malignité. Le propionate de testostérone peut aussi être utilisé avec avantage. En plus de son effet masculinisant, cette hormone possède une action progestative. Celle-ci a été mise en évidence par Courrier, qui a réussi à produire le phénomène de la dentelle utérine par l'administration prolongée de propionate de testostérone. Cette action n'est pas suffisante, cependant, pour maintenir expérimentalement la grossesse, en l'absence de corps jaune ou de progestérone. Cette action progestative du propionate de testostérone peut donc être utilisée avec avantage dans le traitement des hyperplasies, à la condition que la dose employée ne provoque pas, en même temps, la masculinisation. Celle-ci pourra être évitée si on ne dépasse pas 300 mgr. par mois. Nous prescrivons habituellement 150 mgr. par mois pendant deux mois, ce qui fait 300 mgr. Si l'hémorragie se manifeste de nouveau, on peut répéter le traitement. Celui-

ci donne, à la période de la ménopause, un résultat très satisfaisant et souvent permanent.

Le progestérone peut également être utilisée avec succès. Ele transforme la nouvelle muqueuse utérine, en muqueuse sécrétoire et provoque, dès qu'on en cesse l'administration, une hémorragie utérine comparable à la menstruation. Cette thérapeutique de substitution peut, au moment de la ménopause, être préférable aux autres traitements précédemment énumérés, en ce sens qu'elle n'aggrave pas les troubles neuro-végétatifs mais en diminue l'intensité, ou en retarde l'éclosion.

Les extraits hypophysaires donnent très peu de bons résultats dans le traitement des hémorragies fonctionnelles de la ménopause.

Si la femme est jeune, il n'est pas permis d'avoir recours au radium ou à la radiothérapie pour traiter une hypoplasie. Le propionate de testostérone, bien qu'il ait déjà été largement employé, n'est pas non plus très recommandable, car ses effets masculinisants sont souvent plus manifestes qu'à l'âge de la ménopause.

La progestérone est, à cette période, la thérapeutique de choix. On peut l'administrer de diverses façons. Nous préférons l'administrer d'une façon cyclique et donner auparavant une certaine quantité de folliculine. Ainsi, 15 jours après le curettage, nous donnons 2.5 milligrammes d'estradiol que nous répétons le 18e jour. Puis, du 20e et au 25e jour, nous donnons 5 mgr. de progestérone par jour. La patiente est ordinairement menstruée normalement vers le 28e jour. Nous répétons cette médication, si c'est possible, durant trois cycles consécutifs.

Cette thérapeutique est évidemment une thérapeutique de substitution. L'idéal serait de pouvoir produire l'ovulation et la transformation des follicules en corps jaune.

Cependant, à l'heure actuelle, aucune hormone gonadotrope n'offre cette possibilité d'une façon certaine. Geist, sur 91 cas contrôlés par la laparotomie, n'a jamais observé de corps jaune récent après l'administration des meilleures préparations gonadotropiques.

En dehors des hormones naturelles ou synthétiques, il y a un autre traitement qui fut préconisé par Biskind en 1943. Ayant observé que le foie perdait sa faculté de métaboliser les estrogènes en l'absence de vitamine B complexe, il put recueillir plusieurs cas d'avitaminose B associée au syndrome hyperfolliculinique dont l'hyperplasie est une des principales manifestations. Il traita ainsi, avec succès plusieurs cas de métrorragies fonctionnelles chez des patientes présentant des signes d'avitaminose B (glossites, chélites, gingivites). Les doses de vitamines B employées furent cependant très élevées, soit, tous les jours, par la bouche :

de 9 à 24 mgr. de thiamine
10 mgr. de riboflavine
de 60 à 210 mgr. de niacinamide
et autres facteurs du complexe B

Tous les deux jours, en injections i.m. :

de 5 à 8 mgr. de pyridoxine
de 5 à 8 mgr. de panthotenate de calcium
de 40 à 50 mgr. de thiamine
5 mgr. de riboflavine
de 40 à 50 mgr. de niacinamide.

Etant donné le prix de revient d'un tel traitement nous ne l'avons utilisé qu'en de rares occasions. Cependant, même à dose moindre, la vitamine B paraît un adjuvant précieux dans le traitement des hémorragies fonctionnelles par hyperplasie.

II MÉTRORRAGIES FONCTIONNELLES
où la muqueuse utérine est en phase proliférative ou « INTERVAL MUCOSA »

La fréquence de cette seconde variété varie selon les auteurs. Pour certains auteurs, qaund il n'y a pas d'atrophie ou de signe de différenciation (c'est-à-dire de transformation lutéinique de la muqueuse utérine) il existe presque toujours des foyers d'hyperplasie plus ou moins nets. Si on ne les trouve pas, ce serait parce que la biopsie de l'endomètre n'aurait pas été heureuse. Il ne faut pas demander, en effet, à la biopsie de l'endomètre plus qu'elle ne peut donner; elle ne peut donner une image complète de toute la muqueuse utérine; elle n'offre, à l'examen microscopique, qu'un fragment isolé de la muqueuse. Par conséquent, il se peut qu'il y ait ici et là des foyers d'hyperplasie passant inaperçus. Faudrait-il alors, dans ces cas, compléter la biopsie de l'endomètre par un curettage ? Nous ne croyons pas, car si l'hyperplasie est légère, localisée et échappe à la biopsie elle peut être guérie médicalement.

Pour d'autres auteurs, en particulier Randall et Wilson, la fréquence des muqueuses prolifératives serait beaucoup plus grande. Ils les divisent même en « early proliferative » et « late proliferative », et expriment leur opinion en ces termes décevants: "Evidently abnormal bleeding may occur from any type of endometrium. However, it most frequently occurs from an endometrium in the proliferative or estrogenic phase. There seems to be no correlation in this group of cases between the amount of cystic change in the endometrium and the amount of bleeding which was present. From the endometrial findings, in this group of cases, it would seem that too much emphasis may have been placed in the past on the "Swiss-cheese" of "hyperplastic" of " grade 4 cystic" endometrium as the common finding in this type of case."

Personnellement, nous devons admettre que nous recueillons, par les biopsies de l'endomètre, presqu'aussi souvent des muqueuses en phase proliférative que des muqueuses offrant des signes d'hyperplasie. D'autre part, même si on accepte que les biopsies de l'endomètre ne sont pas toujours heureuses il existe fréquemment des cas où un curettage complet ne peut mettre en évidence aucun foyer d'hyperplasie.

Comment cet épithélium prolifératif pourrait-il être, alors, la cause de métrorragies ? Un premier fait à observer est l'absence de différenciation ou de lutéinisation de la muqueuse utérine, ce qui suppose une absence d'ovulation et de corps jaune ou, selon Randall et Wilson, un manque de réceptivité de la muqueuse utérine. Ceux-ci ont, en effet, remarqué, dans certains cas, une excrétion à peu près normale de pregnandiol, ce qui témoignerait de la présence d'un corps jaune mais d'un état réfractaire de la muqueuse utérine vis-à-vis de la progestérone. Cependant, ce fait semble plutôt exceptionnel et il y a lieu de supposer que, dans la plupart des cas, il y aurait absence d'ovulation et de corps jaune. Les follicules de de Graaf apparaîtraient et disparaîtraient par atrésie, produisant une sécrétion estrogénique prolongée mais instable, se manifestant par hausses et baisses, celles-ci coïncidant avec des périodes de métrorragies. Nous connaissons ce phénomène de la désagrégation de la muqueuse utérine en l'absence de son support hormonal. Cette désagrégation serait, cependant, transitoire et incomplète c'est-à-dire, limitée à certaines parties de la muqueuse utérine, au niveau desquelles, les substances estrogéniques mêmes très réduites, continueraient à exercer leur action sur le système vasculaire, déterminant des hémorragies.

La production estrogénique serait donc: 1° à un niveau inférieur à celle qu'on observe dans l'hyperplasie (la muqueuse restant, habituellement, au stade proliférati f) ; 2°

moins constante que dans l'hyperplasie, c'est-à-dire présentant des rémissions.

Le mécanisme de l'hémorragie serait également différent. Dans l'hyperplasie, l'hémorragie serait causée par une prolifération limite de la muqueuse utérine, alors que dans cette seconde variété elle serait causée par le retrait des substances estrogéniques, phénomène connu sous le nom de « Withdrawal bleeding ».

Quel est le traitement de ces métrorragies fonctionnelles où l'endomètre est en phase proliférative ?

Contrairement aux hyperplasies, il n'est pas nécessaire, dans ces cas, de pratiquer un curettage. (La biopsie de l'endomètre nous offre cet avantage de faire un choix des cas où celui-ci est indiqué).

Se basant sur l'absence probable d'ovulation et de corps jaune, Mazer et Ravetz ont utilisé des extraits hypophysaires espérant provoquer la maturation de nouveaux follicules. Comme nous l'avons dit précédemment, il ne semble pas que nous disposions actuellement d'extraits hypophysaires suffisamment puissants pour obtenir ce résultat.

McGinn, d'autre part, a préconisé l'administration d'estrogènes (le fait de donner de la folliculine, lors d'une hémorragie, ayant été considéré jusque là comme une hérésie). Il se propose, par ce moyen, de relever, dans le sang, le taux des estrogènes et de rétablir le suppport hormonal nécessaire à la muqueuse utérine. Le traitement qu'il préconise est le suivant: Di-ethyl stilboestrol 10 mgr. par jour (en injections i.m. au besoin) pendant 15 jours. L'hémorragie s'arrête habituellement entre le 5e et le 10e jour après le début du traitement. Puis 5 ou 10 jours après la fin du traitement, il se produit une légère hémorragie, sorte de « withdrawal bleeding » ou menstruation anovulaire, peu abondante et de courte durée. Aux cycles sui-

vants, il donne 10 mgr. de pregneninolone par jour, à partir du 14e jour. Karnaky et Hamblen préconisent, également, des thérapeutiques analogues, soit avec le sulfate potassique d'estrone soit avec l'éthinyl estradiol.

Kanarky, en particulier, a préconisé des doses encore plus élevées de diethylstilboestrol: il a administré de 25 à 100 mgr. par jour pendant des mois; il a même donné 80000 mgr. à une patiente en un an. Malgré cela, il n'a obtenu aucun effet facheux. Les patientes ainsi traitées n'ont pas présenté d'hyperplasie, (ce qui est important à noter,) et leurs menstruations sont revenues normales après le traitement. Son but était de produire une certaine inhibition de l'hypophyse, et conséquemment, une régression des kystes folliculaires de l'ovaire. Bien que ce soit en dehors des cadres de la présente communication, il est permis de noter que c'est un des traitements de l'ovarite sclérokystique.

Cependant, la progesterone jointe à la folliculine paraît encore ici, le meilleur traitement. Nous donnons 2 injections d'estradiol à 2.5 mgr. suivies de 5 injections de progesterone à 5 mgr. Les doses sont les mêmes que celles utilisées dans l'hyperplasie, excepté qu'ici, nous instituons le traitement d'emblée, sans curettage préalable.

Comme Mc Ginn, nous relevons d'abord le taux des estrogènes mais ajoutons ensuite la progesterone, qui doit en être le complément naturel. La patiente présente, quelques jours après la fin du traitement, une menstruation provoquée mais plus normale dans son mécanisme.

On peut utiliser aussi, comme complément de la folliculine, la prégneninolone, substance progestative, active par la bouche et isolée en 1938 par Hohlweg et Inhoffen. Cette substance est connue dans le commerce sous les noms de lutocylol, pranone, progestoral, etc. Etant donné l'équivalence de 5 à 10 mgr. de pregneninolone pour 1 mgr. de pro-

gesterone, cette thérapeutique a l'inconvénient d'être assez couteuse. On poursuit, actuellement, des recherches avec d'autres substances qui paraissent encore plus actives et qui probablement seront moins chères.

III 3ième VARIÉTÉ,
où il y a atrophie de la muqueuse utérine

Tous les chirurgiens ont à la mémoire certains cas de métrorragies où ils ont pratiqué des curettages sans retirer le moindre fragment de muqueuse utérine. Ces hémorragies avec atrophie de la muqueuse utérine sont même assez fréquentes et représentent environ 10% des cas de métrorragies fonctionnelles.

L'étiologie de ces hémorragies est encore obscure.

Quand elles surviennent chez une femme adulte, ayant déjà présenté des signes d'hyperplasie (alternances de métrorragies et d'aménorrhée) Hoffman croit qu'elles seraient le résultat d'un épuisement de la muqueuse utérine. Celle-ci, après avoir subi trop longtemps l'influence estrogénique, finirait par s'atrophier, alors que le système vasculaire utérin répondrait encore à l'action hormonale et déterminerait un syndrome hémorragique. Certaines expériences chez les singes sembleraient le prouver.

Quand ces métrorragies surviennent chez des filettes, à l'âge de la puberté, Hoffman croit encore, qu'à cause d'un manque de maturité, la muqueuse et le myomètre ne réagiraient pas à la stimulation hormonale, alors que le système vasculaire seul réagirait, déterminant l'hémorragie.

En somme, pour les deux cas, il y aurait un état réfractaire de la muqueuse utérine soit par épuisement, soit par immaturité, et le système vasculaire répondrait seul à l'action hormonale.

Pour d'autres, cependant, ces métrorragies seraient le résultat d'une insuffisance estrogénique ou « estrin pri-

vea ». Il se produirait d'abord une atrésie folliculaire entraînant une réduction des hormones estrogéniques et une hémorragie utérine. Puis, il y aurait un retard dans la maturation d'un nouveau follicule et dans le rétablissement du taux hormonal nécessaire à la réédification de la muqueuse utérine. Tant que la muqueuse ne serait pas reconstruite, il y aurait hémorragie. Les résultats cliniques obtenus par l'administration de folliculine semblent venir à l'appui de cette théorie. D'autre part, on objecte que l'absence d'estrogènes ne se manifesterait pas seulement par une atrophie de la muqueuse utérine mais également par une involution vasculaire mettant un terme à l'hémorragie et déterminant une période d'aménorrhée.

Sans vouloir accorder ces deux théories, il est possible que le taux des hormones estrogéniques ne soit pas suffisamment élevé pour pouvoir édifier la muqueuse utérine, mais assez élevé pour entretenir une réponse vasculaire, se manifestant par des hémorragies. On expliquerait ainsi les résultats favorables obtenus par l'administration d'estradiol, (l'hémorragie s'arrêtant après la réépithélialisation de la muqueuse utérine.)

Le terme « estrin privea » est évidemment trop absolu ; le terme « hypoestrinisme » serait plus véridique. Cliniquement d'ailleurs, les fillettes, qui présentent cette variété d'hémorragie, offrent en même temps, tous les signes d'une insuffisance ovarienne.

Quand on compare cette troisième variété d'hémorragie aux deux précédentes, il est permis de croire qu'elle serait causée elle aussi, par une sécrétion estrogénique prolongée, celle-ci, cependant, serait très inférieure aux deux autres et si basse qu'elle n'entraînerait, pour toute réponse, qu'une réaction vasculaire sans édification de la muqueuse utérine.

Le traitement de cette troisième variété d'hémorragie, est encore l'administration de folliculine combinée à la progesterone. La dose de folliculine employée doit être suffisante, cependant, pour édifier la muqueuse utérine. Trois injections successives de 2.5 mgr. d'estradiol, à 2 jours d'intervalle suffisent, habituellement à arrêter l'hémorragie. On peut compléter ensuite le traitement par l'administration de progesterone ou de pregneninolone.

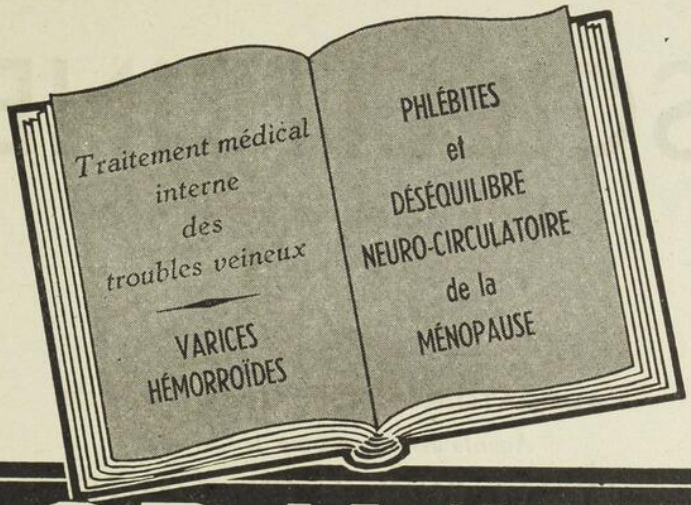
IV 4ième VARIÉTÉ
Hémorragie fonctionnelle où l'épithélium est en phase différentiée ou sécrétoire

Contrairement aux trois autres variétés, qui sont anovulaires, il y a dans celle-ci, ovulation et présence d'un corps jaune, à preuve, la différentiation de l'endomètre, qui peut être marquée au point d'être déciduiforme.

Cette quatrième variété se manifeste plus souvent par des ménorragies que par des métrorragies. Sa fréquence est relativement grande et fournirait environ 30% des méno-métrorragies.

L'étiologie de ces ménorragies, associées à un épithélium de type sécrétoire, est très obscure. Deux principales hypothèses existent.

D'après la première, elles seraient d'origine hormonale. La différentiation sécrétoire, au lieu de se généraliser rapidement à tout l'endomètre, s'opérerait successivement de place en place, prolongeant le phénomène menstruel. Samuels, en plus, a démontré, à l'appui de cette théorie, que l'excrétion du pregnandiol persiste après le début de l'hémorragie. (D'après Best et Taylor, elle devrait cesser trois jours avant les menstruations). Y aurait-il une sécrétion lutéinique insuffisante et anormalement persistante ? C'est possible mais il n'existe pas de preuve certaine d'un tel état de chose et on peut se demander, avec



LORAVINE

SÉCURITÉ • FACILITÉ D'EMPLOI • EFFICACITÉ

Bien que le mode d'action de l'extrait de Marrons d'Inde ne soit pas encore complètement éclairci, les effets n'en demeurent pas moins réels, et depuis très longtemps cet extrait a été employé en France et en Europe avec de bons résultats dans le traitement des Hémorrhoïdes et Ulcères Variqueux. Dans la LOVARINE, son action est renforcée par l'association d'éléments décongestifs. Les nombreux témoignages d'appréciation de la LOVARINE qui nous parviennent tous les jours témoignent de la valeur indiscutable du produit dans le traitement des troubles veineux.

Fabricants et Concessionnaires au Canada

ROUGIER FRÈRES

350, RUE LE MOYNE - - MONTRÉAL

SCILLITRINE

Médication d'Urgence des crises

•

LABORATOIRE **PERRIER** FRANCE

Agents généraux pour le Canada

MILLET ROUX & CIE, LIMITEE

1215 RUE ST-DENIS — MONTREAL

TRAITEMENT MAGNÉSIEN

PAR LE

TOTAL MAGNÉSIEN

Chlorure de magnésium, médicinal, déshydraté

INDICATIONS :

Manifestations arthritiques, Affections de la prostate, Asthénies, Tremblements séniles, Tumeurs bénignes, Verrues, Herpès, Acné, Eczéma, Troubles hépatiques, Constipation et Prophylaxie des Néoplasmes.

LABORATOIRES du "TOTAL MAGNÉSIEN"

24 BOULEVARD SÉBASTOPOL — PARIS, FRANCE

Agents généraux au Canada :

MILLET, ROUX & CIE LIMITÉE

1215, RUE ST-DENIS — MONTRÉAL

TRAITEMENT
DE TOUTES LES

Anémies secondaires

"THIRONEX"

FER
FOIE
ET
FACTEURS DE LA
VITAMINE B

Ayerst

COMPRIMÉS

SIROP

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
Biologistes et Pharmaciens
MONTRÉAL CANADA

résyl*

Béchique de choix, dérivé du gaïacol. Expectorant, antipyrétique et antiseptique. Facilement assimilable, il se prête bien à l'administration per os et parentérale.

prévient la toux

privine*

Détumescent incomparable, aucunement apparenté à l'épinéphrine qu'il égale néanmoins par l'intensité de son action et surpasse par la durée de ses effets.

prévient la rhinite

cibalgine*

Analgésique idéal, légèrement sédatif.

prévient le malaise

*Nom déposé.

Compagnie **CIBA** *Limitée*
MONTRÉAL

LE CALME EST L'APANAGE DES FORTS

MÉDICATION HÉPATIQUE
ET CHOLAGOGUE

ARTICHOBYL

EXTRAIT DE FEUILLES
D'ARTICHAUT

STIMULANT DES FONCTIONS HÉPATIQUES ET RÉNALES

FLACONS DE 50 ET 500 COMPRIMÉS DRAGÉIFIÉS

Echantillons et Littérature sur demande

J. EDDÉ. LIMITÉE · NEW BIRKS BLDG. MONTRÉAL · TÉLÉPH. LA. 2421·

ÉTHER PUR

pour Anesthésie

De la plus haute qualité possible, telle qu'employée par les principaux hôpitaux à travers l'Amérique.

MALLINCKRODT CHEMICAL WORKS, LIMITED
378, RUE SAINT-PAUL OUEST
MONTRÉAL

LES ALGIES RHUMATISMALES et SYNDROMES DOULOUREUX

Complexe médicamenteux de Polysalicylates, Soufres, Calcium, Thyroïde et Parathyroïde, en capsules glutinisées, ne se dissolvant que dans l'intestin.

PUISSANT MODIFICATEUR DU TERRAIN RHUMATISMAL

●

POSOLOGIE. — Pour obtenir les meilleurs résultats, prescrire : **12 Capsules par jour** pendant 4 jours, afin d'obtenir l'effet de saturation et la cessation des douleurs. Continuer ensuite à raison de 6 ou 8 capsules par jour **aussi longtemps que nécessaire.** Ne jamais dépasser 2 capsules toutes les heures ou toutes les 2 heures.

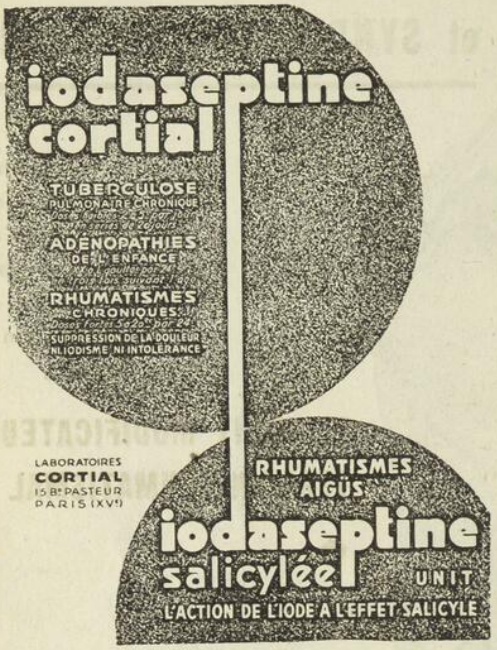
PRÉSENTATION : En flacons de 100 Capsules.

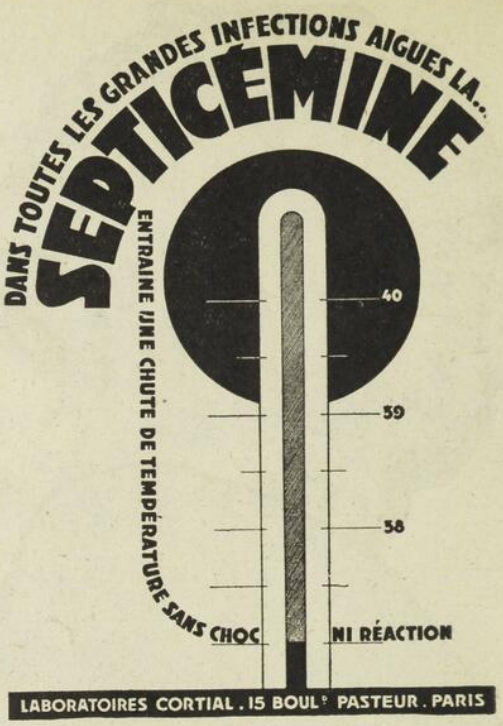
SULFOSALYL

Echantillon sur demande

ANGLO-FRENCH DRUG COMPAGNIE

209 Est, rue Sainte-Catherine, Montréal





SOLUCAMPHRE

SOLUCAMPHRE

SOLUCAMPHRE

DELALANDE

Camphre en Solution aqueuse

Même Posologie, mêmes indications que

l'Huile Camphrée, sans aucun de ses inconvénients. — 3 fois plus actif

2 Formes : SOLUCAMPHRE SIMPLE
SOLUCAMPHRE SPARTEINÉ

MILLET ROUX & CIE, LIMITÉE

1215 RUE ST-DENIS MONTREAL

Equilibre parfait

DISCAMIN

Acides Aminés 33⅓%

COMPLEXE B

FOIE

VITAMINE C

CUIVRE

FER

MANGANÈSE

HYDRATES DE CARBONE 60%

LE DISCOBOLE
(Le Louvre)
Paris

Chaque disque contient

9 grains d'Acides Aminés Naturels, produits de l'hydrolyse enzymatique de la Caséine.

Flacons de 100 disques.

DISCAMIN est préparé sous la surveillance et le contrôle immédiat de :

Charles Laurin, B.A., B.Ph.,
Léopold Bergeron, B.A., B.Ph., Assistant bactériologiste,
Marcel Daoust, B.A., B.Ph.,
Jean-E. Perras L.Sc., M.C.I.C.,
Pharmaciens, Chimistes, Analystes et Biochimistes,
Tous diplômés de l'Université de Montréal.

Echantillons sur demande à Messieurs les Médecins seulement

Spécialité du Laboratoire

ASGRAIN & HARBONNEAU Limitée

UNIVERS PHARMACEUTIQUE ET MÉDICAL

COMME HYPOTENSEUR . . .

CHOLYL
NADEAU

LABORATOIRE NADEAU Limitée

100 ouest, rue St-Paul

MONTRÉAL

ENVOI DE PROSPECTUS SUR DEMANDE

Gargarisme

"STREPTOCIDE"

S. T. No 345 "Frosst". Chaque comprimé, soluble et moulé, contient 5 grains de Streptocide (sulfanilamide "Frosst").

Le gargarisme "STREPTOCIDE" n'offre aucun risque et est extrêmement efficace. En dilutions atteignant 1-10,000, son action bactéricide et bactériostatique a été nettement démontrée, même en présence de sérum. Agréable au goût, aussi facile à préparer qu'à employer, il ne causera ni irritation des tissus ni picotement.

INDICATIONS ET ADMINISTRATION

Gargarisme (mal de gorge, grave ou bénin) — faire fondre un comprimé dans le tiers d'un verre d'eau tiède.

Pansement humide (appliqué sur les lésions causées par le streptocoque hémolytique et autres micro-organismes sur lesquels peut agir le Streptocide (sulfanilamide "Frosst") — tordre un morceau de gaze qu'on aura trempé dans une solution de Streptocide (1 comprimé dissous dans 2 onces d'eau chaude stérilisée) et l'appliquer **in situ.**

Pulvérisation ou irrigation nasale — faire fondre 1 comprimé dans le tiers d'un verre d'eau tiède.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 100 comprimés (formats d'ordonnance).

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

Depuis 1899, le Symbole de Progression dans la Pharmaceutique.

VOTRE ALLIÉE

La Banque Canadienne Nationale apporte à ses opérations de placement la même attention et la même loyauté qu'à ses autres opérations. Elle n'a aucun avantage à vous recommander l'achat d'une valeur plutôt que d'une autre.

Elle est votre alliée. Il existe une étroite solidarité d'intérêts entre vous et la Banque, puisque ses progrès dépendent de la prospérité de ses clients.

Déposez vos épargnes à la Banque Canadienne Nationale et faites vos placements par son entremise.

•

BANQUE CANADIENNE NATIONALE

ACTIF, ENVIRON $350,000,000

521 bureaux au Canada

61 succursales à Montréal

Wyeth

MARQUE DÉPOSÉE AU CANADA

Dans la vie d'une femme, il existe un besoin périodique de fer. Une anémie simple, aiguë, par carence en fer s'améliore dramatiquement par un traitement avec les Hematinic Plastules Simples. Lorsque l'anémie est chronique ou d'origine nutritive, nombre de cliniciens trouvent utile l'association du foie et du fer. 1-2

1. WHIPPLE, G. H., F. S. ROBSCHEIT-ROBBINS et G. B. WALDEN, La valeur du foie dans l'anémie due à l'hémorragie. Am. J. Med. Sc. 179:628-643 (Mai) 1930.

2. MOORE, C.V., Le fer et ses éléments essentiels dans Whol, M.G. Dietotherapy, Philadelphia et London, W. B. Saunders Co., 1945 pp. 98-107.

Hematinic Plastules

Marque déposée au Canada

SIMPLES

BOUTEILLES DE 75

DOSE: une plastule trois fois par jour

Une ordonnance de 75 assure au moins 25 jours de médication.

AVEC FOIE

BOUTEILLES DE 50 et de 150

DOSE: deux plastules trois fois par jour

Une ordonnance de 150 assure au moins 25 jours de médication.

JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED • WALKERVILLE, ONTARIO

Les Vitamines seules ne suffisent pas.

Elles sont plus utiles associées à des sels minéraux.

BETAGEN

contient la Vitamine B. associée aux glycérophosphates alcalins, à la lécithine et l'avénine, et est une combinaison heureuse qui par l'action synergique de ses éléments constituants en fait un médicament précieux comme...

COMPOSITION

Chaque once contient:

500 U. I. de Vitamine B_1
Chlorure de Thiamine

1 mgm. de Riboflavine

avec les autres facteurs de la Vitamine B Complexe, B_2, B_4, B_5 et B_6

Lécithine d'oeufs 1/16 gr.
Avenine 1/30

Glycerophosphates

de Sodium	8 grs.
de Calcium	4 grs.
de Potassium	4 grs.
de Strychnine	1/60 gr.

Tonique et Aliment Nervin

RECOMMANDÉ

Pertes d'Energie et d'appétit - Anémie Neurasthénie - Troubles Gastro-intestinaux et dans les cas où le système nerveux est affaibli.

MODE D'EMPLOI

Adultes : Une cuillérée à dessert quatre fois par jour, de préférence avant les repas et le coucher. Enfants: Selon l'âge, de 1/2 cuillérée à thé à une cuillérée à dessert.

PAVERAL

reste toujours le médicament de choix pour le traitement scientifique de la

COQUELUCHE

Le PAVERAL est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. Ne cause ni intolérance, ni complications.

Littérature sur demande.

Agents : LA CIE CANADA DRUG

PHARMACIENS EN GROS

857, rue Saint-Maurice, - - - Montréal

Nombreuses cliniques antituberculeuses dans les Unités sanitaires de la province

Au cours des 191 cliniques antituberculeuses tenues dans les diverses Unités sanitaires de la province durant le mois d'octobre, plus de six mille personnes ont subi l'examen radiologique. C'est dire que les cliniciens en tuberculose poursuivent leur travail de dépistage avec soin et enseignent la prophylaxie à domicile.

Par exemple, pendant le mois d'octobre, les cliniciens ont visité 1586 familles. Une personne avertie en vaut deux. Que le tuberculeux soit mis au courant de sa maladie et du danger d'infection auquel est exposé son entourage; qu'on lui enseigne à faire sa cure de repos à domicile, à prendre toutes les précautions voulues, alors on pourra enrayer dans une certaine mesure l'éclosion des cas d'infection.

Au cours d'octobre, les cliniciens du ministère ont également accompli un excellent travail chez les écoliers: 4,348 ont, en effet, subi l'épreuve à la tuberculine.

On sait que, dans cette province, les taux de mortalité par tuberculose ont baissé. Une comparaison entre les périodes quinquennales 1922-26, 1927-31, 1932-36 et 1937-41 indique une certaine régression. De 125.2 par cent mille, les taux sont graduellement tombés à 110.5, à 92.2 puis à 80.6. On l'a déjà fait observer, cette chute rapide, régulière, révèle une lutte particulièrement active et efficace. La science et le dévouement qui contribuent à la diminution de la mortalité par tuberculose dans notre province nous permettront de vaincre le terrible fléau. Que le public et la profession médicale, toujours si dévouée, collaborent donc avec le ministère de la Santé et du Bien-Etre social en vue de la victoire définitive.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

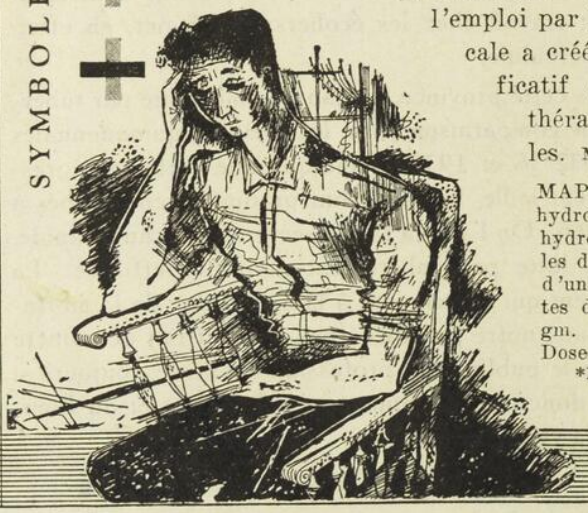
Hon. Docteur J.-H.-A. PAQUETTE
Ministre

Docteur JEAN GRÉGOIRE
Sous-ministre

SYMBOLES SIGNIFICATIFS

MAPHARSEN

"4 Plus" signifie un contact douteux, une infection et le besoin d'un traitement. MAPHARSEN* remplit les conditions d'un agent antiluétique relativement sûr, d'une efficacité prouvée et sans conteste. Par des cas et des cas, de pays en pays, dans la vie civile et militaire, d'année en année, cet agent a établi un record inégalable de succès thérapeutiques. MAPHARSEN est une d'une longue série de préparations Parke-Davis dont l'emploi par la profession médicale a créé un symbole significatif de l'efficacité des thérapeutiques médicales. MEDICAMENTA VERA.



MAPHARSEN (3-amino-4-hydroxy-phenyl-arsineoxide hydrochloride) en ampoules de 0.04 gm. et 0.06 gm. d'une seule dose; en boîtes de 10 ampoules de 0.6 gm. au format d'hôpital. Dose multiple.

*Marque de commerce enregistrée.

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD. • WALKERVILLE, ONTARIO

MEDICAMENTA VERA · PD & CO.

ŒSTRILIN

(ESTROGÈNES DESBERGERS)

EN COMPRIMÉS

ESTROGÈNES

NATURELLES CONJUGUÉES

PAR VOIE BUCCALE

AMINOTONE DESBERGERS

TONIQUE NUTRITIF

Acides Aminés sous une Forme Agréable au Goût

FORMULE:

Chaque 100 c.c. contient

ACIDES AMINES (avec Tryptophane)	**5 gm.**
Thiamine HCl (Vit. B_1)	**18 mgm.**
Riboflavine (Vit. B_2)	**7 mgm.**
Glycérophosphate de Sodium	**4 gm.**
Glycérophosphate de Potassium	**2 gm.**
Glycérophosphate de Calcium	**2 gm.**

Maltose, Dextrine et Dextrose.

Alcool (volume) 19%

INDICATIONS: Débilité générale, Épuisement nerveux, Dénutrition, Convalescence.

BOUTEILLES DE 12 ONCES

LABORATOIRES DESBERGERS - BISMO

CANAD

Biologistes - Chimistes
Pharmaciens

autant de raison, si l'action lutéinique du corps jaune n'est pas tout simplement devancée par le phénomène menstruel.

D'après la seconde hypothèse, ce trouble ne serait pas hormonal mais circulatoire. Il n'y a pas de doute que le système circulatoire joue un rôle de premier ordre dans toute hémorragie utérine, normale ou anormale.

Beaucoup de ménorragies sont dues, en effet, *à la congestion utéro-annexielle* et cessent par un traitement approprié. Cette congestion peut être secondaire à une infection chronique ou à un certain relâchement des ligaments cardinaux. Elle se manifeste, cliniquement, par un ramollissement, une légère augmentation de volume de l'utérus, un aspect violacé du col utérin ou une cervicite.

Les lésions vasculaires observées dans la *sub-involution* utérine sont également importantes dans l'étiologie de ces ménorragies. Quand une femme a eu plusieurs grossesses successives et rapprochées il se produit au niveau des branches terminales de l'artère utérine, une sclérose élastigène qui entraîne presque toujours des ménorragies.

En dehors de ces lésions vasculaires, il ne faut pas oublier, non plus, certaines causes d'ordre général, comme l'hypertension artérielle et les dyscrasies sanguines. (La numération globulaire, les temps de saignement et de coagulation, doivent être faits dans tous ces cas).

Sans vouloir rejeter la théorie hormonale de cette quatrième variété d'hémorragie, il est permis de croire qu'elle serait due, principalement, à certaines lésions utérines (congestion active ou passive, cervicite, sub-involution) ou à un trouble d'ordre général (hypertension, dyscrasie sanguine, etc.) Ces divers facteurs précipiteraient et aggraveraient le phénomène menstruel malgré l'action lutéinisante du corps jaune, et l'excrétion du pregnandiol continuerait à se faire plusieurs jours après le début de l'hémorragie.

Le traitement de ces hémorragies est nécessairement variable selon les causes. S'il s'agit d'une congestion passive, due à un relâchement des ligaments cardinaux, on obtiendra d'excellents résultats en diminuant la pression intra-abdominale par un corset médical (support abdominal) et en ordonnant des douches chaudes prolongées, le soir au coucher. S'il s'agit d'une congestion par infection chronique, cervicite par exemple, les traitements décongestifs habituels et les cautérisations cervicales donneront également de bons résultats. Les cas de sub-involution utérine avec sclérose élastigène des vaisseaux répondent mal, d'autre part, à tout traitement médical. et relèvent, habituellement, du traitement chirurgical. L'hypertension et les dyscrasies sanguines nécessitent enfin un traitement spécial.

Diverses autres thérapeutiques ont été préconisées. H. S. Kupperman, P. Fried et L. Q. Hair ont utilisé la prolactine, extrait hypophysaire lactogénique. R. Gubrier et H. E. Ungerleider ont employé la Vitamine K, dont on connaît l'action sur la formation de la prothrombine. Celle-ci est liée, assez intimement, à la fonction hépatique, qui, lors de la menstruation, se trouve mise fortement à l'épreuve. Biskind, a enfin publié de nombreux succès par l'administration de Vitamine B, laquelle est nécessaire au foie pour le métabolisme des estrogènes.

RÉSUMÉ

Les hémorragies utérines fonctionnelles comprennent quatre variétés anatomo-pathologiques, décelables par la biopsie de l'endomètre. Les trois premières (celles où il y a hyperplasie, celles où la muqueuse utérine est au stade prolifératif et celles où il y a atrophie) seraient dues à une absence d'ovulation et à une action estrogénique prolongée quoique différente pour chaque cas. Dans la quatrième

variété, il y a ovulation et présence d'un corps jaune, et il semble que certains facteurs locaux ou généraux sont en cause.

BIBLIOGRAPHIE

NOVAK — Gynecology and female endocrinology.
HOFFMAN — Female endocrinology.
HARTMAN — Endocrinology, Feb. 1945.
KUPPERMAN, FREID and HAIR — American Journal — Obst. & Gynecol. août 1944.
GUBNER and UNGERLEIDER — Year book of Obstet. & Gynecol. 1944.
BATHUMEZ — Glandular physiology & therapy.
G.V. SMITH — Clin endo., avril 1945.
GEIST, SALMAN, GAINES — Endocrinol. 784 — 1938.
RANDAL and WILSON — Proceedings of Mayo Clinic — 26 juin 1940.
MAZER and RAVETZ — American Journal Obst. & Gynec. 474 — 1941.
DAVIS and KOFF — American Journal Obst. & Gynec. 183 — 1938.
LACKNER, KROHN and WOSKIN — American Journal Obstet. & Gynec. 248 — 1938.
GREENBLATT — Journal Med. Ass. Georgia — July 1941 — Endocrin. nov. 1942.
ED. J. Mc GINN — Endocrin. mai 1942.
TURNER, DAVIS and HOMBLEN — Endocrin. août 1943.
MELVYN BERLIND — Endocrin. août 1943.
MORTON S. BISKIND — Endocrin. avril 1943.
ED. DAVIS and ARTHUR HELLBAUM — Endocrin. sept. 1943.
JOHN KORNAKY — Endocrin. déc. 1943.
J. VARONGOT — Monde et médecine — mars 1939.
CLAUDE BECLERE — Hémorragies utérines et ménopause.
ALBERT NETTER — Presse Médicale — mars 1940.

LE DIAGNOSTIC UROLOGIQUE EN CLIENTÈLE GÉNÉRALE

par J. P. BOURQUE

Professeur agrégé d'Urologie à la Faculté de Médecine,
Chargé du Service d'Urologie à l'Hôtel-Dieu.

Toute la symptomatologie clinique des affections de l'appareil urinaire est basée sur trois grands symptômes; ce sont : « *la douleur* », « *les troubles de la miction* » et les « *modifications des urines.* » En effet, quelle que soit la lésion en cause, elle se manifestera par l'un, par l'autre ou par les trois symtômes que je viens d'énumérer. Aussi dans l'exposé qui va suivre, je me bornerai aux manifestations purement cliniques des lésions urologiques, celles qui permettront au médecin, sinon de poser un diagnostic précis, du moins de poser un diagnostic probable, et je ne ferai que mentionner les examens de laboratoire, radiographiques et instrumentaux.

I — LA DOULEUR

La douleur peut se localiser au rein, à l'uretère, à la vessie et à l'urèthre selon que tel ou tel organe est touché; elle peut se manifester sous plusieurs formes et présenter des caractères différents selon les cas. Nous allons donc étudier celle-ci en rapport avec chacun des organes, ainsi que le mode et les caractères qu'elle présente.

1 — *La douleur rénale.*

La douleur rénale est rarement spontanée, mais généralement provoquée par la marche, le mouvement ou le tra-

vail, et, plus souvent qu'autrement, elle est calmée par le repos. Ce seul point nous permet donc d'éliminer presque toutes les lombalgies soit rhumatismales, soit musculaires, qui sont surtout des douleurs se manifestant au cours ou après une station assise ou couchée plus ou moins prolongée, et nous pouvons immédiatement classer les malades qui se présentent à la consultation pour des douleurs dorsales s'étalant de la nuque au coccyx, qui viennent voir le médecin pour « *maux de reins* ».

La douleur rénale siège au point « *costo-lombaire, c'est-à-dire à l'angle formé par la dernière côte et la masse lombaire et s'irradie en bas et en avant sur le trajet de l'uretère, vers l'aine, le testicule chez l'homme et la grande lèvre chez la femme.* » Elle peut varier d'intensité et se présenter sous forme de lourdeur, de fatigue, de douleur sourde et lancinante, localisée à la région lombaire et passer par tous les degrés l'acuité pour en arriver à la crise aiguë, extrêmement douloureuse, décrite sous le nom de colique néphétique, qui est une « *crise douloureuse, à point de départ costo-lombaire, s'irradiant en avant et en bas, vers le testicule ou la grande lèvre, accompagnée souvent de nausées ou de vomissements, de ténesme vésical et d'oligurie passagère, suivie de polyurie et de pollakiurie* ». L'irradiation de la douleur rénale, en plus de se propager le long de l'uretère, se propage souvent vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, et, vers la cuisse par l'intermédiaire des nerfs grand abdomino-génital, fémoro-cutané et génito-crural, tous issus du plexus lombaire, mais jamais en haut vers l'omoplate ou en bas vers la fesse.

A l'examen du malade qui présente une douleur rénale, il faut rechercher deux points douloureux; le point costo-lombaire, qui comme je l'ai dit plus haut, siège à l'angle de la dernière côte et de la masse lombaire et le point pyélique ou urétéral supérieur qui siège à deux ou trois travers de doigt en dehors de l'ombilic. Quand il y a irradiation, il

nous faudra rechercher les points urétéraux, mais nous verrons ceux-ci en décrivant la douleur urétérale.

Donc en résumé, la douleur rénale est une douleur qui siège à l'angle costo-lombaire, s'irradie en bas et en avant sur le trajet de l'uretère, vers l'aine, le testicule ou la grande lèvre, mais jamais vers l'épaule ou vers la fesse.

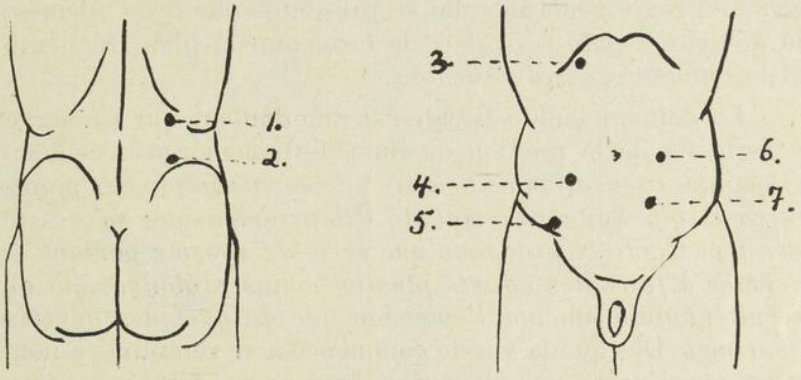
2 — *La douleur urétérale.*

La douleur urétérale est beaucoup moins bien définie que la douleur rénale et par conséquent plus difficile à diagnostiquer, étant donné la longueur et le trajet de l'uretère, étant donné aussi les organes abdominaux situés sur son trajet ou presque, comme le colon, l'appendice, l'ovaire et la trompe. Cette douleur urétérale siège en un point quelconque de l'uretère et comme la douleur rénale, elle peut varier d'intensité. Elle se reconnaît surtout par son irradiation et par la recherche des points urétéraux qui sont bien définis. La douleur urétérale s'irradie « *en haut et en arrière vers le rein et en bas vers la vessie et, plus souvent qu'autrement, provoque un ténesme vésical plus ou moins intense, selon l'acuité de la crise* ». Comment s'explique ce ténesme vésical provoqué par la douleur urétérale ? C'est très simple. L'uretère est formé de deux couches musculaires, une circulaire qui s'arrête à la vessie, et l'autre longitudinale qui se divise en deux; une partie allant former le muscle interurétéral et l'autre se prolongeant vers le col vésical. Quand il y a irritation de l'uretère, cette irritation s'irradie donc jusqu'au col et amorce ainsi le ténesme vésical qui accompagne la douleur urétérale.

Quels sont les points urétéraux et où doit-on les rechercher ? Ils sont au nombre de trois, le point urétéral supérieur, le point urétéral moyen et le point urétéral inférieur (cf. schéma)

Le point urétéral supérieur ou pyélique siège à la jonction de l'uretère et du bassinet et se recherche à la hauteur de l'ombilic, à deux ou trois travers de doigt en dehors de celui-ci.

Le point urétéral moyen se localise à la jonction du tiers externe et des deux tiers internes d'une ligne qui joint les deux épines illiaques antérieures et supérieures.



POINTS DOULOUREUX CLASSIQUES LOMBAIRES ET ABDOMINAUX

1—Point costo-lombaire 2—Point lombo-iliaque 3—Point vésiculaire (Murphy) 4—point appendiculaire (Mac Burney) 5—Point sus-intra-épineux 6—Point urétéral supérieur ou para-ombilical 7—Point urétéral moyen ou de Tourneux. (Clichés schématiques tirés en partie de « La Séméiologie Urinaire » du Dr O. Mercier.)

Comme le montre le schéma, ce point est situé plus bas et plus en-dedans que le point appendiculaire de Mac Burney et n'est que peu ou pas accompagné de défense musculaire comme dans l'appendicite.

Le point urétéral inférieur se localise par le toucher rectal chez l'homme et le toucher vaginal chez la femme, d'un côté ou de l'autre de la ligne médiane, sur la paroi rectale ou vaginale antérieure et contrairement à ce qu'on rencontre dans l'appendicite, la salpingite ou l'abcès du Douglas, il n'y a aucun empâtement de la région.

La douleur urétérale siège donc sur le trajet de l'uretère, s'irradie en haut et en arrière vers le rein et en bas vers le col vésical et se confirme par la recherche des trois points urétéraux décrits plus haut.

3 — *La douleur vésicale.*

La douleur vésicale se manifeste de plusieurs façons mais en règle générale, elle se présente sous deux formes: la douleur « *endo-vésicale* » de beaucoup la plus fréquente et la douleur « *extra-vésicale* ».

La douleur endo-vésicale est une douleur qui s'amorce vers la fin de la miction ou immédiatement après celle-ci. C'est une « *sensation de brûlure ou de cuisson plus ou moins intense, qui donne au malade l'impression que sa vessie n'est pas vide et provoque une série de spasme portant ce dernier à faire des efforts plus ou moins prolongés qui ne résultent qu'à amener l'émission que de quelques gouttes d'urine* » Dès que la vessie commence à se remplirU à nouveau par l'urine qui vient des deux reins, cette sensation diminue et disparaît pour revenir à la miction suivante. C'est cette douleur qu'on entend si souvent énoncée dans le public comme le « *retranchement d'urine* » et qui est tout simplement due à la friction des parois supérieures et inférieures de la vessie qui ne sont plus séparées par la couche liquide d'urine qui a été évacuée. C'est la douleur pathognomonique de la cystite.

La douleur extra-vésicale se localise à l'hypogastre ou au périnée. La douleur hypogastrique ou sus-pubienne se manifeste sous forme « *d'une douleur sourde, d'une sensation de lourdeur ou de pesanteur au bas-ventre ou encore par une sensation de plénitude dans la région sus-pubienne; elle est calmée par l'évacuation de la vessie* » C'est la douleur des rétentionnistes ou des malades qui ont une diminution de leur capacité vésicale. Quant à la douleur périnéale, c'est plus une sensation de lourdeur qu'une douleur

vraie, qui siège au périnée. On la rencontre chez les prostatiques, chez les vieux infectés urinaires ou encore chez les porteurs de calculs vésicaux.

4 — *La douleur prostatique.*

La douleur prostatique est « *une douleur qui donne une sensation pénible de plénitude ou de lourdeur au périnée et se manifeste surtout en position assise.* » Cette douleur peut être très aiguë et lancinante chez les malades qui présentent une prostatite aiguë ou un abcès de la prostate, et dans ce cas, elle s'irradie vers le rectum et l'anus; elle est beaucoup moins intense chez les porteurs d'une infection chronique de la prostate ou chez les prostatiques par hypertrophie ou par cancer de la prostate. La douleur prostatique s'irradie souvent vers les aines et le pubis ainsi que sur le trajet de l'urèthre et parfois vers la région sacrée. C'est par le toucher rectal qu'on fera le diagnostic de la lésion en cause, qu'il s'agisse de prostatite, d'hypertrophie ou de cancer de la prostate.

5 — *La douleur uréthrale.*

La douleur uréthrale se manifeste au cours de la miction. C'est comme dans la cystite, « *une sensation de brûlure ou de cuisson qui siège dans l'urèthre mais au cours de la miction seulement.* » C'est la douleur classique de l'uréthrite aiguë, subaiguë ou chronique accompagnée souvent de prostatite.

Voici en quelques mots l'essentiel de ce qu'il faut connaître de la douleur en urologie.

II — LES TROUBLES DE LA MICTION

Les troubles de la miction sont nombreux et bien dif férents les uns des autres, aussi il est très facile de les classer sans confusion possible. Nous avons la « *polla-*

kiurie », la « *dysurie* », la « *rétention* », « l'*incontinence* », la « *miction impérieuse* », la « *miction en deux temps* », l'« *arrêt et les modifications du jet* ».

1 — *La pollakiurie.*

La pollakiurie est « *l'augmentation du nombre des mictions sans modification aucune du volume ou de la quantité des urines émises en 24 heures* ». Elle peut être diurne ou nocturne, provoquée, ou non.

Ce symptôme se rencontre chez tous les malades qui ont une capacité vésicale diminuée par lésion vésicale propre ou par compression de la vessie par les organes du voisinage. Elle existe toujours dans la cystite et fait partie du trépied symptomatique de celle-ci. Elle est nocturne chez le malade qui présente une hypertrophie prostatique au début, ou chez la malade porteuse d'une cystocèle du premier degré, car ces deux affections amènent une rétention urinaire partielle et par conséquent dans ces cas, la vessie demande à être évacuée plus souvent. Elle devient diurne chez le prostatique plus avancé et chez la porteuse de cystocèle des 2ème et 3ème degrés.

La pollakiurie existe aussi chez les malades atteints de tumeurs vésicales ou de calculs vésicaux, mais dans ce dernier cas, elle est provoquée par la marche, le mouvement et le changement de position.

Enfin la pollakiurie se rencontre aussi chez les malades qui sont porteurs d'une tumeur de l'étage inférieur de l'abdomen, qu'il s'agisse d'un fibrome utérin, d'un kyste de l'ovaire, d'un kyste du mésentère ou autre tumeur, ou encore chez les porteurs de lésions inflammatoires ou autres, de l'appendice, de la trompe, de l'utérus ou du sigmoïde.

Il faut donc se souvenir que la pollakiurie est purement l'augmentation du nombre des mictions et il ne faut pas

confondre ce symptôme avec la polyurie qui est l'augmentation du volume des urines émises en 24 heures, que nous décrirons plus loin.

2 — *La dysurie.*

La dysurie peut être définie comme étant « *la difficulté qu'un sujet éprouve à évacuer se vessie* ». La dysurie peut être initiale, terminale ou totale. Dans le premier cas, le malade éprouve de la difficulté à amorcer la miction; ce signe se rencontre chez le prostatique et chez le malade atteint d'hypertrophie musculaire du col vésical. Dans le second cas, le malade éprouve de la difficulté à évacuer les dernières gouttes d'urines qui, plus souvent qu'autrement, s'écoulent dans son pantalon. C'est encore un signe fréquent de prostatisme chez le malade atteint d'hypertrophie de la prostate ou chez le malade atteint de prostatite. Enfin la dysurie peut être totale; dans ce dernier cas, il s'agit plus souvent qu'autrement d'un porteur de rétrécissement de l'urèthre avec diminution du volume du jet; il peut s'agir aussi d'un prostatique avancé. Dans le diagnostic de ce symptôme, les antécédents et l'âge du malade sont très importants.

3 — *La rétention.*

La rétention vésicale est « *l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade d'évacuer partiellement ou totalement sa vessie* » Ainsi, on a la retention partielle et la rétention complète. Quelles sont les lésions qui peuvent se manifester par se symptôme ? Elles sont de deux ordres; il peut s'agir de lésions locales par obstruction du col vésical ou de l'urèthre, il peut s'agir aussi de lésions nerveuses à distance qui paralysent le système nerveux qui commande le mécanisme de l'évacuation de la vessie.

Parmi les lésions locales, nous avons d'abord l'hypertrophie ou le cancer de la prostate qui obstruent complète-

ment ou à-peu-près le col vésical et amènent la rétention incomplète ou complète aiguë, qui fait pousser des gémissements au malade qui demande à uriner ou à mourir.

Viennent ensuite les lésions de l'urèthre, qu'il s'agisse de rétrécissements infectieux ou traumatiques de celui-ci.

Enfin, il peut s'agir d'un petit calcul qui se loge dans le col vésical ou à un niveau quelconque de l'urèthre et empêche complètement l'évacuation de la vessie.

En face d'une rétention, il faut aussi penser aux lésions de la moëlle épinière; qu'il s'agisse de tabès, de sclérose en plaques, de compression médullaire ou autres lésions de la moëlle. L'examen clinique permettra de faire le diagnostic de la lésion en cause et ceci très facilement.

4 — *L'incontinence.*

On définit l'incontinence des urines comme étant « *l'émission involontaire et inconsciente des urines hors de la vessie* ». Celle-ci peut exister dans plusieurs états pathologiques. Comme la rétention, elle peut être due à des lésions locales et à des lésions à distance.

Nous avons d'abord l'incontinence essentielle des enfants en bas âge, des enfants qui mouillent leur lit la nuit; c'est une incontinence nocturne et très capricieuse qui généralement cesse par elle-même mais qui peut persister jusqu'à l'adolescence. Chez ces petits malades, il faut faire un examen soigneux, à savoir s'il n'y a pas un phymosis, une vulvo-vaginite, un spina-bifida, et ne poser le diagnostic d'incontinence essentielle que quand tout ce qui précède a été éliminé.

Un autre type d'incontinence qu'on rencontre souvent, c'est l'incontinence de la femme adulte primipare ou plus souvent multipare qui perd ses urines au moindre effort; quand elle tousse, quand elle rit, quand elle passe de la position assise à la position debout. Cette incontinence est

diurne seulement, due à une insuffisance sphinctérienne et c'est une incontinence à l'effort. On rencontre parfois l'incontinence à l'effort chez l'homme mais très rarement.

Un troisième type d'incontinence qu'on rencontre encore chez la femme, c'est l'incontinence complète des urines, diurne et nocture, due à une fistule vésico-vaginale; cette incontinence n'est jamais accompagnée de mictions normales, car toutes les urines s'écoulant par le trajet fistuleux, ces malades n'éprouvent jamais le besoin d'uriner.

Un quatrième type d'incontinence qu'on rencontre mais plutôt rarement, c'est l'incontinence due à une malformation congénitale, soit l'implantation anormale d'un uretère à la vulve, dans le vagin ou dans l'urèthre en dehors du sphincter. Cette incontinence est facile à diagnostiquer car c'est une incontinence diurne et nocturne mais elle est accompagnée de mictions normales.

Une cinquième forme d'incontinence, c'est l'incontinence du distendu urinaire qui fait de l'incontinence par regorgement; la vessie étant remplie à capacité, le trop plein des urines force le sphincter et s'écoule goutte à goutte. Cette incontinence est diurne et nocturne, elle peut ou ne pas être accompagnée de mictions. Le diagnostic est facile, car il s'agit de palper l'hypogastre et on y perçoit un globe vésical.

Enfin, il y a l'incontinence des malades atteints de lésions nerveuses, soit de tabès, de sclérose en plaques, de paraplégie, d'hémiplégie ou de compression de la moëlle par une tumeur ou par un traumatisme de la colonne; l'examen clinique permettra de faire un diagnostic rapidement.

5 — *La miction impérieuse.*

La miction impérieuse est « *une émission consciente mais involontaire de l'urine hors de la vessie* ». Elle se différencie de l'incontinence par le fait qu'elle est consciente.

Dans ce cas, la ou le malade éprouve le besoin d'uriner, ne peut se retenir et perd ses urines s'il ne peut immédiatement trouver un endroit pour évacuer sa vessie. Très souvent ces malades consultent pour de l'incontinence, mais en détaillant le questionnaire, il est facile de faire le diagnostic, car c'est une fausse incontinence. La miction impérieuse est un signe de cystite ou d'irritation du col vésical qui déclenche le mécanisme de la miction.

6 — *La miction en deux temps.*

La miction en deux temps, c'est « *l'évacuation de la vessie en deux temps, espacés de quelques minutes seulement* ». Le malade urine, a l'impression que sa vessie est vide et quelques minutes après, il éprouve encore le besoin d'uriner et évacue encore une fois une quantité d'urine aussi grande que lors de la première miction. C'est le signe pathognomonique du diverticule de la vessie et son mécanisme s'explique facilement; au moment de la miction, la musculature vésicale entre en contraction et ferme ou presque le collet du diverticule, la miction faite la musculature vésicale se relâche, le contenu du diverticule se déverse dans la vessie et commande une deuxième miction aussi volumineuse que la première. La miction en deux temps existe aussi dans la barre interurétérale et s'explique par le même mécanisme, mais comme cette lésion est très rare, il faut d'abord penser au diverticule.

La miction en deux temps ne peut se confondre avec la pollakiurie que nous avons décrite plus haut, car dans cette dernière, si le nombre des mictions est augmenté, la quantité d'urine émise à chaque miction est fortement diminuée.

7 — *Les modifications et l'arrêt du jet.*

Le jet d'urine au lieu d'être normal, peut être modifié soit en volume, soit en puissance ou encore être interrompu brusquement au cours de la miction.

Quand le jet est fin, lent, sans force, il faut penser à une obstruction soit au niveau du col vésical ou au niveau de l'urèthre ; il peut donc s'agir d'hypertrophie de la prostate ou de rétrécissement de l'urèthre.

Quand le jet est en forme de vrille, se divise en deux, ou prend la forme d'un jet d'arrosoir, il s'agit de rétrécissement de l'urèthre.

Enfin, s'il y a arrêt brusque du jet au cours de la miction, puis reprend son cours après un changement de position, il faut immédiatement penser à un calcul qui vient se placer au niveau du col vésical pour obstruer celui-ci et empêcher l'évacuation de la vessie.

Voici donc l'essentiel de ce qu'il faut connaître des troubles de la miction qui constituent le deuxième grand chapitre de la symptomatologie urinaire.

III — LES MODIFICATIONS DES URINES

L'urine, qui est un liquide limpide, jaune citrin, à réaction acide, d'odeur « sui generis » qui a une densité qui varie entre 1010 et 1020 peut, au cours des affections de l'arbre urinaire, être modifiée de deux façons, soit au point de vue quantitatif, soit au point de vue qualitatif.

1 — *Modifications quantitatives des urines.*

Un sujet normal, en santé, urine entre 1200 et 1500cc d'urine par 24 heures. Cette quantité d'urine peut être modifiée. Elle peut être augmentée comme dans le diabète, dans la néphrite chronique ou dans d'autres affections et on a alors la « *polyurie* ». Si la quantité d'urine diminue comme dans la néphrite aiguë et subaiguë, il s'agit « *d'oligurie* ». Enfin, s'il y a arrêt complet de sécrétion urinaire, c'est l'« *anurie* », symptôme de néphrite sur-aiguë ou d'obstruction à l'écoulement de l'urine, au niveau du bassinet ou de l'uretère par un calcul ou tout autre obstacle qui joue le même rôle.

2 — *Modifications qualitatives des urines.*

Les urines peuvent aussi être modifiées par la présence dans celles-ci de substances qui s'y trouvent anormalement, telles le « *sang* », le « *pus* », les « *bactéries* », les « *phosphates* », les « *oxalates* », les « *urates de calcium ou de soude* », l'« *albumine* » en quantité dosable, les « *cylindres* », les « *pigments biliaires* », etc. etc.

a) L'hématurie.

L'hématurie est « *la présence de sang dans l'urine, s'étant mélangé à elle au niveau de l'appareil urinaire, en haut de l'urèthre antérieur* ». Il ne faut donc pas confondre l'hématurie avec l'uréthrorragie qui est un écoulement sanglant de l'urèthre au cours et en dehors des mictions. L'hématurie est un symptôme capital en urologie à cause de la gravité des lésions dont elle est souvent la première manifestation clinique. L'hématurie peut être microscopique ou macroscopique, elle peut être spontanée ou provoquée, enfin, elle peut être terminale, initiale ou totale.

L'hématurie peut varier en intensité; dans certains cas il n'y aura que quelques globules rouges dans l'urine, tandis que dans d'autres cas, on pourra avoir les urines franchement sanglantes et être en face d'une hématurie massive qui peut causer une anémie très grave et dans quelques cas, mettre la vie du malade en danger.

L'hématurie est un symptôme capricieux, car elle peut être spontanée et apparaître sans cause apparente, c'est le cas dans la tuberculose rénale et dans les tumeurs du rein, du bassinet et de la vessie, les secousses, les changements de position, c'est le cas dans les calculs du rein ou de la vessie.

Comment localiser le point de départ de l'hématurie ? C'est relativement simple, car selon qu'elle vient du rein, de la vessie ou de la prostate, elle se présente de façons dif-

férentes; c'est ainsi qu'on a l'hématurie « *initiale* », « *terminale* » ou « *totale* » qu'on peut facilement classer par l'épreuve des trois verres. Cette épreuve consiste à faire uriner le malade dans trois verres. Si le premier verre est coloré et les deux autres limpides, c'est une hématurie initiale qui vient du col vésical ou de la prostate. Par contre, si les deux premiers verres sont limpides et le dernier teinté en rouge, c'est une hématurie terminale, donc à point de départ vésical. Enfin, si les trois verres sont uniformément colorés, c'est une hématurie totale et par conséquent rénale.

A quelles lésions doit-on penser en présence d'une hématurie ? Si on a une hématurie totale spontanée, il faut penser à la tuberculose ou à une tumeur du rein ou du bassinet, avec cette différence que l'hématurie de la tuberculose diminue avec l'évolution des lésions qui détruisent le parenchyme rénal, tandis que dans le cas de la tumeur, l'hématurie est de plus en plus abondante à cause des néoformations vasculaires. Si on est en présence d'une hématurie totale provoquée, il faut penser au calcul.

En présence d'une hématurie initiale, il faut penser à une lésion du col vésical ou à une hypertrophie prostatique.

Enfin, en présence d'une hématurie terminale, si elle est spontanée, il faut penser à la tumeur vésicale; si elle est provoquée, il faut penser au calcul vésical; si celle-ci est accompagnée de douleur, de pollakiurie, de pyurie, il faut penser à la cystite, à une tumeur vésicale infectée ou encore au calcul vésical inéfecté. D'autres lésions peuvent donner des hématuries vésicales, les angiomes, etc. etc,

En terminant ce bref exposé de l'hématurie, il faudra prendre garde de ne pas confondre celle-ci avec les urines rouges, colorées par des médicaments ou par certains aliments absorbés en excès tels les betteraves.

b) *La pyurie.*

La pyurie est « *la présence de pus dans les urines* ». Elle peut être rénale, vésicale, prostatique ou uréthrale mais dans chaque cas, on peut la reconnaître d'après sa forme et son point d'origine. Comme l'hématurie, la pyurie peut être plus ou moins abondante selon le cas. Elle se présente généralement sous deux formes; la « *pyurie vraie* » avec urines troubles qui est d'origine rénale ou vésicale et la « *pyurie filamenteuse* » qui est d'origine prostatique ou uréthrale.

Comment faire le diagnostic entre les pyuries rénales et vésicales ? Ce diagnostic se fait par l'épreuve de la sédimentation. Il s'agit tout simplement de laisser sédimenter ces urines pendant quelques heures. Si le pus se dépose au fond du verre et que le liquide qui surnage est limpide, il s'agit d'une pyurie vésicale; par contre si en plus du dépôt, le liquide qui surnage reste trouble, nous sommes en présence d'une pyurie rénale car dans ces cas l'urine et le pus, ayant pris naissance au même endroit, sont si intimement liés que la sédimentation ne peut en amener la séparation.

La pyurie filamenteuse se diagnostique assez bien aussi. Les gros filaments longs, en virgule et lourds qui tombent immédiatement au fond du verre sont d'origine prostatique, vésiculaire ou viennent de l'urèthre postérieur. Les petits filaments fins et ténus qui surnagent viennent de l'urèthre antérieur. Dans la pyurie uréthrale, il faut établir de quelle portion de l'urèthre viennent ces filaments et c'est ici qu'on aura recours à l'épreuve des trois verres. S'il y a des filaments dans le premier et le second verre et absence complète de ceux-ci dans le troisième verre, la pyurie vient de l'urèthre antérieur. Par contre s'il y a des filaments dans les trois verres, la pyurie vient tant de l'urèthre antérieur que de l'urèthre postérieur. C'est la pyurie des uréthrites.

c) La bactériurie.

La bactériurie est « *la présence de bactéries dans les urines* ». Il est presqu'impossible de faire le diagnostic de la bactériurie sans l'aide du microscope; pourtant on peut affirmer la présence du colibacille, quand les urines ont une forte odeur ammoniacale à l'émission.

d) Les gravelles urinaires.

La gravelle urinaire peut se définir comme étant « *la présence, en excès, de cristaux dans les urines* ». Les cristaux qui se rencontrent le plus fréquemment sont les phosphates de calcium, les urates de calcium ou de soude et les oxalates de calcium ou de soude.

Dans le premier cas, c'est-à-dire dans la phosphaturie, les urines sont troubles, blanchâtres et ont un aspect lactescent. Ces urines sont de réaction alcaline et pour confirmer le diagnostic, il suffit de chauffer légèrement ces urines et d'y ajouter quelques gouttes d'acide acétique glacial pour voir disparaître le trouble avec un dégagement plus ou moins marqué de CO^2. Après cette épreuve, les urines sont parfaitement limpides, sauf si en plus des phosphates il y a présence de pus.

Dans l'oxalurie et la gravelle urique, les urines sont peu ou pas troubles, par contre elles sont d'une teinte ambrée assez caractéristique.

En terminant cet exposé sur les modifications des urines, je ne ferai que mentionner l'albuminerie, la cylindrurie, la présence de pigments biliaires dans les urines, etc. etc. mais comme ces urines pathologiques sont du domaine médical elles sortent du domaine de notre exposé. Qu'il me soit tout de même permis de dire un mot de l'albuminerie. Celle-ci est importante mais il faut savoir l'interpréter, car si tous savent que l'albuminerie dosable est un signe de néphrite, il ne faut pas ignorer, que le pus peut

donner une albuminerie de deux grammes au litre et le sang peut donner jusqu'à cinq grammes au litre. C'est un détail qui a son importance.

IV — CONCLUSIONS

Nous venons de passer en revue toute la symptomatologie urinaire qui est à la base du diagnostic de toutes les affections de l'arbre urinaire, mais comme nous avons à traiter plus souvent des malades que des maladies, il peut arriver que malgré la recherche clinique de tous les signes, soit la douleur, les troubles de la miction et les modifications des urines, le médecin, le chirurgien ou l'urologue ne puisse poser un diagnostic précis. C'est alors qu'il faudra avoir recours aux autres procédés d'examen, soit le « *laboratoire* », la « *radiographie* », la « *cyctoscopie* », le « *cathétérisme des uretères* », la « *division des urines* » et la « *pyélographie* » qui nous permettront de poser un diagnostic précis et d'appliquer une thérapeutique adéquate.

En terminant, qu'il me soit permis de répéter comme je le disais au début, le seul but de cet exposé a été de classifier et de rappeler aux médecins des faits, qu'ils connaissent tous pour les avoir observés souvent, mais qui, avec les années de pratique médicale générale, ont pu échapper à leur mémoire qui a été, est, et sera toujours la faculté d'oublier. Je crois que ce qui précède permettra tout de même de faciliter le diagnostic des diverses affections urologiques et d'indiquer le traitement à appliquer pour le plus grand bien du malade et pour la satisfaction personnelle du médecin qui aime sa profession et l'exerce avec toute sa conscience.

QUELQUES NOUVEAUTÉS sur les MÉDICATIONS de CHOC en NEURO-PSYCHIATRIE

Par le Docteur JACQUES FAURE

Ex-chef de clinique des maladies nerveuses et mentales
de l'Université de Bordeaux.
Chef du Laboratoire de Neuro-biologie de Bordeaux,
en mission médicale aux E.-U. d'A.[1]

M. le Président, Mesdames,
MM. les Professeurs,
MM. les Etudiants,

Les médications de choc sont des méthodes de traitement qui entraînent un bouleversement profond, rapide et transitoire, psychique et somatique de l'organisme.

Elles ont été employées dans les temps les plus anciens sous des formes plus ou moins barbares parmi lesquelles les pratiques hydrothérapiques paraissent les plus douces. Quoiqu'il en soit, il est possible de distinguer trois périodes dans l'histoire de cette thérapeutique.

La période ancienne, de tâtonnements, caractérisée par l'emploi de coutumes curieuses, fut, malgré tout, déjà dominée par la pyrétothérapie, dont l'action favorable sur l'évolution des psychoses fut reconnue par Hippocrate. Galien avait espéré que le paludisme guérirait les mélancoliques et plus tard les médecins de Louis XI l'engagèrent à contracter la fièvre quarte pour traiter son épilepsie.

La seconde période, moderne, est ouverte par le grand aliéniste français Pinel — celui qui fit tomber les chaînes des aliénés en 1793. Il pensait que l'aliénation mentale pouvait guérir par une fièvre intermittente. Mais c'est

[1] Conférence faite à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le 18 septembre 1946, sous les auspices de l'ACFAS et du Journal de l'Hôtel-Dieu.

surtout Nasse qui signala le premier, en 1864, les bienfaits de la fièvre tierce sur la paralysie générale. Nous savons tous que c'est Wagner-Jauregg, qui, étudiant méthodiquement, depuis 1888, les effets des états fébriles provoqués sur la paralysie générale finit par choisir la fièvre tierce en 1917.

La troisième période, contemporaine, est essentiellement caractérisée par l'apparition de la psychiatrie dynamique. Elle commence vers 1920 - 1924, avec les travaux de l'école de Claude. Claude, Rubénovitch, mademoiselle Pascal emploient des substances chimiques pyrétogènes et l'électropyrexie dans les états confusionnels, la démence précoce, la schizophrénie et aussi dans certains états maniaco-dépressifs. Mais surtout cette période contemporaine est consacrée par la naissance des trois méthodes de choc proprement dites : le choc par l'insuline ou cure de Sackel (1933), la cardiazolthérapie inaugurée par Meduna en 1932 et l'électrochocthérapie de Cerletti et Bini (1938). Il existe aussi d'autres méthodes, moins connues, dont nous ne parlerons pas.

C'est à Manfred Sackel de Vienne que revient le mérite d'avoir provoqué le premier le coma hypoglycémique dans la schizophrénie. Ses résultats furent exposés pour la première fois à Vienne en 1933. En France, Claude et Rubénovitch ont employé la méthode dès 1937 et Cossa, de Nice, lui a donné sa préférence dès 1938.

Ce traitement est indiqué surtout dans la confusion mentale, la démence précoce dysgénétique du type Morel, la schizophrénie sous toutes ses formes. Les psychoses hallucinatoires, certains syndromes paranoïaques, certains cas de manie et de mélancolie peuvent aussi en bénéficier.

L'application du choc insulinique réclame un personnel expérimenté et la présence constante du médecin. La dose nécessaire à donner le sommeil varie beaucoup de malade à malade et chez un même malade suivant la phase de la cure.

Claude commence à 15 unités, Cossa à 20. On augmente chaque fois de 5 ou 10 unités. Il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité du choc et celle de l'hypoglycémie. Il faut calculer la dose d'insuline de telle sorte que le malade dorme à la troisième heure et soit réveillé après une heure ou une heure et demie de sommeil. L'infirmière doit prendre la température d'heure en heure et avertir si elle tombe au-dessous de 33 degrés. On doit noter le pouls toutes les cinq minutes et le rythme respiratoire. Après une heure ou une heure et demie de sommeil on « resucre » à la sonde nasale à l'aide d'une solution assez diluée (200 à 250 cc), et chauffée à 45 degrés, où la quantité de sucre égale en grammes la quantité d'unités injectées augmentée de vingt pour cent. Si au bout d'une demi-heure le malade ne sort pas du coma, on lui injecte par voie veineuse lentement une solution de sérum glucosé à trente-trois pour cent.

Pendant l'installation du choc insulinique des manifestations neurologiques et psychiques se déroulent. Elles revêtent un intérêt capital par le jour qu'elles jettent sur le mécanisme d'action des thérapeutiques de choc. Afin de les envisager avec profit il est nécessaire de rappeler les principes de la théorie d'Hughlings Jackson. Ce dernier admet que le système nerveux est fait de fonctions hiérarchisées. Au cours de l'évolution, dès qu'une fonction nouvelle arrive à maturité, les fonctions, qui existaient avant elle, lui deviennent subordonnées, et la structure anatomique qui la soutient se superpose aux structures préexistantes. C'est là le premier principe de Jackson : celui de la hiérarchisation de fonctions. Le second principe est celui de la dissolution des fonctions du système nerveux : quand une perturbation atteint le système nerveux, elle trouble plus ou moins l'ordre de l'édifice et sa hiérarchie. Les fonctions supérieures, plus complexes, plus volontaires, plus récemment acquises, mais aussi plus fragiles, disparaissent les premières, tandis que les fonctions inférieures

disparaissent en dernier lieu. La dissolution des fonctions est ainsi un processus inverse de l'évolution.

Or, chose merveilleuse, au cours du choc insulinique ces principes sont vérifiés d'une façon en quelque sorte expérimentale et l'on assiste à une dissolution des fonctions psychiques. Claude et Rubénovitch ont fait une belle étude des troubles nerveux et mentaux qui se succèdent au cours du choc insulinique. Dès que la dose d'insuline atteint un certain taux, des signes d'anxiété plus ou moins profonde apparaissent. Il existe aussi des manifestations sensitivo-sensorielles d'ordre hallucinatoire, telles que la perception d'étoiles brillantes ou de points colorés. Des troubles du langage peuvent aussi se présenter. Enfin une phase de régression affective, de stade infantile, avec ton puéril du langage, précède le sommeil. Au contraire, à la période de « resucrage », survient une réintégration des fonctions psychiques, ce que Delmas-Marsalet appelle une reconstruction de fonctions. Le malade ouvre les yeux et sa perception visuelle, d'abord réduite à un objet, s'élargit peu à peu. Parfois le sujet vagit comme un nouveau-né, puis emploie le « babillage » du bébé et finalement des mots plus compliqués modulés sur un ton chantant. Le retour d'une conscience plus grande amène des phases d'anxiété ou bien un état euphorique avec besoin de tendresse et de confidences. Mais ce qui est le plus frappant, c'est l'apparition possible chez un même malade d'une vaste fresque comportant une série de syndromes psychiatriques, nettement définis, et bien séparés les uns des autres, sans la moindre intrication : brusque syndrome mélancolique ou état maniaque, syndrome délirant paranoïde, syndrome délirant paranoïaque, crise hystérique du type Charcot, états cénesthésiques. En un mot « tout se passe, dit Delmas Marsalet, comme si à chaque niveau particulier de la reconstruction des fonctions psychiques pouvait correspondre l'activité même qui définit les grands

syndromes mentaux... Ainsi se trouve vraiment réalisée une vision kaléïdoscopique de la pathologie mentale ».

En dehors des manifestations psychiques il existe des manifestations neurologiques, des perturbations humorales, endocriniennes et surtout végétatives. Si nous ne pouvons nous étendre sur elles, nous devons dire que l'importance des troubles végétatifs — avec une sudation intense — est telle, que Claude et Rubénovitch pensent que l'insuline agirait en régularisant l'activité des centres neuro-végétatifs de l'hypothalamus, dont la perturbation serait responsable des troubles de l'affectivité instinctive de la schizophrénie. Tel peut être le déroulement d'une crise insulinique. Cossa a l'habitude de la renouveler cinq jours par semaine avec repos le jeudi et le dimanche. En général une cure se compose de cinquante séances.

Les accidents de la méthode de Sackel étaient surtout dûs autrefois à l'œdème aigu du poumon. Ils ont presque complètement disparu, mais il faut bien savoir que cette méthode est très délicate à manier.

Quant aux résultats, c'est dans la schizophrénie qu'ils sont les meilleurs.

— En 1932 Meduna, alors à Budapest, partant de la notion d'un prétendu antagonisme entre l'épilepsie et les états schizophréniques, a provoqué chez les schizophrènes des crises d'épilepsie par le cardiazol ou métrazol (penta-méthylène-tétrazol) dans un but thérapeutique.

Cette méthode a été remplacée par l'électrochoc. Aussi nous ne dirons d'elle qu'une chose : la crise convulsive est précédée par une angoisse indicible dont le malade se souvient.

Leduc, de Nantes, avait obtenu chez l'animal le sommeil et l'anesthésie (générale et locale) par le passage à travers le crâne d'un courant rectangulaire de cent périodes par seconde, administré pendant plusieurs minutes.

Les dangers de cette méthode avaient empêché son application à l'homme.

En 1938 Cerletti voulant vérifier les théories de Spielmeyer sur les lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie, utilisa la technique de Viale et obtint des crises d'épilepsie chez le chien. C'est alors qu'il songea à l'homme et Bini lui construisit un appareil débitant du courant alternatif à cinquante-cinq périodes.

En France, en 1941, Lapipe et Rondepierre d'une part, Delmas-Marsalet et Bramerie d'autre part, construisirent des appareils d'électro-choc, actuellement utilisés en France, mais dont nous ne pouvons parler ici. Il sera, en effet, plus intéressant d'exposer les travaux français récents sur la biologie de l'électro-choc, en particulier ceux de l'école de Delay de Paris et ceux de l'école Delmas-Marsalet de Bordeaux.

Les détails techniques varient avec chaque appareil. Disons simplement que l'on applique étroitement les deux électrodes préalablement imprégnées d'eau salée au niveau des deux régions frontales, après avoir dégraissé la peau à l'éther. On introduit un mors de caoutchouc entre les arcades dentaires. Nous n'attachons pas le malade. Le rythme habituel est de deux crises par semaine. Le nombre total des crises varie avec l'évolution de la maladie, en moyenne il faut dix à douze crises; la dose maxima est de vingt et une crises.

Les manifestations de l'électro-choc sont très polymorphes et il existe toute une gamme de crises, bien isolées par Delmas-Marsalet (fig. 1). D'abord il est nécessaire de dire que la crise débute par un spasme, dit spasme électrique ou phénomène moteur primaire, qui dure pendant le court passage du courant (quelques dixièmes de seconde). C'est une contraction spasmodique de la musculature de la face, du tronc et des membres. Le tronc se place en arc de cercle et les membres sont soulevés. En même temps

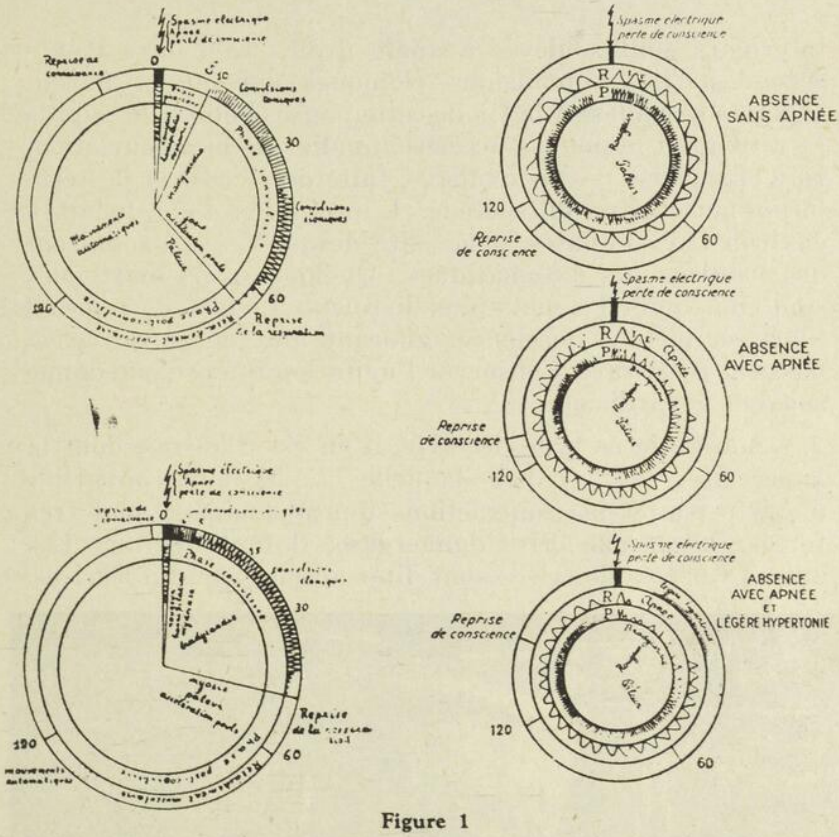


Figure 1

que le spasme électrique, c'est-à-dire dès le passage du courant, survient la perte de connaissance et la respiration disparaît (apnée). C'est là ce que Delmas-Marsalet appelle la phase électrique. Elle est suivie d'une phase de latence, dite préconvulsive, caractérisée par la perte de conscience, l'absence de respiration ou apnée et des manifestations neurovégétatives, différentes de celles du cardiazol. Il y a, en effet, rougeur de la face, transpiration, dilatation pupillaire, ralentissement du pouls et sueurs froides. Cette phase dure environ 10 secondes. Puis survient la phase tonique au cours de laquelle les membres

inférieurs sont soulevés à angle droit. Elle dure trente secondes. Les convulsions cloniques suivent et durent soixante secondes. A la fin de cette phase clonique la pupille se rétrécit et le pouls s'accélère, tandis que la pâleur apparaît. La phase post-convulsive, faite de stertor et de résolution musculaire, lui succède. L'inconscience absolue dure environ trois minutes, à la suite desquelles se produisent des mouvements automatiques. Quelques sons inarticulés sont émis, puis des mots plus distincts. Le malade reprend alors sa pleine conscience ignorant tout de ce qui s'est passé et il est rare d'observer l'agitation intense que donne souvent le cardiazol.

A côté de ce type de crise, il en est d'autres, dont la supercrise, (fig. 3) dans laquelle la phase préconvulsive n'existe pas et les contractions tonico-cloniques sont très fortes. C'est une crise dangereuse, il faut l'éviter. Les autres variétés de crises sont dites absences ou infracrises.

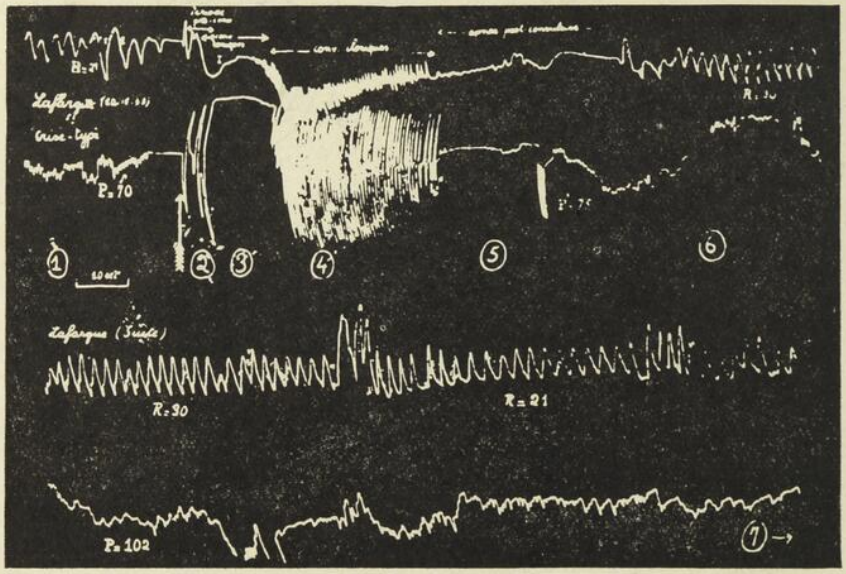


Fig. 2 — Crise-type

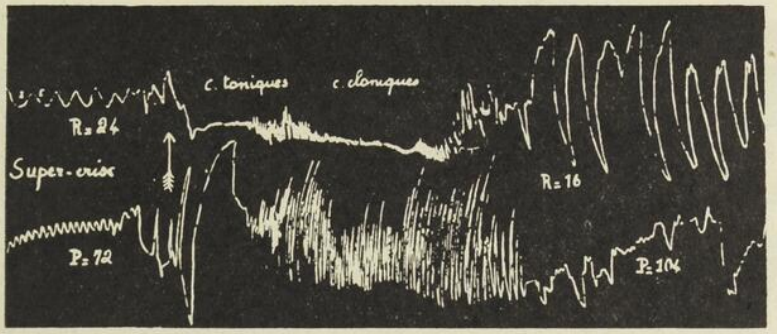


Fig. 3 — Super-crise

Le premier type d'infracrise est une absence sans apnée (fig. 4). Elle débute toujours par un spasme électrique. Le visage devient progressivement rouge, puis d'une pâleur croissante. Pendant l'inconscience qui dure de dix à soixante-dix secondes, on peut noter une grande richesse

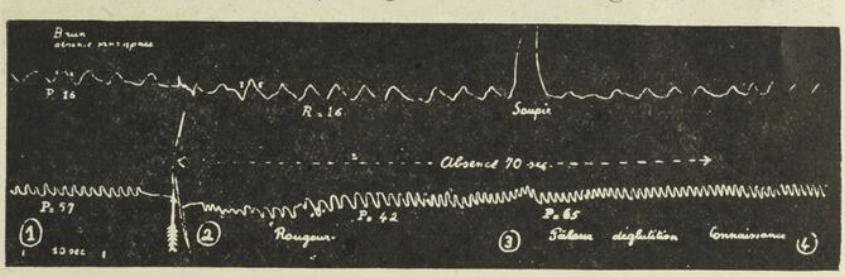


Fig. 4 — Absence sans apnée

de mouvements automatiques, tels que l'acte de se boutonner; les réponses du sujet son mal adaptés et automatiques et il n'a aucun souvenir de cette conversation après la crise. L'absence avec apnée (fig. 5) est comme la précédente, mais la respiration disparaît et la perte de conscience est en général plus longue. Enfin l'absence avec hypertonie musculaire est comme la précédente, mais s'en différencie par l'apparition d'un état passager de contraction tonique survenant un peu après le début de l'apnée. On peut aussi n'obtenir qu'un spasme électrique (fig. 5).

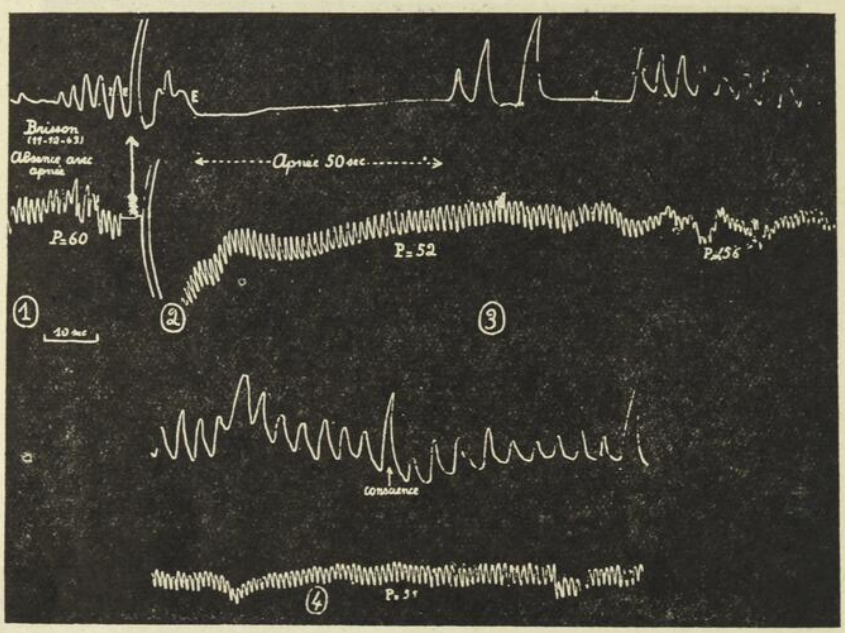


Fig. 4 — Absence avec apnée

Nous voyons ainsi que par sa lenteur la crise d'épilepsie électrique réalise un bel exemple d'une double opération consistant *d'abord dans une démolition rapide des fonctions nerveuses allant jusqu'au coma, puis dans une reconstruction de ces fonctions dans le temps.*

Est-ce que de telles crises peuvent entraîner des accidents ? A notre avis on a beaucoup exagéré dans ce sens. Des auteurs ont rapporté des accidents osseux, pulmonaires et cardiovasculaires. Pour notre part, sur des milliers de cas, nous n'avons pas eu d'accidents mortels et nous avons eu une seule fracture parcellaire de la mâchoire et une opacité fugace du poumon. Nous n'avons jamais éprouvé le besoin d'employer du curare ou du pentothal.

On a aussi beaucoup parlé de l'amnésie qui suit la crise. L'amnésie lacunaire est la plus habituelle ; elle porte

sur la période de l'électro-choc et c'est un avantage. Delay, Durand et Vidart ont étudié les amnésies rétrogrades, antérogrades et mixtes de l'électro-choc. Pour Heuyer et Mlle Peras les troubles de la mémoire seraient dûs à la confusion mentale qui suit la crise. Quelquefois d'ailleurs la confusion mentale peut-être assez marquée, mais elle disparaît après les électro-chocs suivants.

Quercy, de Bordeaux, a signalé des troubles transitoires du langage.

Le caractère passager de ces signes, fait dire à Delmas-Marsalet qu'il s'agit de moments particuliers de la reconstruction des fonctions psychiques plutôt que de réelles complications. D'ailleurs, il ne saurait en être autrement, puisque le courant électrique de l'électrochoc ne crée pas de lésions histologiques cérébrales et que si l'électroencéphalogramme est modifié (25% des cas), il reprend rapidement son état antérieur.

Quels sont les résultats thérapeutiques ?

Dans les états schizophréniques, les succès sont comparables à ceux du cardiazol. On obtient 40% de rémission complète. Dans les états maniaques la proportion des rémissions atteint 69% pour les premiers accès, mais tombe rapidement à 35% pour les accès suivants.

On obtient 80% de rémissions complètes dans les états mélancoliques et 60% dans les états mélancoliques d'involution sénile. Enfin dans les psychoses de choc et d'épuisement somato-psychique et dans les confusions mentales, on obtient 100% de succès. L'automatisme mental du type Clérambault est souvent influencé au début par l'électrochoc.

En résumé, on substituera l'électrochoc au cardiazol dans toutes les indications de la convulsivothérapie, on le préférera à l'insuline dans les états mélancoliques et mania-

ques ; son action paraît inférieure à l'insuline dans les états schizophréniques.

Telle est l'action des crises convulsives électriques sur les psychoses. Mais il était logique de chercher à savoir quelle pouvait être l'action des électro-absences, puisque l'appareil de Delmas-Marsalet était sufisamment souple pour les donner selon notre volonté. Il semble que l'absence, lorsqu'elle entraîne une perte de conscience d'une durée suffisante, ait une valeur thérapeutique réelle, *quoique inférieure à celle de la crise convulsive.* L'absence avec apnée paraît supérieure à l'absence sans apnée (fig. 6).

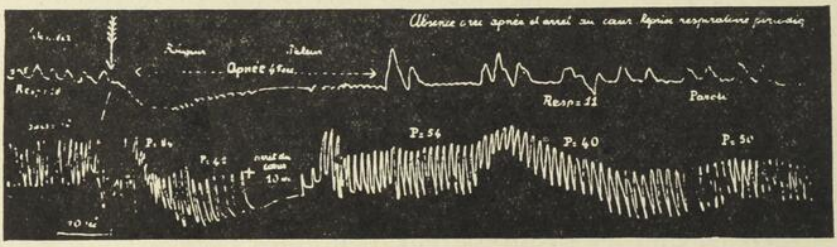


Fig. 6 — Absence avec apnée et arrêt du cœur. Respiration périodique.

Les résultats de l'électrochoc ne sont pas le seul avantage que nous a apporté cette méthode. En effet, la lenteur relative de la crise d'électrochoc, sa décomposition aisée en différentes phases, nous ont permis d'étudier les humeurs du malade avant la crise, pendant ses diverses phases et après la crise. C'est ainsi que Delay et Soulairac ont décrit le *syndrome humoral de l'électro-crise convulsive,* qui consiste en hyperglycémie, hyperprotidémie, hyperlipémie, hyperchlorémie globulaire, acidose, hypercalcémie, hyperphosphorémie, hypokalémie, hyperleucocytose, oligurie avec hyperconcentration en urée, phosphates et chlorures. La similitude de ces modifications métaboliques avec celles qui surviennent au cours de la ventriculographie et de l'excitation du diencéphale a fait attribuer le syndrome humoral de l'électrochoc au diencéphale. Or, Delmas-Mar-

salet pense que *si le diencéphale joue un rôle,* ces changements métaboliques ont pour une part une origine musculaire due au spasme électrique et aux convulsions. En effet par ses examens en série faits au cours de la crise, Delmas-Marsalet a constaté avec Servantie et nous-même, que l'acidose était une acidose non gazeuse, que le CO^2 total du sang diminuait beaucoup, qu'il y avait une augmentation marquée de l'acide pyruvique et de l'acide lactique. En outre la consommation d'oxygène est énorme. En bref, le syndrome humoral de l'électrochoc convulsivant est du même ordre que le syndrome humoral lié à tout travail musculaire (fig. 7).

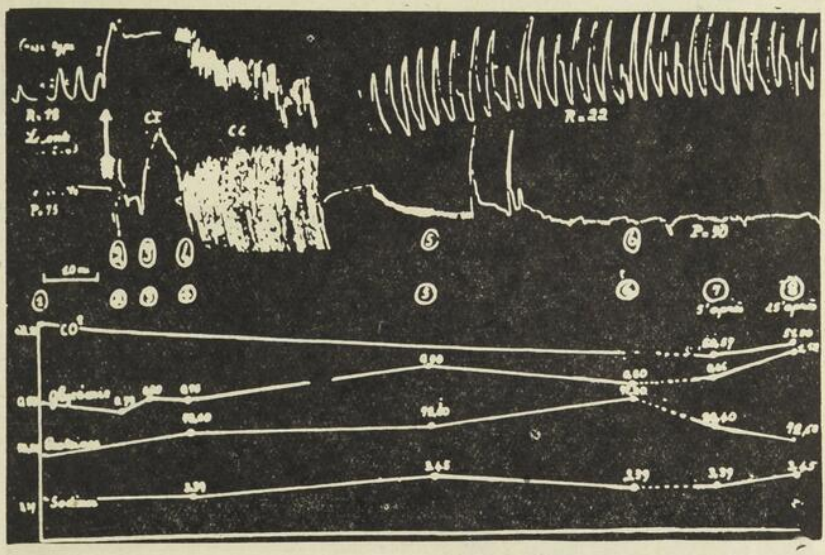


Fig. 7 — Equilibre acide-base, glycémie, protéines et sodium dans la crise-type

Quant à l'absence, Delay et Soulairac ont trouvé qu'elle s'accompagnait d'hyperglycémie, d'hyperprotidémie légère, d'alcalose et de monocytose; dans quelques cas cependant une acidose légère peut être observée. Or Delmas-Marsalet,

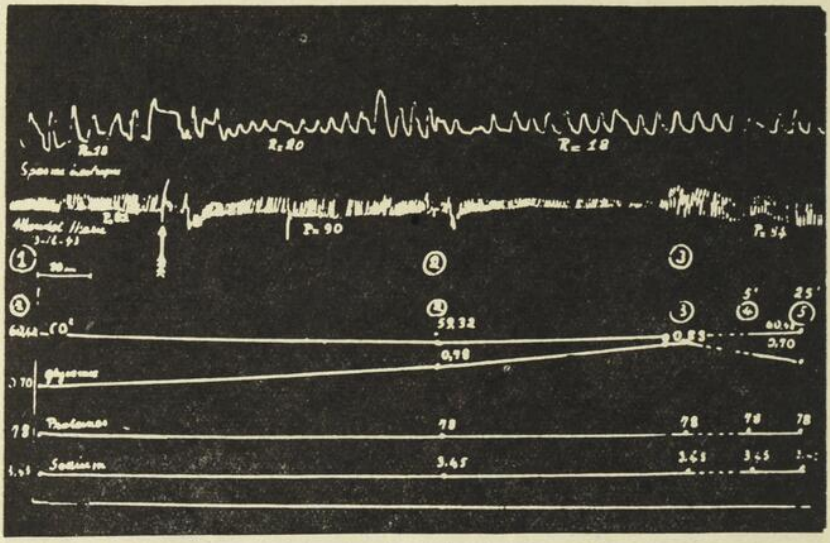


Fig. 8 — Equilibre acide-base, glycémie, protéines et sodium dans le spasme électrique

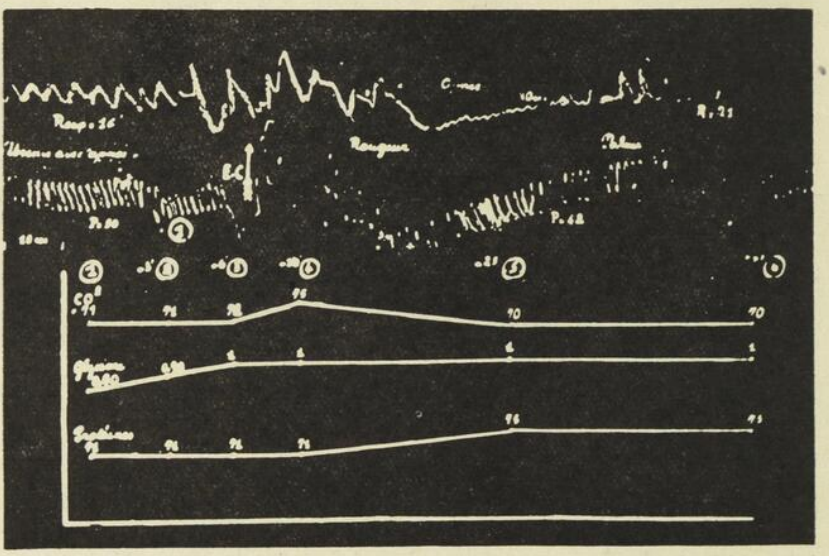


Fig. 9 — Syndrome humoral dans l'absence avec apnée

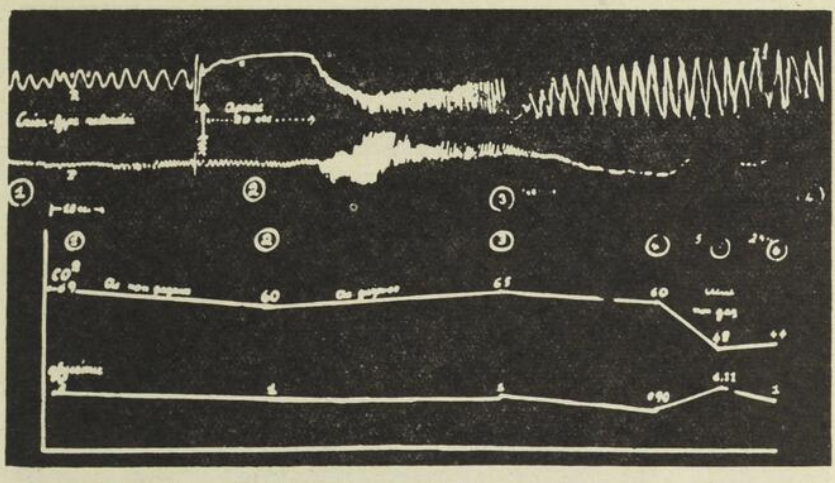


Fig. 10 — Syndrome humoral dans la crise-type retardée

avec Servantie et nous-mêmes, a aussi trouvé que le « Simulacre d'électrochoc » (fig. 11) pouvait déclencher chez les émotifs une légère alcalose non gazeuse et de l'hyperglycémie. D'autre part l'apnée peut, lorsqu'elle est prolongée, entraîner une légère acidose gazeuse avec hausse de la réserve alcaline. Enfin le spasme électrique du début de l'absence détermine un léger syndrome acidosique de type musculaire. Ainsi les diverses combinaisons de l'émotion, du spasme et de l'apnée peuvent engendrer des formules humorales d'électro-absence différentes (fig. 12).

Tels sont les principaux aspects du problème biologique de l'électrochoc et nous ne ferons que citer les modifications respiratoires, cardiovasculaires et tensionnelles, digestives, céphalorachidiennes, thermiques et sexuelles de l'électrochoc, parce que notre temps est limité.

Au point où nous sommes arrivés dans l'étude de l'électrochoc nous voyons que l'électrochoc est riche d'enseignement. On peut ainsi à notre avis parler des *avenues didactiques de l'électrochoc* : avenue *diencéphalique,* car il jette

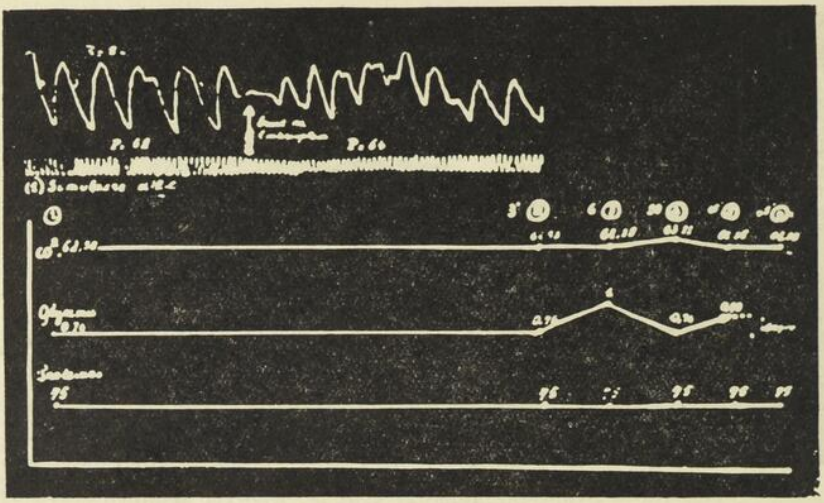


Fig. 11 — Simulacre d'électrochoc

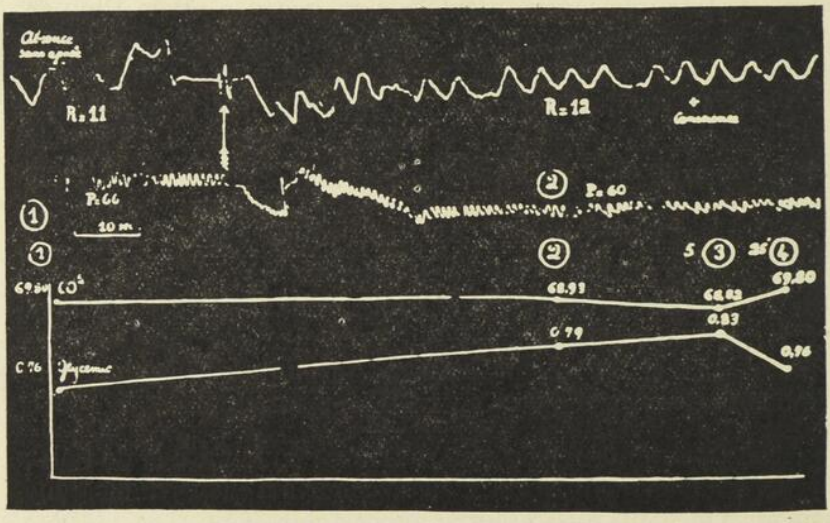


Fig. 12 — Absence sans apnée

un jour nouveau sur l'activité du diencéphale, avenue *musculaire,* car il ouvre des horizons prometteurs sur le métabolisme du muscle. Mais ce n'est pas tout et nous ajouterons une troisième avenue: l'avenue *comitiale.* En effet l'étude de l'électrochoc a permis à Delmas-Marsalet d'imaginer une nouvelle explication du mécanisme de la crise d'épilepsie et d'isoler une nouvelle variété d'épilepsie à laquelle il a donné le nom d'*épilepsie de structure morphéïque.*

En se fondant sur les travaux de Cerletti, sur ceux de Guttierrez Noriega et d'Asuad sur l'épilepsie provoquée aux divers étages du tronc cérébral chez le chat décérébré, sur ceux de Muskens sur la myoclonie épileptique, sur ceux de Clovis Vincent et Moreau sur l'épilepsie-coma, et sur ses propres études de la crise et de l'absence chez l'homme, Delmas-Marsalet attribue une part prépondérante au diencéphale dans toute crise d'épilepsie. *L'excitation du diencéphale serait responsable de la perte de la conscience, fait essentiel de l'épilepsie.* On peut ainsi isoler deux sortes d'épilepsie. La première est *à point de départ cortical;* dans ce cas l'excitation épileptogène née au niveau du cortex crée un spasme et des auras; si elle se prolonge l'excitation envahit le diencéphale et provoque alors une perte de conscience et des phénomènes végétatifs; enfin, si elle diffuse au tronc cérébral, l'excitation déclenche les mouvements automatiques, les contractions toniques et cloniques dont le mésencéphale, la protubérance et le bulbe sont respectivement responsables. Il existe aussi une autre épilepsie, l'*épilepsie diencéphalique,* où l'excitation part du diencéphale ou de son voisinage et diffuse au tronc cérébral d'où mouvements automatiques et convulsifs.

Enfin, l'étude clinique des troubles du sommeil, la part prépondérante du diencéphale dans le sommeil ont permis à Delmas-Marsalet de décrire une variété d'épilepsie diencéphalique qui obéit mal au gardénal, mais qui obéit aux

médicaments antihypniques, tels que ortédrine, benzédrine. Il lui a donné le nom d'*épilepsie de structure morphéïque.*

Il est nécessaire au terme de cette étude d'essayer de dégager le mécanisme d'action des traitements de choc sur les psychoses. Si nous faisons la synthèse des faits qui surviennent au cours des chocs et dans la période de récupération, nous pouvons sans peine mettre en évidence deux sortes de manifestations fondamentales: d'une part des troubles végétatifs importants, d'autre part des phénomènes de dissolution des fonctions psychiques et neurologiques et des phénomènes de reconstruction de ces mêmes fonctions. Aussi deux théories principales tendent à expliquer le mécanisme des thérapeutiques de choc. La première, défendue par Delay, considérant l'importance des perturbations végétatives, soutient que les chocs *agissent sur le diencéphale* régulateur du système végétatif, de la vie instinctivo-affective et du sommeil, vrai carrefour somato-psychique.

La deuxième théorie, dont Delmas-Marsalet s'est fait le champion, est celle de la *dissolution-reconstruction des fonctions psychiques.* Nous avons vu combien le coma insulinique et surtout la période de récupération après le coma, fournit des arguments à cette thèse. Tout se passe comme si, partant d'un édifice psycho-pathologique déterminé, la dissolution due au choc le réduisait à des éléments psychiques éparpillés. La reconstruction n'est que l'utilisation de ces mêmes éléments psychiques suivant un nouvel agencement. Cet agencement nouveau, qui tend à être meilleur est dirigé par cette puissance latente de l'instinct formatif qui est en nous, ou, si l'on préfère, par la conscience biologique de Mourgue. On pourrait dire aussi par l'élan vital, à la manière de Bergson. La théorie de Delmas- Marsalet repose aussi sur des bases biologiques et l'étude récente de *Chauchard sur les chronaxies au cours de l'électrochoc* vient lui donner une base biophysique.

Enfin, en regardant de près les faits, il semble bien que la théorie diencéphalique et la théorie de la dissolution reconstruction *ne s'opposent pas.* A notre avis elles pourraient même se compléter et nous en voulons pour preuve le fait que le diencéphale paraît jouer le rôle d'un *appareil de subordination chronaxique* vis-à-vis des centres nerveux.

Mais il est un fait qui mérite de retenir notre attention. En effet, toutes ces manifestations nous obligent à reconsidérer nos notions de temps et de durée. Si notre passé tout entier ne demeurait pas là, tout près de la conscience, si nos états de conscience, morcelés, séparés les uns des autres, n'étaient pas étroitement « alliés » les uns aux autres, jamais, à la phase de reconstruction, des états de conscience anciens ne pourraient apparaître et s'organiser en un ensemble nouveau plus ou moins normal. Or, il en est ainsi. C'est donc que le temps, le « temps réel » (la « durée réelle ») est représenté du point de vue de notre vie intérieure par la fusion de tous les instants de notre vie psychique *et qu'il y a persistance du passé dans le présent.*

Ainsi les notions bergsoniennes de « temps réel » reçoivent une confirmation éclatante par les faits observés au cours du choc.

Il est bon, en terminant, de faire notre examen de conscience et de jeter un regard sur la passé de la psychiatrie. Alors que pendant longtemps on lui a fait le reproche, trop mérité, d'être privée de thérapeutique, voilà que depuis dix ans au moins cette indigente passe au premier rang des sciences médicales par ses possibilités thérapeutiques. Cela est dû au fait que des neuro-psychiâtres tels que Claude, Rubénovitch, Melle Pascal, Ey et Rouard, von Monakow et Mourgue, Baruk, Dide et Guiraud, Lévy-Valensi, Durand et Nodet, Delay, Delmas-Marsalet, Euzière, Cossa, et bien d'autres, ont apporté à la psychiatrie des disciplines éloignées d'elle: physiologie, biochimie, biophy-

sique, tout en faisant évoluer ses bases philosophiques et en s'inspirant souvent des conceptions de Jackson. Les phénomènes de dissolution et de reconstruction observés au cours du choc sont là pour démontrer clairement que le « psychique » et le « somatique » se « compénètrent » étroitement.

Cette orientation *tend vers une conception plus humaine de l'aliéné.*

Aussi voulons-nous en finir par un message adressé à MM. les Étudiants: sachez élargir et élever les problèmes et *soyez toujours humains.*

BIBLIOGRAPHIE

Les figures de ce travail sont empruntées au livre du professeur Delmas-Marsalet « *Électro-choc et thérapeutiques nouvelles en Neuro-psychiâtrie* » Baillière et fils Éditeurs Paris 1946, auquel l'auteur de l'article a collaboré pour le chapitre VI et des parties du chapitre VII.

Pour les figures qui portent des courbes noter que
R = Respiration et
P = Pouls.

BARUK, H. — Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale séméiologie thérapeutique. Masson et Cie. — 1938.

CLAUDE, H. et RUBÉNOVITCH, P. — Thérapeutiques biologiques des affections mentales. — Masson et Cie 1940.

CHAUCHARD — A propos de l'électro-choc subliminaire en dehors des psychoses. Presse médicale 1943. 47

Recherches sur les mécanismes du sommeil. Revue scientifique. nov. déc. 1942.

L'électro-choc et la psycho-physiologie. Revue scientifique. sept. 1943.

Les résultats de l'analyse chronaximétrique des états de sommeil. Presse médicale 5 août 1944.

COSSA, P., BOUGEAUT, H., LE COCQ et J. P. GRINDA. — Thérapeutique neurologique et psychiatrique. Masson et Cie. 1945.

DELAY, J. — Amnésies expérimentales du post-électro-choc. Rev. de Neur. 1943, 75, 20-22.

Théorie di-encéphalique de l'électro-choc: étude psychologique. Ann. med. — psychol., 1943 11, 245-248.
Théorie di-encéphalique de l'électro-choc: étude physiologique. Ann. med-psychol., 1943, 11, 248-253.
Électro-choc et di-encéphale. Soc. med. des Hôp., 25 juin 1943.
Sur l'analogie des réactions biologiques consécutives à l'électro-choc et à la ventriculographie. Rev. neurol., 1943, 75, 160.

DELAY, J. et DUBARD. — Réactions pupillaires dans l'électro-choc. Soc. d'opthal. de Paris, séance du 16 nov. 1943.

DELAY, J. et LERIQUE. — Électro-encéphalogramme et électro-choc. Soc. de biol., 13 mai 1944.

DELAY, J., SOULAIRAC et DESCLAUX. — Recherches sur le syndrome biologique de l'encéphalographie gazeuse. Ann. med. psychol. avril 1945, p. 357.

DELAY, J., PARROT, J. L. et LUQUET, P. — La crise tensionnelle de l'épilepsie électrique. Soc. med. psychol., 28 fev. 1944.
Électro-choc et régulation de la tension artérielle. C. R. de la Soc. de biol. 1943. CXXXVIII. 155-158.

DELAY, J. et SOULAIRAC. — Syndrome sympathique de l'électro-choc. C. R. de la Soc. de biol., 1943, CXXXVII, 602.
Étude expérimentale de l'hyperglycémie consécutive à l'épilepsie électrique du rat. Soc. de biol. séance du 22 juillet 1944.

DELAY, J., SOULAIRAC et RIVIÈRE et CORTEL. — Électro-choc et régulation neuro-endocrinienne. Soc. d'endocrinol., 23 mars 1944.

DELAY, J., TARGOOLA, R. et SOULAIRAC, A. — Modifications humorales après électro-choc. Ann. med. psychol. 1943 t.I, 523-527.

DELMAS-MARSALET. — Absence épileptique et crise convulsive de l'électro-choc, leur production à volonté. Étude de l'absence électrique. Ann. med. psychol., 1944 t. II, 237-241; Paris Medic. 10 oct. 1943.
L'électro-choc thérapeutique et de la dissolution-reconstruction J. B. Baillière et fils, Paris, 1943.
L'électro-choc par courant continu. C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux, 11 fevr. 1942.
Épilepsie et fonction hypnique. Essai de traitement par les antihypniques. Journ. de med. de Bordeaux, août 1944 avril
Électro-choc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie, Baillière et fils. Paris 1946.

DELMAS-MARSALET, BERGOUIGNAN et LAFON. — La thérapeutique par le cardiazol en dehors de la démence précoce et des états schizophréniques. L'Encéphale, mai 1939, no 3.

DELMAS-MARSALET et BRAMERIE. — Appareil d'électro-choc par courant continu. Soc. de biol. de Bordeaux, 11 fevr. 1942.

DELMAS-MARSALET, FAURE et ARNE. — Hypertension artérielle et travail cardiaque dans l'électro-choc. Paris — Médical, 28 fevr. 1945.

DELMAS-MARSALET, LAFON et VALLAT. — Résultats de la thérapeutique de la schizophrénie par le cardiazol; expérience d'une année. Journ. de med. de Bordeaux, 5 nov. 1938.

DELMAS-MARSALET, SERVANTIE, BANEL et MAURICE. — Équilibre acide-base urinaire et crise de l'électro-choc. C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux, 10 mai 1944.

DELMAS-MARSALET, SERVANTIE et FAURE. — Interprétations du syndrome acido-basique de l'électro-choc. Soc. med. psychol. fevr. 1944.

Technique expérimentale de l'électro-choc. C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux, 8 mars 1944.

Origine du syndrome humoral de l'électro-choc. Presse Médicale, 30 dec. 1944.

DELMAS-MARSALET, SERVANTIE, FAURE et BLANC. — Variations du CO^2 total dans l'électro-choc; rôle du travail musculaire. C. R. de la Soc. de biol. de Bordeaux, 8 mars 1944.

DELMAS-MARSALET et FAURE. — Valeur thérapeutique de l'électro-absence épileptique en psychiatrie. Soc. med. psychol. séance de fev. 1944.

DELMAS-MARSALET, FAURE et PELLETIER. — Résultats de la thérapeutique par l'électro-choc. Journ. Medec. de Bordeaux, 15-30 janv., nos 1-2, p. 1.

DELMAS-MARSALET, FAURE, PELLETIER et FREOUR. — Les résultats de la thérapeutique par l'électro-absence en psychiatrie. Journ. de Medec. de Bordeaux, décembre 1945. nos 31-32, p. 550.

FAURE. — Sur un curieux cas de mal comitial psychique. Bienfaits de l'éphédrine. Journ. de med. de Bordeaux, juill. 1945.

FAURE. — Électro-choc et notion bergsonnienne de « temps réel ». Journ. de med. de Bordeaux, mai 1945.

FAURE. — voir Delmas-Marsalet et Lafon.

LAFON et FAURE. — Troubles de la mémoire profonds et transitoires dûs à l'électro-choc. Société anatomo-cliniq. de Bordeaux. 11 janv. 1943.

FORMULE

Iodoforme — Menthol
Iodures — Camphre

Ampoule de 1 cc.
(En solution huileuse de faible acidité.)

Nouvelle Médication

pour la sinusite et les infections des voies respiratoires

injection intramusculaire

Documentation complète et échantillon sur demande

REPRÉSENTANTS POUR LE CANADA

HERDT & CHARTON, INC.

"MEDICAMENTS DE MARQUE"

2027, AVENUE DU COLLÈGE McGILL, MONTRÉAL

Le travail
plus
l'économie
=La Prospérité

Aussi inévitablement que le lever du soleil de demain.

LA BANQUE D'ÉPARGNE
DE LA CITÉ ET DU DISTRICT DE MONTRÉAL
Fondée en 1846

Coffrets de sûreté à tous nos bureaux

SUCCURSALES DANS TOUTES LES PARTIES DE LA VILLE

NADEAU

DEBILINE

NADEAU

Cholagogue
Cholérétique

La DEBILINE n'est pas un "C'est comme . . ." puisque c'est un produit nouveau par l'ac. déoxycholique qu'il contient.

Essayez L'Ohio

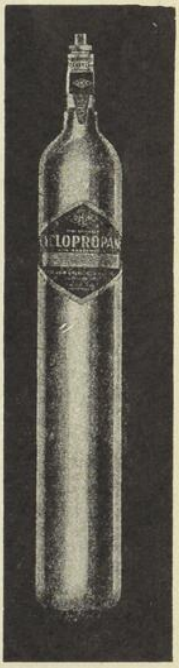
CYCLOPROPANE

Dans les NOUVEAUX CYLINDRES

Environ 40% plus léger, ces nouveaux cylindres réduiront considérablement les frais de transport. Ils sont expédiés dans de légères boîtes contenant un, deux ou quatre cylindres chacun.

Quand les cylindres seront vides, ils pourront être retournés dans ces mêmes boîtes, suffisamment cachetées.

Ecrivez-nous pour nos prix et pour de plus amples renseignements.



COMPAGNIE D'OXYGÈNE DU CANADA LTÉE
Succursale de l'"Ohio Chemical & Mfg. Co."
2535 ouest, rue Saint-Jacques - Montréal, Qué.
Téléphone: WIlbank 1728

CARRIÈRE
& SENÉCAL

EMILE CARRIERE,
O. O. D.
ADRIEN SENECAL,
O. O. D.

OPTOMÉTRISTES

à l'Hôtel-Dieu

277 est, rue Ste-Catherine — LA. 2211*

MERCI . . .

Merci de votre patronage grandissant. Le surcroît de travail est énorme; mais n'interprétez pas ceci comme une plainte, car nous sommes heureux et remercions vivement la Profession Médicale.

Notre seul regret, c'est que nos orthopédistes techniciens additionnels ne sont pas encore suffisamment formés, *faute de temps.* Mais, même s'il nous faut un peu plus de temps pour remplir nos commandes, nous les exécutons sans en sacrifier la qualité.

Veuillez continuer à nous faire confiance, mais soyez patients.

Jamais dans l'expérience de la maison Duckett, il n'y a eu autant de demandes pour nos services et nos appareils de prothèse. Nous vous sommes reconnaissants de votre confiance dans notre travail.

ORTHOPÉDISTE TECHNICIEN

aux institutions suivantes :

Children's Memorial Hospital
Montreal General Hospital
Montreal Children's Hospital
Shriners' Hospital
Royal Victoria Hospital
Western Hospital

The School for Crippled Children
Ecole Victor-Doré

Chemins de Fer Canadien
National et Pacifique
Canadien

Commission des Accidents
du Travail de la
Province de Québec

40 ANS de collaboration avec la Profession Médicale.

Heures de Bureau
Sur rendez-vous seulement
9 à 12 a.m. — 1 à 5 p.m.
Fermé le samedi.

Les appareils de prothèse de Duckett sont faits scientifiquement et ajustés pour chaque cas individuel. Nous ne conseillons pas les commandes par la poste.

J. A. DUCKETT

2014, RUE BLEURY, près rue Ontario, MONTRÉAL

Tél. HArbour 0630

DERNIERS DEVOIRS . . .

— Laissez-nous vous assister dans vos derniers devoirs envers ceux qui partent. Nos conseils sont basés sur l'expérience.

▲

SALONS MORTUAIRES

SERVICE D'AMBULANCE

▼

GEO. VANDELAC

FONDÉE EN 1890 LIMITÉE

G. Vandelac, - Alex. Gour

•

120 EST, RUE RACHEL - MONTRÉAL

BElair 1717

PROTÉGEZ VOTRE FAMILLE *par* L'ASSURANCE-VIE

Protégez votre revenu par l'Assurance Accident-Maladie !

GASTON RIVET

266 ST-JACQUES OUEST MArquette 2587

Assurance de tous genres

Spécialités :

VIE - AUTO - RESPONSABILITÉ PROFESSIONNELLE

15 années d'expérience au service de la profession médicale.

LES MEILLEURS CONTRATS AUX MEILLEURS PRIX

Toutes Grosseurs
D'ANTHRACITES
"WELSH"
et
"AMERICAIN"
"SCRANTON"
'bleu'

"Le Marchand Indépendant"

F. H. Phelan

"A la Tonne ou au Char"

●

MArquette 1279

315, RUE COLBORNE

Charbons
BITUMINEUX
—
HUILE A
CHAUFFAGE
—
COKE

TABLE DES ANNONCEURS

	Page
Abbott Laboratories	Couvert. 2
Anglo-French Drug	XV
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée	XI
Banque Canadienne Nationale	XX
Banque d'Epargne	XXVIII
Canada Drug	XXII
Carrière et Sénécal	XXX
Casgrain & Charbonneau	V-XVII
Ciba (Compagnie)	XII-XIII
Duckett, J.-A.	XXXI
Dupuis Frères	XXXIV
Eddé, J. Ltée	XIV
Frosst, Charles E. & Co.	XIX
Herdt & Charton, Inc.	XXVII
Hoffmann-La Roche Limitée	VII
Laboratoire du Bismol	XXV-XXVI
Laboratoires Jean Olive	II
Laboratoire Nadeau Ltée	I-XVIII-XXIX
Laboratoires Poulenc	Couvert. 3
Mallinckrodt Chem.	XIV
Merck & Co.	Couvert. 4
Millet, Roux et Cie	X-XVI
Ministère de la santé	XXIII
Oxygène du Canada (Compagnie)	XXIX
Parke Davis & Co.	XXIV
Phelan, F. H.	XXXIII
Rivet, Gaston	XXXIII
Rougier Frères	IX
Soc. d'Administration et de Fiducie	II
E. B. Shuttleworth Chemical Co.	VI
Vandelac, Georges	XXXII
Victor X Ray Corporation	VIII
Winthrop Chemical Company, Inc.	III
Wyeth, John & Brother (Canada) Ltd.	IV-XXI

Savez-vous que chez

Dupuis Frères LIMITÉE

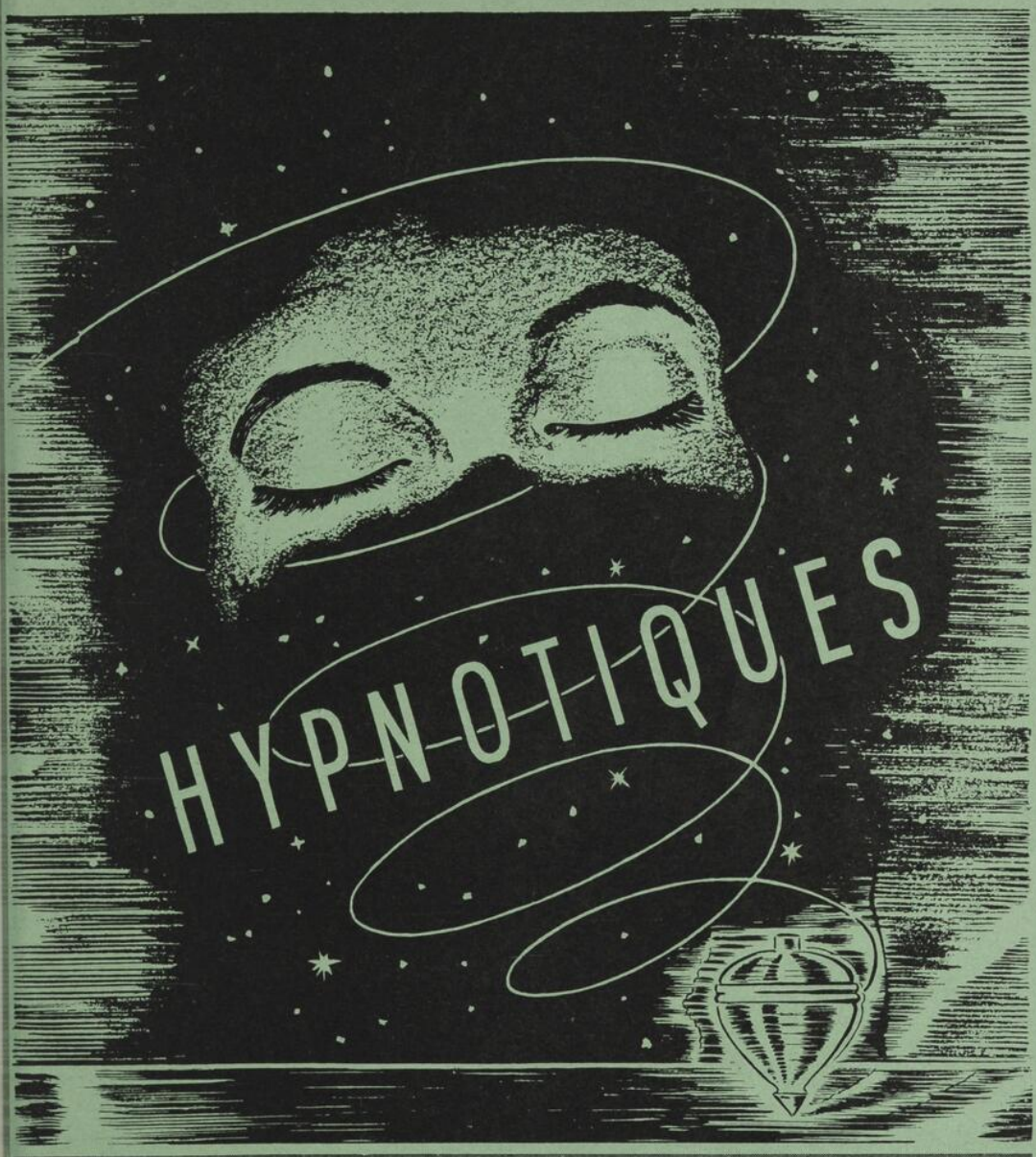
il y a un

Technicien Orthopédiste

qui s'occupe tout particulièrement de l'ajustement des chaussures pour les pieds faibles, malades ou difformes ? Vous pouvez lui envoyer vos clients en toute confiance; car chez DUPUIS on obtient toujours satisfaction.

865 STE-CATHERINE EST - - - PLateau 5151

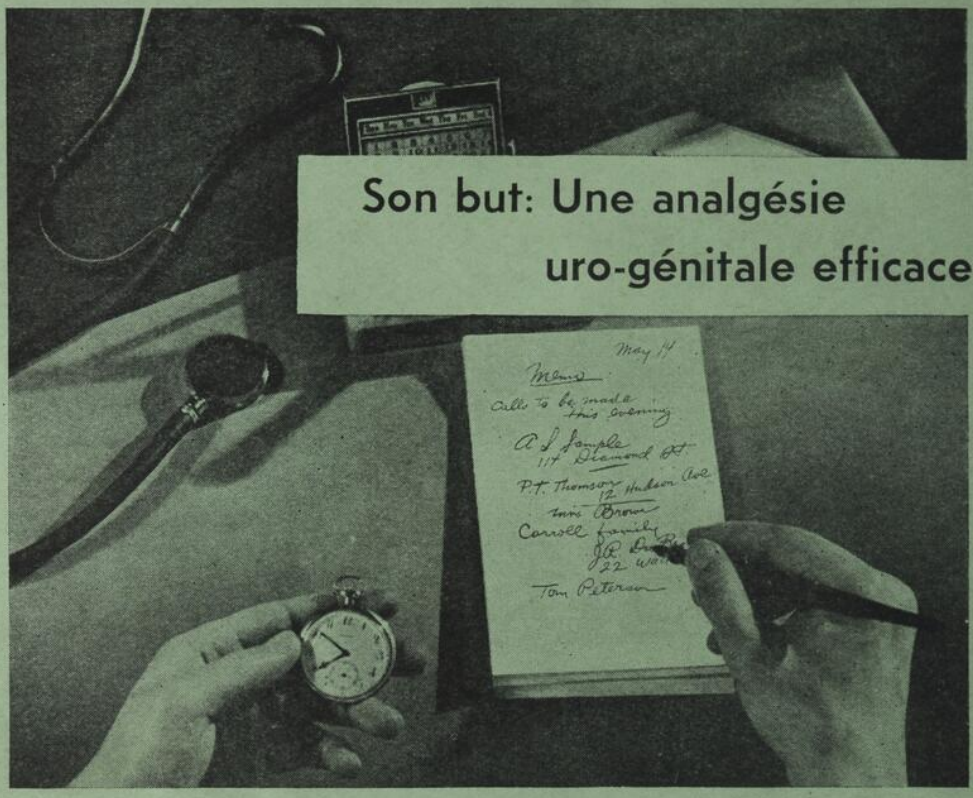
Imprimé chez THÉRIEN FRERES, LIMITÉE
494 OUEST, RUE LAGAUCHETIÈRE, MONTRÉAL



POULENC

GARDÉNAL • SONÉRYL

LABORATOIRES POULENC FRÈRES DU CANADA, LTÉE



L'administration par la bouche du Pyridium amène un effet analgésique bien défini sur la muqueuse uro-génitale. Cette action apporte un soulagement rapide et effectif fort appréciable chez les patients qui souffrent des symptômes urinaires douloureux. Le Pyridium agit directement sur la muqueuse du tractus uro-génital; cet effet très important est entièrement local. Il n'est pas dû ni associé à une action sédative ou narcotique générale. Les doses thérapeutiques du Pyridium peuvent être prescrites en toute sécurité lors de l'évolution de la cystite, de la pyélonéphrite, de la prostatite et de l'urétrite. Littérature sur demande.

PYRIDIUM

(Phenylazo-alpha-alpha-diamino-pyridine mono-hydrochloride)

MERCK & CO. LIMITED

Fabricants chimistes

MONTRÉAL • TORONTO • VALLEYFIELD

PYRIDIUM est la marque de commerce déposée du produit canadienne facturé par Pyridium Corporation.