TOME 86 — NUMÉRO 1

MONTRÉAL, JANVIER 1957

Fondée à Québec en 1902

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1956

BULLETIN

Roma AMYOT
La résidence des médecins étrangers dans les hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris 1

• • •

J. BOUSSER
A propos des splénomégalies myéloïdes avec ostéosclérose 9

Maurice DEMAY
Les ataraxiques remplaceront-ils les thérapies de choc 27

MOUVEMENT MÉDICAL

J.-G. LAURIN
Acquisitions récentes en hématologie 31

J.-L. LAMY
La trachéotomie temporaire 43

Thomas GIARD
Hypotension contrôlée 51

Paul-A. BOILEAU
Rôle du sodium dans le développement des toxémies de la grossesse 58

ÉDITORIAL

J.-Philippe PAQUETTE
Où en sommes-nous avec la tuberculose pulmonaire en 1957 61

Roma AMYOT
Le syndrome d'adaptation par le "stress" 63

VARIÉTÉS

Camille LAURIN
Pour une histoire du malade 67

CORRESPONDANCE

P. RENTCHNICK
Lettre de Suisse 71

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Georges HEBERT et Nelio RENZI
Salicylate et para-aminobenzoate de sodium dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde 73

Louis VENNE
Les becs de lièvre 75

• • •

ANALYSES 79
SOCIETES 89
IN MEMORIAM 93
NECROLOGIE 97
NOUVELLES 97
REVUE DES LIVRES 102
COMMUNIQUES 114
L'Union Médicale du Canada" en 1888 120
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 123

BIBLIOTECA SANTA CRUZ

Béchique moderne

ROUCOL

Expectorant efficace — Frein des toux spasmodiques — Inhibiteur des manifestations allergiques — Calmant des muqueuses de la gorge.

Sirop agréable au goût et bien toléré.



également . . .

ROUCOL avec CODÉINE (1 gr. à l'once)

flacons de 4 oz. et 80 oz.

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des Sciences médicales et pharmaceutiques au Canada

Pour réduire l'inflammation et l'oedème dans les affections nasales...



Honoré Daumier

VASOCORT*

Hydrocortisone et deux *décongestionnants*

'Vasocort' contient l'hydrocortisone—l'agent anti-inflammatoire le plus actif—et deux vasoconstricteurs, le chlorhydrate de phénylephrine et le bromhydrate de Paredrine* pour produire une rétraction à la fois rapide et prolongée des muqueuses.

2 *Présentations:* 'Vasocort' Spraypak*—'Vasocort' Solution

SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

780F

**Marque déposée au Canada*

BULLETIN

LA RÉSIDENCE DES MÉDECINS ÉTRANGERS DANS LES HÔPITAUX DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS

La réalisation du projet de résidence de nos médecins dans les services de médecine et de chirurgie des hôpitaux parisiens dépendant de l'Assistance publique, est maintenant un fait accompli. En fait, depuis octobre 1956, huit de nos jeunes confrères sont déjà à l'œuvre et à l'épreuve, assumant les mêmes avantages et les mêmes responsabilités que les internes français de troisième année. Ces stages accordés par approbation officielle du Ministère de la Santé, du Ministère des Finances, de l'Assistance publique de la ville de Paris, du Collège des médecins de Paris, du Syndicat des médecins des hôpitaux de Paris et de la Corporation des Internes des hôpitaux de Paris, ont cours pour les troisième et quatrième années de l'internat. Ils sont au bénéfice de médecins étrangers désirant compléter leurs études en France; les médecins canadiens qui semblent avoir été les plus favorisés auront l'avantage de 12 à 15 postes dans différents services médico-chirurgicaux des hôpitaux parisiens.

A bon droit, on s'est fait une joie de cet accomplissement qui, en cimentant plus solidement une solidarité réciproque, servira à la médecine française, contribuera à l'essor de la nôtre et, en définitive, répandra le prestige de la médecine d'expression française.

Les esprits et les événements depuis longtemps, surtout depuis le début de ce siècle, dirigeaient leur action dans ce sens.

A Montréal, depuis 1845, avec la fondation de l'Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal qui se fusionna en 1891 avec Laval; à Québec, depuis la création de la Faculté de Médecine de Laval en 1852, l'enseignement médical et les services hospitaliers de nos hôpitaux étaient maintenus par des médecins formés aux Universités américaines, anglaises et surtout écossaises parmi lesquelles Edimbourg tenait une place prépondérante. Quelques autres reçurent leur enseignement du « Montreal Medical Institution » opérant en 1829, de l'Université McGill qui intégra cette école en 1832 pour en faire sa faculté de Médecine.

Puis nos propres institutions, l'Ecole de médecine et de chirurgie de Montréal, la Faculté de Médecine de l'Université Laval

194633

dont les corps enseignants furent rapidement constitués d'un personnel de langue française, formèrent à leur tour des maîtres et des patrons pouvant assurer la relève et un recrutement qui donnât des gages de permanence.

Mais on voulut mieux encore et, par dessus tout, hausser l'enseignement universitaire et la qualité des services de nos hôpitaux au niveau de celui des centres plus prestigieux. A cette fin, on se tourna vers ces centres et l'Ecole française attire plus particulièrement l'attention pour des raisons que tous connaissent et comprennent.

Il en résulta que, vers 1900, tout un groupe de médecins canadiens de langue française arrivèrent de France apportant avec eux une vaste érudition et des conceptions nouvelles qui allaient révolutionner notre monde médical. L'ère pastorienne était introduite par eux chez nous, l'aseptie était appliquée et ces jeunes « retour d'Europe » formés à la clinique prestigieuse des maîtres français de l'époque, adoptant dans leur attitude la noblesse de leurs patrons français, dans leurs expositions pédagogiques une élégance apprise à bonne école, plusieurs d'entre eux ayant obtenu leur doctorat français, pénétrèrent bientôt dans les chaires de nos facultés et les services de nos hôpitaux. Notre médecine avait monté d'un échelon et le chemin était tracé, le courant établi. La première guerre mondiale ne le ralentit pas. Bien au contraire, les bourses d'études accordées par le gouvernement provincial sous l'égide de Gouin-David contribuèrent à accroître le nombre des jeunes qui allèrent puiser à une source qui devenait familière et coutumière au bénéfice des facultés, des laboratoires et des cliniques hospitalières qui furent bientôt sous la direction à peu près exclusive des anciens d'Europe, autrement dit des anciens de France.

Mais vinrent la « drôle de guerre », et la vraie ; survint la foudroyante défaite de la France suivie de son écrasante occupation. Les ponts étaient désormais coupés pour 5 années. Et nos jeunes prirent la route des Etats-Unis. Ils y furent reçus dans une opulente et merveilleuse organisation de recherches médicales, d'enseignement universitaire et post-universitaire, de mécanique hospitalière où rien n'était laissé au hasard, où tout était réalisé par une rigide systématisation. Ils en retirèrent des bénéfices incontestables: ils apprirent le sens de la discipline et de la recherche; ils se formèrent aux impératifs de la technique et aux exigences grandissantes du laboratoire. Un autre chemin était ouvert, conduisant

vers une destination attrayante, prestigieuse, éminemment dynamique, offrant les attributs essentiellement inhérents aux tendances contemporaines de la médecine. On doit admettre, sans réserve, que cette expérience qui ne doit pas être délaissée, a enrichi notre avoir médical en créant parmi nous une discipline scientifique plus sévère et en y développant des milieux de recherches.

En contre-partie, la langue s'appauvrissait, l'exposition élégante de nos maîtres s'éteignait, les manuels étaient de langue anglaise, les sympathies et les liaisons tournaient vers des maîtres et des collègues anglophones. Qu'adviendrait-il avec les années? Un engagement total serait à craindre, faisant suite à un morcellement graduel qui, du plan scientifique, passerait à celui de la langue, puis à celui de la personnalité toute entière, entraînant maîtres et élèves des facultés et des services hospitaliers.

Aussi pour rétablir un juste et salutaire équilibre, jugea-t-on qu'il était temps de rétablir la voie qui conduit vers les écoles françaises. L'Association des Médecins de Langue Française du Canada comprit alors qu'il était de sa mission d'intervenir à cette fin. En 1946, fut créé un « Comité médical conjoint franco-canadien » dont le but fut de faciliter les études post-universitaires en France en rendant plus accessibles et plus accueillants encore les centres, les services, les laboratoires de recherche et d'étude. En 1948, fut fondée « l'Association des Médecins Canadiens en France » à siège à la Maison Canadienne de la Cité Universitaire de Paris, dont la tâche est d'orienter sur place et de recommander le médecin canadien à un patron avec lequel il pourra compléter des études spécialisées. Cette orientation est faite par un ou des médecins français du Comité-conjoint dont l'autorité et le prestige aident et facilitent grandement l'introduction dans un milieu approprié, vers un maître dûment averti et consentant de s'intéresser au médecin canadien.

Ces réalisations ne se sont pas opérées sans dévouement réel et un véritable esprit de collaboration de part et d'autre, de médecins français et canadiens. Le docteur Donatien Marion, les docteurs Justin-Besançon, Raoul Kourilsky et tous les délégués français aux congrès de l'Association depuis 1945 sont parmi ceux qui se dévouèrent le plus entièrement à cette œuvre.

Ces initiatives portèrent leurs fruits et, assez tôt depuis 1946, en même temps que de France nous parvenaient des journaux et des livres de médecine, à mesure que des médecins français venaient nous visiter et renouer des échanges plus étroits, des médecins ca-

nadiens se rendaient plus nombreux dans les facultés et les hôpitaux français.

Mais voici que nos jeunes médecins, à bon droit, se montraient plus exigeants après avoir connu la qualité bien structurée de l'enseignement américain; voici que des organismes canadiens attitrant la compétence des médecins, comme le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada et le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec obligeaient à des conditions sévères de candidature à leurs examens d'attestation. Et ces obligations comportaient entre autres choses des stages d'internat ou de résidence d'une durée déterminée dans des services hospitaliers préalablement accrédités par ces organismes. Une difficulté d'ordre majeure se présentait qui amoindrissait considérablement le prestige des services français inconnus, méconnus ou non reconnus par les organismes sus-mentionnés, qui au surplus refroidissait considérablement le zèle des médecins en études post-universitaires; en effet ne devaient-ils pas, eu égard à l'obtention de titres d'accréditation, sacrifier la durée des études en France et ne devaient-ils pas, en plus, pour bénéficier des avantages d'un séjour en Europe et d'un enseignement donné dans leur langue, délaisser les énormes profits d'un internat ou d'une résidence dans un centre hospitalier américain?

Un autre obstacle sérieux se présentait qu'il fallait, à tout prix, éliminer si on voulait, d'une part promouvoir les études en France, et d'autre part, être juste et honnête à l'endroit de nos jeunes confrères qui désiraient perfectionner leur science et leur art à leur avantage comme à celui de nos facultés et de la communauté canadienne.

Les autorités de l'Université Laval ne tardèrent pas à entreprendre des démarches. Puis, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, par sa section canadienne du Comité médical conjoint France-Canada [1], s'intéressa vivement à cette situation d'équilibre instable à laquelle elle cherchait à remédier depuis quelques années. Aussi fut-il décidé, à une réunion des membres de ce comité, de créer une commission qui s'efforcera d'éliminer définitivement les obstacles qui gênaient tout mouvement

1. Les membres de la section canadienne sont M. Donatien Marion, président; MM. les doyens J.-B. Jobin, Wilbrod Bonin, Arthur-L. Richard; MM. Emile Blain, Hermile Trudel, Pierre Jobin, Richard Gaudet, Roma Amyot, J.-M. Laframboise, J.-A. Denoncourt, Eugène Thibault, Rosaire Gingras et Roger Dufresne.

d'expansion des échanges culturels entre la France et nous. En somme, il fallait faire reconnaître officiellement des centres d'études par le Collège Royal et notre Collège des médecins et chirurgiens, il fallait au surplus obtenir l'internat ou la résidence en France, ou un *modus vivendi* équivalent et acceptable. Au besoin, cette commission irait même en France, afin de rendre son action plus opérante.

C'est ce qui arriva.

Les doyens de Laval et de Montréal furent délégués par leur faculté respective, par l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. Ils furent reçus à bras ouverts. En quelques jours, grâce à un immense travail préliminaire effectué par nos amis français du Comité France-Canada: MM. J. Lenègre, J. Bernard, Justin-Besançon, Castaigne, Hillemand, Marquezy, Milliez, Pequinot, Siguier, Chigot et par dessus tout l'infatigable président du Comité, Raoul Kourilsky; grâce aussi aux démarches multiples de Donatien Marion, directeur général honoraire, et de Emile Blain, directeur général de l'Association; grâce enfin à l'intelligent dévouement de René Garneau, attaché culturel à l'Ambassade du Canada à Paris, à la bienveillance compréhensive et à l'influence heureuse du doyen Léon Binet, de Messieurs Jean Baillou, ministre plénipotentiaire et directeur adjoint des relations culturelles au ministère des Affaires étrangères, de M. Leclainche, directeur général de l'Assistance publique à Paris, nos doyens obtenaient, par l'assistance généreuse de M. Leclainche et de M. Marozelli, secrétaire d'Etat à la Santé et à la Population, qu'un arrêté ministériel fût définitivement rédigé et paraphé dans le plus bref délai possible. La tâche était terminée, nos doyens non seulement avaient été reçus chaleureusement, mais ils nous revenaient en apportant la plus féconde des solutions à une situation qui avait été pour nous, depuis quelques années, une source de soucis et d'une douloureuse incertitude.

Enfin, en septembre dernier, au Congrès de Jasper, le délégué officiel de la France, le docteur Bousser, apportait aux membres de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, la nouvelle officielle de la création des postes de résidents étrangers, attachés aux services hospitaliers de l'Administration de l'Assistance publique à Paris.

Pour l'instruction de nos lecteurs et pour le consigner dans les archives de notre journal, nous résumons ici le texte de cet arrêté Ministériel:

ARRÊTÉ

Article 1er — Des médecins ou étudiants en médecine étrangers pourront être attachés aux Services hospitaliers de l'Administration de l'Assistance Publique à Paris en qualité de « résidents étrangers ».

Ils seront nommés, sur proposition du Collège de Médecine des Hôpitaux, par le Directeur Général de l'Administration, après examen de leurs titres universitaires et hospitaliers. Il sera exigé des candidats une connaissance suffisante de la langue française.

Ils seront nommés pour une période minimum d'une année, à l'issue de laquelle ils pourront être réinvestis pour une deuxième ou une troisième année.

Article 2 — Les fonctions dévolues aux résidents étrangers seront en principe les mêmes que celles des internes en médecine. Toutefois, il appartiendra aux chefs de service de déterminer d'une façon précise les attributions de chaque résident étranger en fonction de ses aptitudes et de son expérience.

Les résidents étrangers exerceront leurs fonctions sous l'entière responsabilité des chefs de service.

Article 3 — L'affectation des résidents étrangers dans les services sera faite, après agrément des chefs de service intéressés, dans la limite des cadres existants de « résidents étrangers ». Cette affectation sera faite en surnombre, sans qu'il puisse y avoir plus d'un résident étranger par service.

Article 4 — Sauf dérogation, la date d'entrée en fonctions des résidents étrangers sera fixée, comme pour les internes en médecine, au 1er Mai de chaque année.

Les mutations et permutations seront autorisées annuellement ou semestriellement.

Article 5 — Les dispositions du règlement général sur le Service de Santé intéressant les internes en médecine, notamment celles relatives aux congés, aux relations hiérarchiques, au régime disciplinaire, à la garantie des risques professionnels seront applicables aux résidents étrangers.

Article 6 — Les résidents étrangers recevront une indemnité dont le montant sera égal à celle qui est attribuée aux internes en médecine de 3ième et 4ième année. Ils bénéficieront dans les mêmes conditions que ces derniers des prestations et logement, ou des indemnités représentatives.

Article 7 — Les chefs des Services où seront affectés les résidents étrangers devront, en fin de stage, établir un rapport circonstancié sur la valeur des services rendus par les intéressés.

Ce rapport sera transmis par l'intermédiaire de l'Administration Générale de l'Assistance Publique à Paris au Président du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.

A l'issue de son stage, chaque résident étranger recevra une attestation de l'Administration, ainsi qu'un diplôme, délivré sur la proposition du Directeur Général de l'Administration, par le Président du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.

Article 8 — Dans le cadre du présent statut général des dispositions spéciales pourront être prises pour les « résidents étrangers » de chaque pays intéressés.

Article 9 — Le Secrétaire Général de l'Administration de l'Assistance Publique à Paris est chargé de l'exécution du présent arrêté qui sera soumis à l'approbation de Monsieur le Préfet de la Seine.

Fait à Paris, le

Comme nous le disions plus haut, huit de nos médecins sont déjà à l'œuvre dans des services hospitaliers de Paris. Ils ont à remplir les mêmes devoirs, à assumer les mêmes responsabilités et ils touchent la même rémunération que les internes français.

Au surplus, nous nous faisons un plaisir d'ajouter que la Maison Rhône-Poulenc a offert de faciliter le séjour en France de nos médecins canadiens en leur accordant généreusement des bourses.

* * *

Que de chemin parcouru depuis 1900! Nous avons indubitablement progressé. Nous avons suivi le cours rapide de la science médicale; au surplus nous avons atteint un stade de maturité qui se manifeste par l'intégration de plusieurs des nôtres à la recherche, par la qualité de leurs travaux et publications, par leur participation aux congrès internationaux.

La réalisation du projet de résidence en France ouvre une perspective encore plus heureuse. Nos jeunes médecins devront continuer de parfaire leurs connaissances dans les centres américains; ils iront aussi en Europe, en France, et de cette double discipline acquise, de cette double culture recueillie, il en résultera, nous en sommes assuré, un complément merveilleusement bien adapté et profitable à notre milieu médical. Et, surtout, dans nos facultés de langue française, nos jeunes professeurs pourront, grâce à d'heureuses dispositions de synthèse et d'expression, faire mieux connaître encore la science médicale aux générations futures d'étudiants et contribuer ainsi à l'essor de notre médecine, d'une médecine d'expression française au Canada et dans le monde médical. Ainsi se créera un climat où la France, ses titulaires de chaires et de cliniques, ses auteurs de manuels et de traités, ses chercheurs pourront occuper une place qui correspondra à leur valeur réelle ainsi qu'aux affinités qui nous rapprochent d'eux et au rôle que nos Universités françaises sont appelées à jouer au Canada.

Roma AMYOT.

RENSEIGNEMENTS UTILES AUX MÉDECINS QUI DÉSIRENT OCCUPER UN POSTE DE RÉSIDENT ÉTRANGER DANS LE CADRE DU PERSONNEL MÉDICAL DES HÔPITAUX DE PARIS

DÉSIGNATION

Les médecins étrangers attachés aux services hospitaliers de l'Administration Générale de l'Assistance Publique à Paris seront désignés sous le nom de « résidents étrangers ».

NOMINATION

Leur nomination sera faite par le Directeur Général de l'Administration de l'Assistance Publique à Paris, sur proposition du Collège de Médecine des hôpitaux de Paris, après examen de leurs titres universitaires et hospitaliers par cet organisme.

DURÉE

Ils seront nommés pour une période minimum d'une année à l'issue de laquelle ils pourront être réinvestis pour une deuxième ou une troisième année. La date d'entrée en fonction est fixée au 1er octobre ou au 1er mai de chaque année, dates auxquelles il est également permis de changer de service.

FONCTIONS

Les fonctions dévolues aux résidents étrangers seront en principe les mêmes que celles des Internes en Médecine de 3e et 4e année.

RÉMUNÉRATION ET PRESTATION

Ils percevront une rémunération dont le montant sera égal à celle qui est attribuée à ces Internes, soit actuellement 524,000 Fr. par an. Ils bénéficieront dans les mêmes conditions que ces derniers des prestations de nourriture et logement ou des indemnités correspondantes.

ATTESTATION

A l'issue de son stage, chaque résident étranger recevra une attestation de l'Administration Générale de l'Assistance Publique à Paris ainsi qu'un diplôme délivré par le Président du Collègre de Médecine des Hôpitaux de Paris.

PROCÉDURE

La liste des candidats sera arrêtée par les doyens des Facultés de médecine de l'Université Laval et de l'Université de Montréal. La formule de demande de poste de résident étranger peut être obtenue de l'un ou de l'autre de ces doyens, suivant le cas, et lui être retournée. Pour faire une telle demande, le candidat doit avoir fait au moins trois ans d'internat, y compris l'internat rotatif junior, être sujet canadien et posséder une connaissance suffisante de la langue française.

À PROPOS DES SPLÉNOMÉGALIES MYÉLOÏDES AVEC OSTÉOSCLÉROSE [1]

J. BOUSSER,
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Paris (France).

Définissons tout d'abord l'affection dont il sera question dans cet exposé; cela n'est pas inutile car un nombre considérable de dénominations différentes lui a été appliqué. Heller, Levinson et Palin (18 bis) en comptaient plus de 20 en 1947, et nous-même 37 en 1953.

Cet état pathologique se caractérise par:

1. une splénomégalie volumineuse et parfois énorme.

2. un nombre trés variable de globules rouges allant de la polyglobulie la plus accentuée à l'anémie la plus profonde. Ce qui est caractéristique ce sont les altérations globulaires: anisocytose et poïkilocytose et la présence d'érythroblastes.

3. Une leucocytose légère ou assez forte avec présence de granulocytes jeunes: métamyélocytes et myélocytes en pourcentage ordinairement modéré.

4. un chiffre de plaquettes ordinairement normal ou bas, exceptionnellement élevé.

5. un myélogramme très pauvre en cellules et qu'il n'est pas toujours possible d'obtenir en raison de la dureté extrême de l'os qui ne se laisse pas pénétrer par le trocart. La radiographie et la biopsie osseuse mettent en évidence fréquemment une ostéosclérose et constamment une fibrose médullaire importante.

6. la ponction de la rate démontre l'existence d'une métaplasie myéloïde de l'organe. Les étalements ressemblent à un myélogramme avec des hématies nuclées, des granulocytes et des mégacariocytes.

Connue depuis 1878, époque à laquelle Heuck (19) en rapporta les deux premiers cas, cette affection ne fut longtemps qu'une curiosité dont on publiait un cas occasionnellement et ce n'est qu'entre 1930 et 1940 que commencent à paraitre les premières études sérieusement documentées (Assmann (3), Apitz (2), Favre, Croizat et Guichard (15), Hewer (20), Hickling (21), Jackson, Parker et Lemon, Mettier et Rusk (25), Vaugham et Harisson (34), P. Emile-Weil, Isch-Wahl et Mme Perlès (37)).

Actuellement il s'agit d'une affection qui a pris une place importante en pathologie sanguine, non seulement par les travaux qui lui ont été consacrés mais surtout par la fréquence de plus en plus grande avec laquelle on l'observe. Il ne s'agit pas d'une impression purement personnelle, Dameshek (12) fait la même constatation aux Etats-Unis et Videback (35) au Danemark.

Nous observons actuellement 2 splénomégalies myéloïdes pour 10 leucémies myéloïdes.

Depuis 25 ans, c'est-à-dire depuis l'époque où, interne de P. Emile-Weil, nous assistions aux premières ponctions osseuses et spléniques pratiquées dans cette affection, nous n'avons pas cessé de nous intéresser aux splénomégalies myéloïdes et nous avons pu réunir une documentation importante surtout depuis 1948. Nous ne saurions faire ici un exposé d'ensemble de cette très vaste question. Nous nous limiterons à quelques points qui nous paraissent particulièrement intéressants:

1. L'ostéosclérose
2. Le diagnostic différentiel
3. Les variations quantitatives des globules rouges et les facteurs physio-pathologiques qui les déterminent.
4. Les indications de la splénectomie.

I — L'OSTEOSCLEROSE

1. Il est très rare que *des manifestations cliniques* attirent l'attention vers le squelette.

Les douleurs osseuses sont très inconstantes. Nous ne les avons constatées personnellement

1. Communication au XXVIe Congrès de l'A. M. L. F. C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

que dans 3 cas sur 24. Siégeant dans la continuité des membres ou les os du tronc, survenant par crises paroxystiques elles peuvent atteindre une acuité extrême, incitant le malade au suicide comme dans un de nos cas.

Il n'existe jamais la moindre déformation osseuse, ni de fracture spontanée et ces caractères opposent l'ostéocondensation de la splénomégalie myéloïde à d'autres variétés telle que la maladie d'Albers-Schonberg qui donnent lieu à des déformations et à des fractures.

2. *La ponction sternale* révèle assez souvent (25% des cas pour Croizat et ses collaborateurs) une dureté anormale de l'os.

Toute tentative de pénétration du trocart peut être vaine ou bien après une forte pression on pénètre dans l'os sans avoir l'impression d'atteindre la cavité médullaire.

Il est plus exceptionnel que l'os apparaisse anormalement mou.

3. En réalité, c'est *l'exploration radiologique* du squelette qui met en évidence l'ostéosclérose.

a. *Fréquence*: 2 statistiques et notre statistique personnelle permettent d'apprécier sa fréquence. (Nous n'avons reconnu que ces cas avec radiographies du squelette).

TABLEAU I

Auteurs	Nombre de cas	Ostéo-sclérose	Pas d'ostéo-scl-rose	Pour-centage
Croizat (11)	24	14	10	60%
Rohr (30)	17	15	2	80%
Bousser	20	15	5	75%
Total	61	44	17	73%

b. *Délais d'apparition*. Il serait intéressant de pouvoir nuancer la statistique précédente en fonction du temps écoulé depuis le début de la maladie. En réalité le début réel ne peut être fixé avec exactitude que tout à fait exceptionnellement en raison de la latence extrême de l'affection pendant une période qui peut s'étendre sur plusieurs années.

Le début apparent de la plupart de nos cas ne remontait qu'à quelques mois, cependant les lésions osseuses étaient évidentes, souvent considérables.

Certaines observations privilégiées telle que celle de Frank et Breitkreuz (16 bis) montrent qu'une ostéosclérose peut se constituer en quelques mois. Dans ce cas d'allure subaigüe il n'y avait aucune anomalie radiologique au 4ème mois. Déjà évidente au 5ème mois, l'ostéosclérose était très étendue au 7ième mois peu avant la mort. Dans un de nos cas personnels que nous avions lieu de croire récent en raison de l'histoire clinique et surtout parce que nous avons vu la rate apparaitre et grossir, l'ostéosclérose était déjà très importante au 6ème mois.

Mais ces faits ne concernent que des cas un peu particuliers et nous pensons que dans les formes habituelles chroniques ou très chroniques il faut un minimum de 2 ou 3 ans pour que l'ostéosclérose se constitue et devienne visible radiologiquement. C'est ce qui parait ressortir de certaines observations, cas I de Heller, Levinson et Palin (2 ans) (18 bis), cas II de Vaughan et Harisson (2 ans) (34), Carpenter et Flory (3 ans) (9).

Description. Les os atteints avec prédilection sont ceux dont la moelle est normalement hématopoïtique, c'est-à-dire ceux du tronc et des portions proximales des membres. Néanmoins tous les os peuvent être touchés à l'exception de ceux de la main et du pied que nous avons toujours trouvés indemnes. Aussi des radiographies du squelette entier sont-elles nécessaires. Si l'on doit se limiter à quelques clichés, ceux-ci porteront sur la colonne lombaire, le bassin et les fémurs; c'est à ce niveau que les lésions sont, d'après notre expérience, les plus fréquentes et les plus faciles à apprécier.

Les altérations rencontrées sont très polymorphes et varient considérablement d'un malade à l'autre dans leur extension, leur intensité, leur type.

Des images de condensation et de raréfaction peuvent être observées.

Les aspects de condensation prédominent en général et sont de beaucoup les plus caractéristiques.

Il faut insister sur la nécessité d'avoir des clichés de bonne qualité afin de ne pas faire d'erreurs d'interprétation. Il est souvent difficile de les obtenir en raison de la surcharge calcique des os. Cependant avec un bon appareillage on y parvient toujours.

Nous envisagerons successivement — le tissu spongieux, — et l'os compact.

1. *Tissu spongieux.*

C'est au niveau des extrémités supérieures des fémurs et des humérus, des vertèbres et du bassin que s'analysent le mieux les lésions du tissu spongieux.

La condensation, la "spongiosclérose" selon l'expression des auteurs allemands, est la lésion habituelle. Au stade initial c'est une altération de la trame trabéculaire qui perd sa structure fine et élégante. Les trabécules apparaissent épaissis, augmentés en nombre, disloqués. Au degré le plus léger la distinction est difficile à faire avec l'état normal. Mais plus accentuée elle devient évidente.

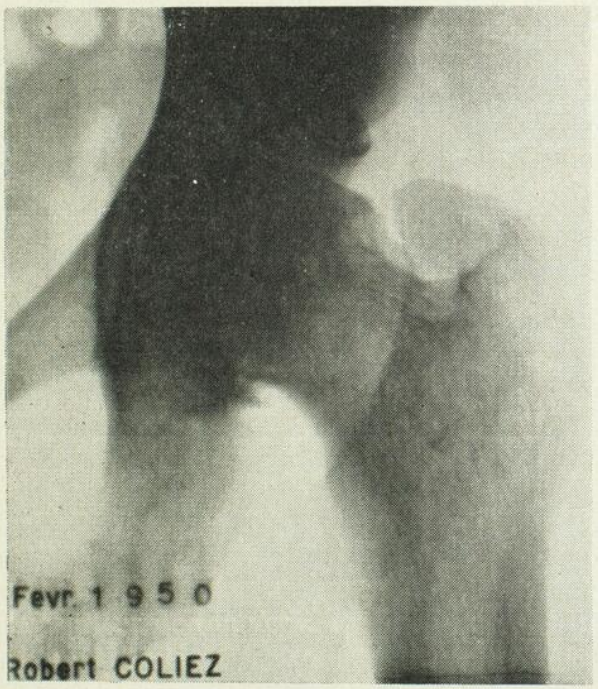


Fig. 1. — Spongiosclérose au début dans l'extrémité supérieure du fémur et le col fémoral.

La spongiosclérose n'est ordinairement pas homogène: elle se dispose en "taches et en bandes opaques" (VOGT); où toute structure trabéculaire a fini par disparaître (36). Enfin au degré le plus accentué le tissu spongieux tend à devenir uniquement opaque et toute structure a disparu. Au maximum c'est l'aspect d'ivoire qui reste ici cependant assez rare.

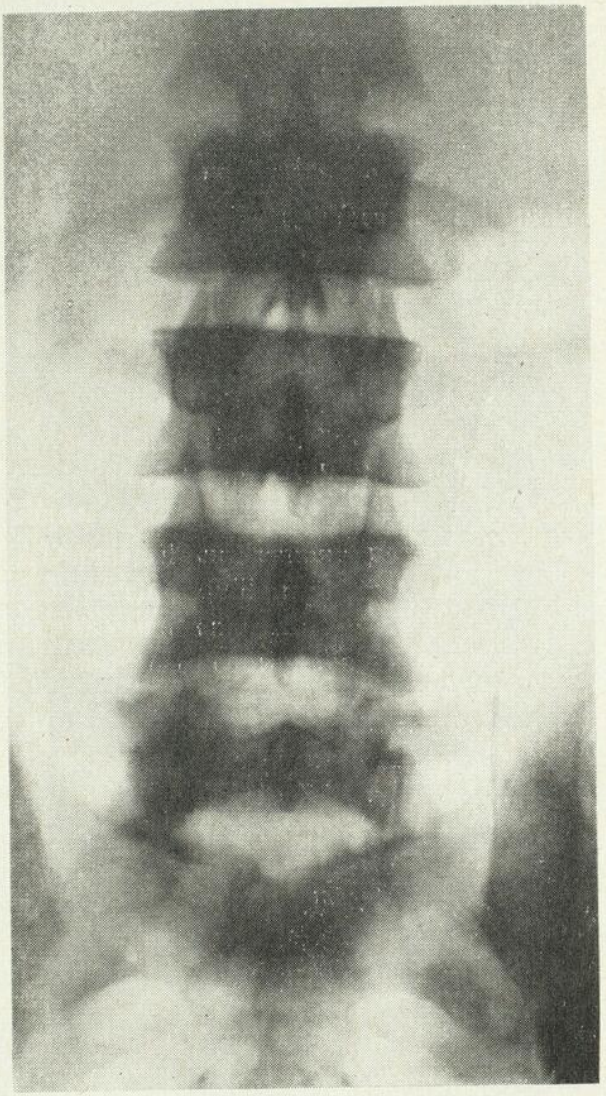


Fig. 2. — Ostéosclérose accentuée de la colonne lombaire.

Les aspects de raréfaction osseuse sont moins fréquents. Ils peuvent être isolés, frapper de manière diffuse certaines portions du squelette notamment la colonne vertébrale. L'image est alors celle d'une ostéoporose tout à fait analogue à l'ostéoporose sénile. C'est très rare à notre avis et nous ne l'avons jamais observée.

Dans d'autres cas la raréfaction osseuse s'associe étroitement à la spongiosclérose.

Aux opacités de celle-ci se juxtaposent des images claires plus ou moins régulièrement arrondies aux limites ordinairement indécises. Autant qu'on peut en juger, ces aspects à allure kystique ou lacunaire paraissent correspondre à des zones de résorption trabéculaire. On peut même les retrouver au sein d'une spongiosclérose dense où elles ne représentent peut-être que des ilôts de tissu spongieux épargnés (Stodtmeister et Sandkühler) (33).

2. *Corticale.*

La corticale des os est elle-même le siège d'altérations portant sur son épaisseur et sa structure.

a. Elle peut être *amincie,* c'est un amincissement irrégulier qui s'opère à partir de la face interne. Les perforations vasculaires sont anormalement visibles. Cet aspect est surtout net au niveau des épiphyses supérieures des humérus et des fémurs. Dans d'autres cas c'est au contraire un épaississement plus ou moins considérable et irrégulier qu'on trouve au niveau de la diaphyse des os longs notamment du fémur. Cet épaississement entraine un rétrécissement du canal médullaire qui peut ne plus représenter qu'un tiers et même un quart de la largeur totale de l'os.

b. La structure elle-même peut être fortement altérée. L'épaississement va souvent de pair avec un aspect de condensation qui peut être homogène. Dans d'autres cas ce sont des zones d'ostéoporose. Une autre image souvent réalisée est celle d'un véritable *"feuilletage"* de la corticale (Rosenthal et Ef) (31), disposition lamellaire qui s'observe surtout dans les couches les plus internes d'os néoformé mais qui peut intéresser la corticale sur toute son épaisseur.

Au total les aspects réalisés sont extrêmement polymorphes d'un os à l'autre et surtout sur un même os. Si les images de condensation sont les plus fréquentes, elles ne sont pas forcément homogènes et coïncident assez fréquemment avec des images d'ostéoporose, ce qui contribue à donner aux os un aspect *"tacheté"*.

Dans l'ensemble il faut retenir que les images de condensation l'emportent et de beaucoup sur les images de raréfaction. Celles-ci doivent toujours être tenues pour suspectes et faire évoquer le cancer métastatique, nous aurons l'occasion d'y revenir.

Notons encore un caractère négatif important: la forme extérieure de l'os n'est pas modifiée. En principe il n'existe aucune ossification périostée. Cependant celle-ci a été constatée anatomiquement dans deux observations (Vaughan et Harrisson) (36), Overgaard (27) sous forme d'un fin liseré périostique. Dans certains de nos cas nous avons constaté de discrètes irrégularités de la limite externe de l'os. D'autre part les lignes d'insertion des tendons des muscles plats sur le bassin (crête iliaque), le fémur (ligne âpre) nous ont paru parfois anormalement développées.

3. *L'anatomie pathologique.*

Elle peut être étudiée soit sur des biopsies osseuses, soit sur des pièces prélevées à l'autopsie.

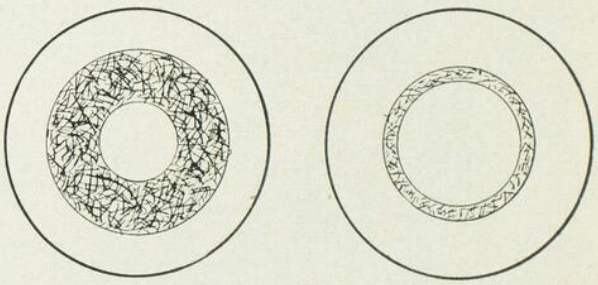


Fig. 4. — Coupe schématique de la diaphyse d'un os long. A gauche, os normal. A droite, os ostéosclérotique diminution de l'épaisseur de la corticale, augmentation de la spongieuse, rétrécissement du canal médullaire. (D'après Hewer).

Une des meilleures descriptions anatomiques, tout au moins en ce qui concerne l'anatomie microscopique et la topographie générale des lésions est celle qu'ont donnée en 1939 J. M. Vaughan et C. V. Harrisson (36). Citons aussi les articles de Hewer (20) et de nombreux auteurs allemands notamment Stodtmerster et Sandskühler (33).

Macroscopiquement: L'ostéoclérose est le plus souvent évidente, la morphologie externe de l'os n'est pas modifiée mais les os sont

lourds, très durs à sectionner sans être cassants. L'ostéoclérose s'apprécie surtout bien sur des pièces sèches. Dans le tissu spongieux les trabécules ne sont plus fins, élégants, ordonnés, ils sont épais, nombreux, disposés en tous sens. Les cavités médullaires sont très réduites. Au maximum c'est un aspect de tissu osseux compact mais il est très rare qu'il ne persiste pas quelques petites cavités médullaires et la section de l'os rappelle alors la pierre ponce.

Cette néoformation osseuse ne reste pas limitée aux os plats: vertèbres, bassin, crâne, etc., mais intéresse aussi les épiphyses des os longs et envahit le canal médullaire de la diaphyse qui apparait plus ou moins oblitérée. La corticale elle-même est le siège d'un remaniement profond. Dans ses couches internes le tissu lamellaire de la corticale sur une plus ou moins grande épaisseur est remplacé par un tissu spongieux de néoformation qui se continue sans démarcation nette avec celui qui oblitère le canal médullaire. L'aspect réalisé est celui représenté schématiquement sur la figure no. 4 empruntée à Hewer (20).

Telles sont les lésions qu'on peut observer à l'oeil nu ou à la loupe.

Histologie et histogenèse.

Les descriptions histologiques en sont très nombreuses. Une des meilleures est celle que Kerneis et Savoie (22 ter) ont donné à la Société Française d'Hématologie, à ma demande, à partir de pièces fournies par Guichard, Waitz et moi-même et dont nous nous inspirerons ici.

Au faible grossissement l'épaississement, la multiplication extrême des trabécules osseux apparait déjà. La moelle est entièrement fibreuse ou encore parsemée çà et là de quelques nodules myéloïdes.

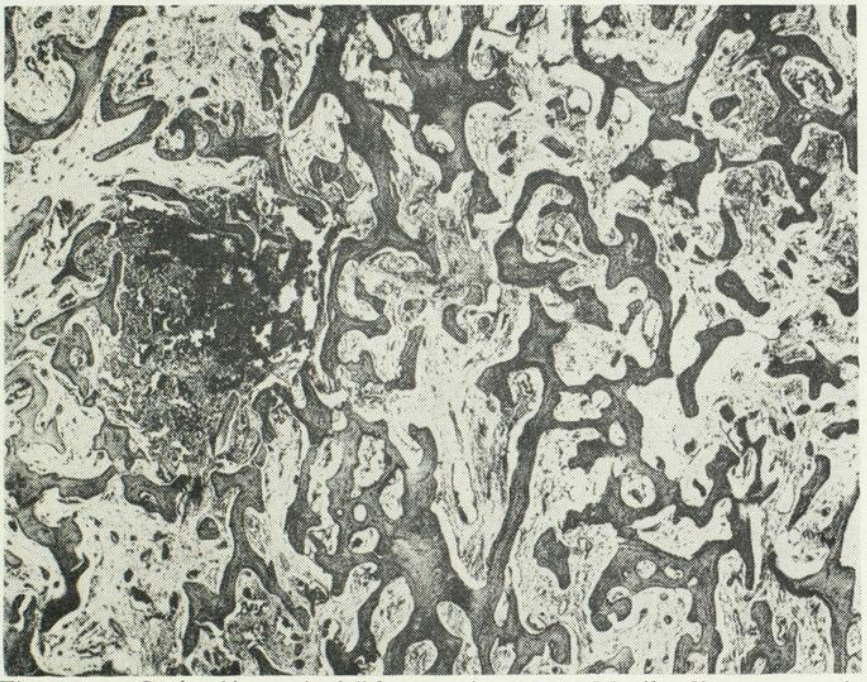


Fig. 5. — Ostéosclérose à faible grossissement. Moelle fibreuse, persistance d'un foyer hématopoïétique.

Au fort grossissement les caractères et l'histogénèse de cette néoformation apparaissent avec évidence. Les travées osseuses préexistantes s'épaississent par un processus d'appositions concentriques qu'on saisit admirablement car les "cement lines" des strates successives sont très visibles et c'est à la périphérie, en bordure de la cavité médullaire, qu'on saisit bien la genèse du processus. La travée osseuse est entourée d'une couche ostéoïde amorphe prenant une coloration différente de celle des couches osseuses plus profondes par les méthodes trichroniques car elle n'est pas encore imprégnée de

calcaire. Avec de bonnes colorations ou à la lumière polarisée on voit les fibres collagènes de la moelle osseuse pénétrer sans solution de continuité dans l'os. D'autre part il n'y a pas d'ostéoblastes le long des travées osseuses, les ostéoclastes sont aussi absents.

Au total les caractères de cette condensation osseuse peuvent être résumés en quelques mots. Il s'agit *d'une néo-ossification endostale métamorphique et ablastique.* Elle résulte d'une véritable métaplasie de la fibrose médullaire par un processus d'induction très probablement d'ordre chimique et non d'une néo-ossification par induction mécano-génétique comme dans l'édification de l'os ostéoblastique normal. Le phénomène d'épaississement lamellaire par appositions successives correspond sans doute à de véritables poussées évolutives de la maladie et auquel J. P. Kernéis a donné le nom de *lépidoplasie,* (lépidos-écaille) paraît être le premier en date.

Bientôt s'ajoutent deux autres modes de néo-ossification qui vont encore densifier l'os.

Des lamelles pré-existantes on voit s'élever des arborisations ostéoïdes plus ou moins massuées, plus ou moins découpées, plus ou moins anastomotiques. Ces végétations "en algues" sont d'abord de nature proteique, ostéoïdes, puis elles se calcifient. C'est le phénomène que J. P. Kernéis désigne sous le nom de *streptoplasie* (streptos-tortueux).

Entre les travées épaissies, entre les végétations en algue on voit se former bientôt de véritables ponts ostéoïdes dépourvus d'ostéoblastes "doxiplasie" de J. P. Kerneis (doxis-poutrelle) qui augmentent encore la néo-ossification endostale et aboutissent en certains endroits à ne plus laisser que de tout petits espaces médullaires en pseudo-canalicules de Hawers.

Telles sont les lésions osseuses de la splénomégalie myéloïde sans qu'on puisse les con-



Fig. 6. — Ostéosclérose à fort grossissement. Moelle entièrement fibreuse.

sidérer comme absolument spécifiques, elles ont cependant une individualité bien marquée.

On peut tirer de cette étude une conclusion importante en ce qui concerne la genèse de l'affection: la lésion osseuse n'est certainement pas primitive comme certains l'ont soutenu jadis et elle n'a certainement aucun point commun avec l'ostéo-marmoréose d'Albers-Schonberg qui est une affection congénitale primitivement squelettique dont les lésions osseuses sont totalement différentes.

Il est aussi très peu probable qu'il s'agisse d'une affection conjointe des tissus osseux et médullaires comme certains le pensent encore. La lésion responsable de cette néo-ossification

est la fibrose médullaire. En dehors de l'aspect des lésions on en trouve encore une autre preuve dans l'inconstance de l'ostéosclérose. Nous avons vu que radiologiquement elle manquait dans un certain nombre de cas. Anatomiquement elle est plus fréquemment constatée, cependant, même lorsque l'évolution a été longue, elle peut manquer totalement.

Il resterait à déterminer pourquoi l'ostéosclérose apparaît dans certains cas et non dans d'autres. Il s'agit très probablement d'un problème de chimisme local qui n'est pas résolu. Quoi qu'il en soit cette ostéosclérose présente sur le plan pratique un grand intérêt. En raison de sa fréquence elle constitue un symptôme fondamental et une étude systématique du squelette s'impose toutes les fois qu'on évoque la possibilité d'une splénomégalie myéloïde.

II — Diagnostic differentiel

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une revue complète des affections qu'on peut confondre avec les splénomégalies myéloïdes.

Nous nous limiterons aux métastases médullaires accompagnées de syndromes érythroblastique et au problème des leucoses myéloïdes subleucémiques et aleucémiques.

1. Dans la grande majorité des cas *les métastases ostéomédullaires* sont faciles à identifier. L'allure aigüe ou subaigüe du syndrome, l'absence ou la modestie de la splénomégalie, les douleurs osseuses vives mettent déjà sur la voie du diagnostic. Les lésions radiologiques où prédominent très largement les lésions d'ostéolyse, la recherche attentive du cancer primitif — généralement au niveau du sein, de l'estomac et de la prostate — et en dernière analyse la ponction osseuse mettant en évidence les cellules métastiques apportent une certitude.

Cependant dans certains cas le syndrome simule à s'y méprendre celui de la splénomégalie myéloïde primitive. Le syndrome est chronique, la rate volumineuse, l'ostéose à prédominance condensante, la ponction osseuse est impossible ou ne ramène qu'une moelle pauvre sans cellules métastasiques. Enfin la recherche du cancer primitif reste vaine tout au moins pendant longtemps. Dans ces cas l'erreur de diagnostic est presque inévitable.

A titre d'exemple rapportons brièvement 2 cas personnels:

Observation 1.

Homme de 62 ans, hospitalisé pour une anémie profonde leuco-érythroblastique. Il existe un syndrome clinique et biologique d'anémie hémolytique. La rate déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. La ponction sternale est impossible en raison de la dureté de l'os. Sur les radiographies, lésions diffuses condensantes et raréfiantes. En raison de l'importance de l'ostéolyse, nous faisons pratiquer une biopsie sternale. Celle-ci ne révèle qu'une moelle entièrement fibreuse avec ostéosclérose endostale importante.

Sous l'influence de la A. cortisone et des transfusions, l'état du malade se transforme, la rate diminue notablement.

Quelques semaines après la sortie du malade celui-ci revient nous consulter pour une baisse de l'acuité visuelle, liée à un très important œdème papillaire. La ventriculographie n'ayant pu mettre en évidence une tumeur, on se contente de faire une intervention décompressive. Oedème cérébral important avec une hernie du cerveau. Sur la biopsie de la calotte crânienne, présence de cellules cancéreuses d'origine épithéliale. Le malade meurt chez lui quelques semaines plus tard sans qu'on ait pu déceler le cancer primitif.

Observation 2.

Femme de 45 ans adressée pour anémie importante et rebelle. Présence d'un petit pourcentage d'érythroblastes et de myélocytes dans le sang. La rate déborde à peine les fausses côtes. Ponction sternale: bien qu'on ait pénétré dans une cavité médullaire, ponction blanche à deux reprises. Aucune douleur osseuse. Aucune lésion radiologique des os. Il est impossible de mettre en évidence un cancer. Cependant, on remarque que les deux glandes mammaires sont de consistance très ferme mais en masse sans qu'on puisse isoler de noyaux. Légère rétraction des mamelons.

Une biopsie sternale met en évidence au milieu d'une fibrose intense des cellules épithéliales et l'anatomo-pathologiste affirme l'origine mammaire du néoplasme. La biopsie d'un des seins démontre la réalité de l'épithélioma.

Traitée par de fortes doses de testostérone. Les tumeurs mammaires s'affaissent partiellement. Toujours pas de douleurs osseuses. Bon état général. La rate s'hypertrophie notablement débordant de 4 travers de doigt les fausses côtes. Les transfusions restent indispensables.

Au total devant une splénomégalie myéloïde aussi typique soit-elle, il faut toujours songer à la possibilité de métastases cancéreuses ostéo-médullaires. A plus forte raison s'il existe quelqu'anomalie symptomatique, douleurs osseuses, rate peu volumineuse, aspect radiologique atypique. D'ailleurs certains auteurs rangent ces cas dans les splénomégalies myéloïdes symptomatiques. Cependant le pronostic étant infiniment plus grave que dans les formes primitives il y à intérêt à déceler le cancer, d'autant plus que lorsqu'il s'agit d'un cancer prostatique ou mammaire on peut espérer obtenir une survie importante par le traitement hormonal.

II: Doit-on établir une distinction entre *splénomégalie myéloïde et leucose myéloïde subleucémique ou aleucémique?*

Ceci nous oblige à rappeler brièvement comment on conçoit actuellement les splénomégalies myéloïdes sur le plan nosologique. Après d'interminables discussions qui se sont prolongées pendant plus de 50 ans, on tend à admettre actuellement et de façon à peu près unanime que les splénomégalies myéloïdes représentent une prolifération conjointe des 3 éléments du tissu myéloïde: érythroblastes, granulocytes et mégacariocytes en proportions variables selon les cas. Il s'agirait d'une panmyélose voisine des leucoses et l'évolution vers une hyperleucocytose myélocytaire franche ou un épisode myéloblastique terminal, qu'on observe assez souvent, vient apporter un argument important à cette opinion.

Cependant la fibrose ou plus exactement la réticulo-fibrose médullaire avec ou sans ostéosclérose souvent associée à une réticulofibrose splénique et même ganglionnaire reste difficile à interpréter. On a pu considérer la fibrose comme un stade terminal cicatricié d'une hyperplasie myéloïde primitive. Inversement on a pu soutenir que la fibrose constituait le phénomène primitif et la prolifération myéloïde une métaplasie vicariante.

Actuellement on pense qu'il s'agit d'une *prolifération active* du réticulum avec différenciation à la fois dans le sens hématopoïétique et dans le sens réticulo-histiocytaire et fibrocytaire d'où le nom très heureux proposé par Dameshek de *Syndromes myéloprolifératifs* (13) appliqué à l'ensemble de ces observations assez hétérogènes. Comme on peut s'en convaincre à la lecture de séries de cas comme en ont publiés Hutt, Pinuinger et Wetherley-Mein (22 bis) ou par Rohr (28,29,30).

Aussi sur un plan théorique, pourrait-on dire, il n'y a pas lieu d'établir une distinction radicale entre splénomégalie myéloïde et leucose myéloïde sub ou aleucémique.

Cependant du point de vue pratique on ne peut pas nier que la distinction soit importante. *Il existe d'authentiques leucoses myéloïdes sub et aleucémiques pures.* Nous entendons par là que, sur le plan anatomique, il s'agit d'une prolifération de la lignée granulocytaire à l'exclusion de toute réticulo-fibrose de toute prolifération érythroblastique ou mégacariocytaire. Mais tenons ces cas pour exceptionnels. Tandis que nous observons 24 cas de splénomégalie myéloïde, nous n'avons rencontré que 2 leucoses subleucémiques vraies.

Autrement dit tout se passe comme si les cas avec leucocytose et myélocytose discrètes comportaient presque obligatoirement une atteinte des autres lignées hématopoïétiques et surtout une myélofibrose qui va peser lourdement dans les indications thérapeutiques.

En cas de leucémie vraie on pourra recourir prudemment à la radiothérapie. Si la moelle est au contraire pauvre, fibreuse, mieux vaut s'abstenir de toute thérapeutique cariolytique.

On parvient à faire la distinction par les ponctions couplées de la rate et de la moelle osseuse, la radiographie osseuse, au besoin même par la biopsie osseuse et, comme nous le verrons, une étude de l'érythropoïèse par le Fer radioactif peut être utile.

Le tableau 2 ci-joint donnant les résultats de l'examen hématologique et les ponctions des centres chez un homme porteur d'une splénomégalie volumineuse, illustre bien ces difficultés.

L'hémogramme, le splénogramme et le premier myélogramme sont ceux d'une leucose myéloïde. Cependant une anomalie flagrante apparaît à la lecture du myélogramme: c'est la pauvreté de l'étalement. Une deuxième ponction sternale est faite. Elle est aussi pauvre, mais la proportion des éléments n'est plus la même, les érythroblastes sont beaucoup plus nombreux. Au total la moelle est pauvre, de structure très hétérogène selon les points, et ceci nous permet d'affirmer qu'il s'agit d'une myélosclérose. Nous n'avons fait aucun traitement véritablement actif et cet homme qui n'est pas anémique se porte assez bien. Il peut travailler.

III — Les variations quantitatives des globules rouges dans les splénomégalies myéloïdes. Les facteurs physio-pathologiques qui les déterminent.

On sait combien le chiffre des globules rouges est variable dans les splénomégalies myéloïdes. Polyglobulie, normoglobulie et anémie s'observent mais au stade terminal l'anémie est presque constante.

Pendant longtemps on a cru que le chiffre globulaire était uniquement sous la dépen-

Tableau 2

Hémogramme, splénogramme et myélogrammes dans un cas de splénomégalie myéloïde simulant une leucémie myélogène aleucémique.

Examen de Sang		Splénogramme.	Médullogrammes I4/I0/55	Médullogrammes I4/I0/55
Hémoglobine	90%			
Valeur globulaire	0,98			
Hématocrite	44.			
Vol.globulaire moyen	95 µ³			
Globules rouges	4.680.000			
Globules blancs	7.200			
Plaquettes	I85.000			
Rétículocytes	2,2%			
Résistance globulaire aux solutions hypotoniques	5,2gr/3,2gr.			
Formule leucocytaire				
Polynucléaires neutre	66%	Polynucléaires neutre	33,5%	60% 58
" éosine	2	" éosine	I	I,2 4
" baso	4	" baso	0,5	0,8
Métamyélocytes	2	Métamyélocytes neutre	5	6,8 8
		" éosino	0,5	0,4
		" baso		
Myélocytes	5	Myélocytes neutro	I2,5	I8,8 9
		" éosino		0,8
		" baso		
Lymphocytes	20	Promyélocytes	2,5	0,4
Monocytes	I	Myéloblastes	0,5	I,6 2
		Leucoblastes		0,4
		Lymphocytes	32,5	2,4 I4
		Monocytes	5	2 4
		Plasmocytes		
		Macrophages		I
		Mégacariocytes		0,4
		Pro-Erytroblastes		5
		Erytroblastes base	2	27
		" poly	I,5	2 42
		" ortho	3	2 32

Commentaires: Anisopoïkylocytose très accentuée.

Splénogramme : Richement cellulaire

Médullogrammes: Etalements pauvres, moelle très diluée.

dance de la richesse des centres en érythroblastes.

La polyglobulie correspondait à la persistance d'une érythropoièse importante au niveau de la moelle osseuse à laquelle s'ajoutait la production hématique de la rate voire du foie.

En cas de normoglobulie on admettait que l'érythopoïèse spléno-hépatique compensait exactement l'appauvrissement médullaire.

TABLEAU 3

Evaluation de l'hémolyse chez 5 malades atteints de SPLENOMEGALIE MYELOIDE avec MYELOFIBROSE.

MALADES	Me.BOI..	Khal..	REv...	Hay..	Gal..	Normal
Globules rouges sans transfusions	I.000.000	2.500.000	I.600.000	4.000.000	3.I00.000	4.500.000
Rétieulocytes pour I.000	8	82	II,2	I6,2		5 à I0
Bilirubine totale mmg par litre		I3	29	6	22	5 à I5
Bilirubine ind. mmg par litre	I6	7			I0	2,5 à 7,5
Resist.Globulaire gr.pour I.000		58/32	48/32	52/32	48/32	48/32
Stercobilinogène mmgr./24heures		I35	II0		270	I20
Index hémolytique (Miller,Singer, Dameshek)		28,2	52,4		35,8	I0,9 à 22,4
Indice de Greppi		I,7	3,36		2,7	I
Auto-anticorps	0	0	0	0	0	
Besoin en sang litres par mois pour un chiffre de 3 millions de G.R.	2,5	3	4	0	0	
Effet de la CORTISONE	+ −	+	0			

TABLEAU 4

EXPLORATION DE 4 CAS DE SPLENOMEGALIES MYELOIDES PAR Fe 59 et Cr 51

		Normal	Obs: Me. Boi.	Obs: Khal.	Obs: Rev.	Obs: Hay.
TI/2 Disparition Fe59 Plasma		70/140 mn	180 mn	80 mn	200 mn	108 mn
Coefficient Incorporation Hématies (8° à 10° jour)		80%	20%	5%	25% 3%	50%
Radio-Activité OS.	Sacrum P	+++	+	0	0	+
	Sacrum T	+	+	-	0	-
	Sternum P	+++	0	0	0	+
	Sternum T	+	0	0	0	-
	Autres os P	+++	0	0	0	+
	Autres os T	+	0	0	0	-
Radio-Activité RATE	Précoce	+	+	++	+++	+++
	Tardive	+	+	+++	+	++
Radio-Activité FOIE	Précoce	+	+	++	+	+
	Tardive	+	+++	+++	+++	+
Durée de vie hématies Cr51 TI/2 disparition radio-Activité		30 jours	14 jours	15 jours		
CONCLUSIONS						
Erythropoïèse médullaire		intense	faible	très faible	très faible	faible
" Splénique		0	0	forte	forte	forte
" Hépatique		0	0	présente	0	0
Hémolyse		0	notable	importante	importante	faible

Enfin l'anémie était la traduction d'une érythropoïèse globale insuffisante.

Tel est le schéma classique qui n'apportait d'ailleurs pas d'explication satisfaisante à certains faits tels que l'impossibilité d'établir une relation exacte entre l'importance de la fibrose médullaire, le volume de la rate et le chiffre des globules rouges ou bien encore le paradoxe bien connu d'une anémie de plus en plus sévère au fur et à mesure de l'augmentation de volume de la rate.

Des travaux récents, encore peu nombreux, ont apporté d'importantes retouches à cette conception. Nous les exposerons en faisant état de nos propres constatations. Ces travaux ont une double origine: les progrès réalisés en matière d'anémie hémolytique et d'hypersplénisme d'une part et l'usage des isotopes radioactifs pour l'étude de l'érythropoïèse et de l'hémolyse d'autre part.

I: *L'hémolyse*

L'existence de syndromes hémolytiques dans les splénomégalies myéloïdes est connue depuis longtemps. Des observations de cet ordre ont été rapportées notamment par P. Emile-Weil (37), Guichard et Féroldi (18), Vaughan et Harrisson (34), Birckner et Frei (4), Wyatt et Sommers (39) et nous-mêmes avec J. C. Savoie (6,7).

Ces cas se signalent par un subictère, une hyperbilirubinémie indirecte élevée, une urobilinémie importante, un abaissement de la résistance globulaire et parfois même une réticulocytose notable.

On sait qu'actuellement on ne peut se contenter de ces seuls tests et qu'il faut recourir à des méthodes plus sensibles pour reconnaître des hémolyses cliniquement inapparentes mais cependant importantes.

Ce sont: le dosage du stercobilinogène fécal par la méthode semi quantitative de Watson

et le calcul de l'index ou de l'indice hémolytique; l'étude de la survie des hématies soit par le procédé d'agglutination différentielle d'Ashby difficile à appliquer dans la pratique, soit par les isotopes radioactifs Cr51 et F59.

On pourra évaluer aussi le "besoin en transfusions" plus grossier mais très pratique. Il repose sur le principe suivant: si le besoin en transfusion dépasse celui d'une anémie supposée totalement aplasique l'existence d'un facteur hémolytique est certain et celui-ci est d'autant plus important que le besoin est lui-même plus grand. Loeb et Moore (23) admettent qu'un besoin de plus de 2 litres de sang par mois chez un adulte constitue une forte présomption d'hyperhémolyse.

Nous avons pratiqué une estimation de l'hémolyse par ces procédés, à l'exception de l'agglutination différentielle dans 5 de nos cas. On en trouvera les résultats dans les tableaux no 3 et no 4.

Ainsi dans nos 5 cas nous avons décelé une hémolyse pathologique. Une fois seulement elle était évidente cliniquement (cas Khal). Dans deux autres (Me. Boi et Rev..) on pouvait la soupçonner d'après ce besoin en transfusions. Chez les malades Hay et Gal non anémiques elle a été une surprise pour nous.

Nous ne pouvons naturellement pas tirer d'une série aussi courte de conclusions valables sur la fréquence de ce facteur hémolytique. Nous n'avons pas trouvé d'études systématiques sur ce point dans la littérature. Seul Finch fait état de 5 observations: chez 3 malades il a décélé une hémolyse pathologique tandis que les 2 autres en étaient indemnes. Cependant il est probable qu'elle se retrouve dans une proportion importante de cas et les observations qui le signalent se multiplient (Loeb et Moore (24), Singer (32), Dameshek (12), Claman et Collier (11), Edwards (16 bis), Merskey et Budtz-Olsen (26).

Le *mécanisme de cette hémolyse* ne peut être fixé avec certitude. Les *propres globules rouges des malades* ont peut-être une durée de vie raccourcie, ce qui ne saurait étonner étant donné les dystrophies globulaires très importantes que l'on constate généralement. Mais ce n'est certainement pas le facteur essentiel puisque l'hémolyse porte aussi sur les globules transfusés.

Un processus immunologique ne paraît pas en cause tout au moins dans la majorité des cas. Nous n'avons jamais décelé d'auto-anticorps érythrocytaires chez nos malades et le seul cas où nous ayons relevé un test de Coombs positif appartient à Singer.

Il est possible qu'un *processus de macrophagie* à prédominance intrasplénique invoquée par Evans en matière d'ictère hémolytique acquis soit en cause, mais jusqu'ici aucune preuve n'en a été donnée.

II: *L'inhibition de la moelle par la splénomégalie.*

Seconde modalité *d'hypersplénisme*, constitue peut-être un facteur d'appoint non négligeable pour expliquer l'anémie. Il est bien difficile de dissocier cet élément purement fonctionnel lorsqu'on a affaire à une moelle aussi gravement altérée et lorsqu'il y a déjà hémolyse.

Cependant c'est sans doute comme la levée d'une inhibition médullaire qu'on peut interpréter l'augmentation importante des réticulocytes qu'on observe parfois au cours de la corticothérapie ou après splénectomie.

Pour qui connaît, par expérience l'impossibilité de stimuler une moelle hypoplastique par la Cortisone, l'A.C.T.H. ou la splénectomie et inversement l'action bénéfique qu'exercent ces traitements lorsque la moelle est inhibée par une splénomégalie, cette interprétation ne paraît pas invraisemblable.

III: *Evaluation de l'érythropoïèse et de l'hémolyse par les isotopes radioactifs.*

Jusqu'à ces dernières années si l'on voulait estimer l'importance de l'érythropoïèse dans une splénomégalie myéloïde, on en était réduit à des méthodes bien imparfaites.

Le seul procédé consistait en des ponctions, ponctions-biopsies et biopsies portant sur la moelle osseuse, le foie, la rate.

Mais les lésions sont tellement hétérogènes surtout au niveau de la moelle osseuse qu'on s'expose à commettre des erreurs considérables.

L'utilisation des isotopes radio-actifs à *doses traceuses* et particulièrement du Fer59 permet actuellement une appréciation beaucoup plus exacte de l'intensité de l'érythropoïèse et de sa localisation.

En outre elle apporte avec le Cr51 une méthode nouvelle d'étude de l'hémolyse. Jusqu'ici très peu de cas de splénomégalies myéloïdes ont été soumis à ces explorations. L'équipe de Berkeley avec Huff, Elmlingen Garcia, Cockrell et Lawrence (22) fut la première à utiliser la méthode au Fer59. Très récemment Wetherley-Mein, Hutt, Langmead et Hill (38) ont exploré 6 cas de myélofibrose mais ils ne rapportent en détail que 2 cas.

Quelques autres observations sont retrouvées dans d'autres travaux.

Au total il n'a guère été publié plus d'une dizaine de cas explorés par cette méthode.

Au cours de ces derniers mois, 4 de nos malades ont été soumis à l'épreuve du Fer radioactif au Centre anti cancéreux Gustave Roussy par Tubiana, Boiron et Méus-Bith. On trouvera le résultat de cette exploration dans le tableau no. 4. Dans 2 cas la survie des hématies a été en outre étudiée par le Cr51.

Ce qui frappe au premier abord c'est le polymorphisme des résultats.

Commentons-les

1. — *Cas Hay...* Il s'agit d'un malade ayant un chiffre globulaire sensiblement normal (4 millions de G. R.).

— Le demi temps de disparition du Fer dans le plasma est normal, ce qui laisse prévoir une activité érythropoïétique sensiblement normale.

— *Les comptages externes montrent*: une fixation faible dans les os mais avec décroissance après le troisième jour ce qui traduit une certaine activité érythropoïétique. Une fixation faible dans le foie qui ne participe pas à l'érythopoïèse. Une fixation d'emblée forte et décroissante dans la rate ce qui évoque une forte activité érythropoïétique de cet organe, mais cette radio-activité reste importante même après le quatorzième jour ce qui traduit une hémolyse intra-splénique. Cette hémolyse est corroborée par un coefficient d'utilisation faible à 50 pour cent mais qui reste en plateau.

Au total, ce malade, qui conserve une activité érythropoïétique légère des os, n'a pas d'hématopoïèse hépatique. Il concentre dans sa rate à la fois une forte activité érythropoïétique et une activité hémolytique assez importante.

2. — *Cas Khal...*, réalise un schéma assez analogue. Ici l'anémie est considérable.

— *Le demi temps de disparition du Fer* plasmatique est très rapide.

— La radio-activité osseuse est quasi nulle et ne varie pas au cours de l'épreuve.

— A l'opposé, les radio-activités du foie et de la rate sont fortes d'emblée et progressivement croissantes ce qui traduit, à la fois, une érythropoïèse importante, une hyperhémolyse splénique et un stockage intra-hépatique de Fer.

— L'hyperhémolyse est corroborée par l'épreuve au Cr51 qui donne une survie des hématies raccourcie.

— Le coefficient d'incorporation globulaire est très faible, ce qui laisse présumer un ralentissement considérable de l'érythropoïèse se cumulant avec une hémolyse importante.

Au total ce cas est voisin du précédent. Il s'en distingue cependant par la pauvreté plus grande de l'hématopoïèse, qui prédomine dans la rate, est quasi nulle dans la moelle, mais paraît assez importante dans le foie. D'autre part, l'hémolyse est nettement plus forte.

3. — *Cas Rev...*

— Le demi temps de disparition du Fer plasmatique est très lent ce qui suppose une érythropoïèse faible.

— La radio-activité osseuse est quasi nulle.

— Dans la rate, il y a une fixation précoce et croissante suivie d'une décroissance à partir du troisième jour. La rate est érythropoïétique mais non érythrolytique.

— Fixation croissante et tardive dans le foie ce qui traduit un stockage important de Fer dans cet organe (le malade est d'ailleurs un poly-transfusé).

— Enfin, le coefficient d'incorporation globulaire du Fer reste faible (25%) et décroît très rapidement ensuite 3% au quinzième jour, phénomène en rapport avec l'hémolyse surajoutée.

Au total, ici encore il y a insuffisance érythropoïétique globale, l'activité résiduelle se localise surtout dans la rate. Pas d'hématopoïèse hépatique. Hémolyse importante. Surcharge hépatique en fer assez considérable.

4. — *Cas Me. Boi...*

— Le demi temps de disparition de Fer plasmatique est très long, avec un coefficient d'incorporation faible à 20 pour cent.

— On constate encore une certaine activité érythropoïétique du sacrum mais pas des autres os.

— Ni la rate ni le foie ne sont érythropoïétiques et on voit le fer s'accumuler de façon tardive et croissante dans le foie.

Ici nous avons un schéma tout à fait analogue à celui d'une anémie aplastique. Le fer allant s'accumuler directement dans le foie — phénomène encore favorisé par l'hémosidérose consécutive aux nombreuses transfusions reçues par la malade.

Au total on voit que tous nos cas ne sont pas absolument superposables. L'érythropoïèse globale est tantôt normale ou même plus forte que la normale, tantôt, au contraire, ralentie.

Dans l'ensemble c'est la rate qui est l'orgagne le plus fortement érythropoïétique. La moelle osseuse est toujours hypoplasique mais à un degré variable et elle peut l'être inégalement selon les os explorés.

Enfin le foie peut être érythropoïétique, ou non.

L'hémolyse est constamment présente, mais n'est pas forcément intrasplénique.

Nos résultats concordent avec ceux d'Elmlinger et coll; de Wetherley-Mein et coll. Cependant en raison de l'hémolyse toujours associée dans nos cas nous n'avons jamais obtenu, comme Elminger et ses collaborateurs, des courbes traduisant uniquement une hématopoïèse extra-médullaire, hépato-splénique et une hypoplasie médullaire à l'exclusion de toute hémolyse. C'est, semble-t-il, surtout dans les formes polyglobuliques ou sans anémie qu'on doit les rencontrer.

IV. — La splénectomie dans les splénomégalies myéloïdes.

Pratiquer une splénectomie dans une affection où presque toute l'activité érythropoïétique est concentrée dans la rate et a pratiquement disparu de la moelle osseuse paraît un non sens et jusqu'à ces dernières années tous les avis (Block et Jacobson (5), Stodtmeister et Sandkühler (33), Whitby et Britton, Sturgis, etc.) étaient concordants.

Cependant, depuis qu'on connaît cette affection, des splénectomies ont toujours été pratiquées, souvent à la suite d'erreurs de diagnostic ou comme dernière ressource dans des cas désespérés, ou bien en vertu de conceptions pathogéniques méconnaissant certaines données anatomiques essentielles. Une revue générale de ces cas a été faite à différentes époques par certains auteurs.

Hickling (21) en 1937 analyse 27 observations publiées avant cette date. Il constate que 15 malades sont morts dans le mois qui a suivi l'intervention. Sept ont survécu près d'un an mais le bénéfice de l'intervention a été nul.

Green et ses collaborateurs (17) en 1953 se limitent aux 29 cas (dont 5 personnels) ayant subi la splénectomie après le mémoire d'Hickling. La mortalité post-opératoire est beaucoup plus basse dans cette série que dans celle de Hicklink. Trois malades seulement sur 29 sont morts. Ceci paraît dû aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation

Ils confirment aussi, comme Bukh et With (8) l'avaient noté en 1945, qu'il n'y avait jamais d'aggravation hématologique mais qu'inversement la majorité des opérés n'en avaient retiré aucun bénéfice.

Cependant parfois lorsqu'il existe un syndrome hémorragique et surtout un syndrome hémolytique l'effet de la splénectomie peut être remarquable.

Depuis l'article de Green, un certain nombre de cas de splénectomies bénéfiques ont été publiés (Vidibaek (35) si bien qu'à l'heure actuelle la splénectomie n'est plus une intervention à écarter systématiquement.

Cette opinion s'est notamment concrétisée dans la discussion ouverte à ce sujet l'année dernière par Dameshek dans "Blood".

A notre avis la splénectomie ne doit plus être une intervention empirique et grâce à l'étude de l'érythropoïèse et de l'hémolyse comme nous l'avons envisagée dans le chapitre précédent on doit pouvoir, avec une approximation suffisante et avec une probabilité assez grande, prévoir ce qu'on peut en attendre dans chaque cas particulier.

Une splénectomie doit être envisagée surtout dans deux circonstances:

1. Lorsque le besoin en transfusion pour maintenir le chiffre globulaire à un niveau

convenable (3.000.000 à 3.500.000 G. R.) est important. Nous admettons comme Loeb et Moore (23,24) le chiffre de 2 litres de sang par mois. La multiplication des transfusions accroît considérablement les dangers de voir se développer une hémochromatose qui est quasi inéluctable lorsque le malade a reçu plus de 50 litres de sang.

2. Lorsqu'il existe une thrombopénie importante avec hémorragies mettant le malade en danger.

En ce qui concerne l'évaluation préopératoire de l'hématopoïèse et de l'hémolyse telle que nous l'avons décrite, on se montrera d'autant plus interventionniste: que les os ont gardé une certaine activité érythropoïétique; que la rate paraît être plus hémolytique qu'érythroblastique; qu'on décèle au niveau du foie une érythropoïèse active qui a toutes les chances de s'accroitre après l'intervention.

On tiendra naturellement le plus grand compte de l'âge, de l'état général et notamment des fonctions hépatiques. Le volume de la rate doit aussi être considéré, l'ablation d'une rate énorme est souvent très choquante. Il ne faut pas oublier que malgré nos moyens modernes d'anesthésie et de réanimation ces malades sont très fragiles — Loeb et Moore (24) signalent encore récemment 2 morts postopérations sur 5 cas.

D'autre part avant de se décider à la splénectomie, il importe de faire systématiquement un traitement d'épreuve par la cortisone ou l'A.C.T.H.

On sait tout le bénéfice que les syndromes hyperspléniques retirent de ce traitement et il est assez souvent efficace dans les splénomégalies myéloïdes.

Sous son influence on peut voir l'anémie hémolytique s'amender, le besoin en transfusion diminuer, le nombre des plaquettes sanguines remonter et les hémorragies disparaître. Le résultat est parfois si brillant qu'il n'est plus question de splénectomie. C'est ce que Loeb et Moore ont observé une fois. Nous-mêmes nous avons ramené à un équilibre sanguin normal une malade anémique qui se plaignait en outre de douleurs osseuses qui ont totalement disparu.

Comme dans les syndromes hémolytiques ou hyperspléniques c'est lorsque l'action des corticoïdes est incomplète mais nette qu'on a les plus grandes chances d'obtenir un bon résultat.

Il faut reconnaître qu'en sélectionnant ainsi les cas, les résultats sont singulièrement plus encourageants que dans les statistiques dont nous avons fait état.

Finch (16) obtient 2 succès sur 2 cas.

Singer (32) 2 excellents résultats sur 2 malades.

Un seul de nos cas personnels a été splénectomisé (Khal..) en raison d'hémorragies digestives menaçantes et après une réponse sasisfaisante à la cortisone. Cependant ce n'est pas un succès complet car si nous avons pu supprimer presque complètement les transfusions ce n'est qu'à la condition que la malade n'abandonne pas le delta cortisone à la dose de **20 mmgr. par jour.**

Les cas de Loeb et Moore (24) et de Dameshek **(12) méritent unne** mention particulière.

Chez 3 malades sur 7 signalés par ce dernier auteur le résultat a été excellent; mais si le **nombre des globules rouges** s'est relevé à un niveau très satisfaisant chez les 4 autres malades **de celui-ci et** les 3 de Loeb et Moore une **thrombocytose énorme à** plusieurs millions par mm. 3 entraînant des hémorragies et des thromboses s'est développée et ces dernières **ont été mortelles dans 3** cas. Nous avouons être étonné de la fréquence de cette complication qui n'avait été qu'exceptionnellement signalée dans les cas antérieurs de splénectomie (Rosenthal et Erf (31), Duvoir et Pollet **(14) et que** nous n'avons pas observée personnellement chez 3 malades splénectonisés.

Quoi qu'il en soit, il importe de se méfier des cas qui avant splénectomie ont un chiffre de plaquettes au-dessus de la normale. C'est dans cette éventualité qu'on risque surtout une hyperthrombocytose qui constitue à peu près la seule rançon postopératoire. Signalons aussi

l'hypertrophie hépatique qui résulte du développement de la métaplasie hépatique. Elle est assez rare et favorable dans une certaine mesure par l'érythropoïèse supplémentaire qui en résulte. Cette hépatomégalie peut atteindre un tel développement qu'elle entraine des troubles par son volume.

Au total la splénectomie n'apporte pas une révolution dans le traitement des splénomégalies myéloïdes. Elle ne s'applique qu'à un nombre restreint de cas bien choisis et ce n'est qu'une intervention palliative mais qui procure au malade une survie supplémentaire avec des conditions d'existence meilleure.

Résumé

Dans cette communication quelques points particuliers de ce vaste chapitre de la pathologie sanguine sont envisagés.

1. Des lésions osseuses sont décelées dans 75% environ des cas de splénomégalies myéloïdes, mises en évidence par la radiographie les images de condensations l'emportent sur celles de raréfaction. Anatomiquement il s'agit d'une ostéosclérose endostale par métaplasie osseuse du tissu fibreux de la moelle sans interventions des ostéoblastes.

2. Les difficultés du diagnostic différentiel avec certains cancers métastatiques de la moelle osseuse accompagnés d'un syndrome leuco-erythroblastique et avec la leucose myéloïde sub ou aleucémique vraie sont exposées.

3. Des méthodes biologiques très sensibles et notamment l'usage des isotopes radio-actifs (FE59, Cr51) employés comme traceurs, permettent une évaluation suffisante de la topographie et de la valeur globale de l'érythropoïèse. Elles mettent surtout en évidence l'extrême fréquence d'une hémolyse pathologique, d'importance variable, dans les formes anémiques.

4. La splénectomie, intervention illogique à priori, est cependant susceptible de donner des résultats très intéressants dans les cas bien choisis. Elle fait disparaître l'anémie ou tout au moins diminue le besoin en transfusions. Elle peut remédier à un syndrome hémorragique menaçant. La mortalité post-opératoire est actuellement basse et la seule rançon sérieuse peut être une hyperthrombocytose considérable exposant à des thromboses et à de nouvelles hémorragies.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie complète jusqu'en 1953 dans notre article:

(1) J. BOUSSER et J. C. SAVOIE: Les splénomégalies myéloïdes de l'adulte. *Le Sang,* **24**: 772, 1953.

Nous nous contenterons ici de donner la référence des articles cités dans ce travail avant et après cette date.

(2) K. APITZ: Über tubuläre Sklerose des Skeletts (Zur Kenntnis gutartiger, generalisierter Osteosklerosen). *Virch. Arch.,* **305**: 216, 1940.

(3) H. ASSMANN: Zur Osteosklerotischen Anämie. *Schweiz. med. Wochens.,* 293, 1935.

(4) R. BIRKNER et J. G. FREI: Uber die röntgenologischen hämatologischen und pathologischanatomischen Grundlagen der Anaemia leucocytoblastica mit Myelosclerls vom typ Vaughan. *Fortsch. auf dem gebiete der Rontgenstr.,* **77**: 287, 1953.

(5) M. BLOCK et L. JACOBSON: Myeloid metaplasia. *J. A. M. A.,* **143**: 1390, 1950.

(6) J. BOUSSER et J. C. SAVOIE: Erythroblastose de l'adulte. *Encyclop. méd. chirur.* — Le Sang, 1953.

(7) J. BOUSSER et J. C. SAVOIE: Maladie érythroblastique de l'adulte. *Bull. Méd.,* **65**: 407, 1951.

(8) H. BUKH et T. K. WITH: Splenectomy in non leukemia chronic myeloid Splenomegaly with exposition of a case with osteosclerosis. *Act. chir. Scand.,* **92**: 507, 1945.

(9) CARPENTER et C. H. FLORY: Chronic non leukemic myelosis. *Arch. Int. Med.,* **67**: 489, 1941.

(10) G. E. CARTWRIGHT: Splenectomy in myeloid metaplasia with myelosclerosis. *Blood,* **10**: 551, 1955.

(11) M. A. CLAMAN et W. COLLIER: *Arch. Int. Med.,* **80**: 431, 1952.

(11 bis) P. CROIZAT, A. GUICHARD, R. CREYSSEL et NORMAND: A propos des réactions osseuses dans les myéloses aleucéhiques. *Le Sang,* **24**: 804, 1953.

(12) W. DAMESHEK: Splenectomy in myeloid metaplasia. *Blood,* **10**: 550, 1955.

(13) W. DAMESHEK: Some speculations on myeloproliferative syndromes. *Blood,* **6**: 372, 1951.

(14) M. DUVOIR, L. POLLET, J. L. HERRENSCHMIDT et M. ARNOLDSON : Un cas de crypto-érythroblastose de l'adulte. Splénectomie, résultat favorable. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* **53**: 744, 1937.

(14 bis) M. C. EWDARDS: *Proc. Roy. Soc. Med.,* **48**: 55, 1955.

(15) M. FAVRE, P. CROIZAT et A. GUICHARD: La myélose aleucémique mégacariocytaire. Contribuation à l'étude des splénomégalies et des syndromes hépato-spléniques. *J. Médecine de Lyon,* 753, 1933.

(16) C. A. FINCH: Splenectomy in myeloid metaplasia with myelosclerosis. *Blood,* **10**: 551, 1955.

(16 bis) H. R. FRANK et H. BREITKREUZ: Beitrag zur osteosklerotischer Anämie. Z. *Klin. Med.,* **144**: 89, 1944.

(17) T. W. GREEN, C. L. CONLEY, L. ASHBURN, H. R. PETERS: Splenectomy for myeloid metaplasia of the spleen. *New Eng. J. Med.,* **248**: 211, 1953.

(18) A. GUICHARD et J. FEROLDI: Ostéopétrose diffuse (état marmoréen des os) et myélose aleucémique mégacariocytaire. *Lyon Méd.,* **167**: 497, 1942.

(18 bis) F. L. HELLER, M. G. LEVINSTON et W. F. PALIN: Chronic non leukemic myelosis. *Am. J. of Path.,* **23**: 327, 1947.

(19) G. HEUCK: Zwei Falle von Leukamie mit eigentum lichen Blut. resp. Knochenmarkbefund. *Virch. Arch.,* **78**: 475, 1878.

(20) T. F. HEWER: Megakariocytic myelosis with osteosclerosis. *J. of Bact. Anat. Path.,* **45**: 383, 1937.

(21) R. A. HICKLING: Chronic non leukemic myelosis. *Quart. J. Med.,* **6**: 253, 1937.

(22) R. L. HUFF, P. S. ELMLINGER, J. F. GARCIA, J. ODA, M. COCKRELL et J. H. LAWRENCE: *J. Clin. Inv.,* **30**: 1512, 1951.

(22 bis) M.S.R. HUTT, J. L. PINNINGER et G. WETHERLEY-MEIN : The myeloproliferative disorders with special reference to myelosclerosis. *Blood,* **8**: 295, 1953.

(22 tiers) J. P. KERNEIS et J. C. SAVOIE: L'ostéomyélosclérose. *Le Sang,* **24**: 833, 1953.

(23) V. LOEB, Jr., C. V. MOORE et R. DUBACH: Physiologic evaluation and management of chronic bone marrow failure. *Am. J. Med.,* **15**: 499, 1953.

(24) V. LOEB, Jr., et C.V. MOORE: Splenectomy in myeloid metaplasia. *Blood,* **10**: 551, 1955.

(25) S. R. METTIER et G. Y. RUSK: Fibrosis of the bone marrow (myelofibrosis) associated with a leukemoid blood picture. *Ann. J. Path.,* **13**: 377, 1936.

(26) C. MERSKEY et O. E. BUDTZ-OLSEN : Splenectomy in three cases of myelophtisic anemia. *Brit. Med. J.* No 4835, 537, 1953.

(27) K. OVERGAARD: Eim Fall von Osteosklerotischer Anamie. *Act. Rad.,* **17**: 51, 1938.

(28) K. ROHR: *Das Menschliche Knochenmark.* 2e édit., 1949. — G. Thieme, éd., Stuttgart.

(29) K. ROHR: Myélofibrose et ostéomyélosclérose. Syndrome ostéomyéloréticulaire. *Le Sang,* **26**: 224, 1955.

(30) K. ROHR: Myelofibrose und Osteomyelosklerose. *Act. Haem.,* **15**: 209, 1956.

(31) N. ROSENTHAL et L. A. ERF: Clinical observations on osteopetrosis and myelofibrosis. *Arch. Int. Med.,* **71**: 793, 1943.

(32) K. SINGER: Splenectomy in myeloid metaplasia. *Blood,* **10**: 552, 1955.

(33) R. STODMEISTER, St. SANDKUHLER et R. LAUR : Osteosklerose und Knochenmarkfibrose. G. Thieme, Verlag, Stuttgart, 1953.

(34) J. M. VAUGHAN et C. V. HARRISSON : Leucocythroblastic anemia and myelosclerosis. *J. of Path. and Bact.,* **48**: 339, 1939.

(35) A. VIDEBAEK: Splenectomy in reticulosis fibrosis and sclerosis of the bone marrow. *Act. Haem.,* **15**: 235, 1956.

(36) A. VOGT: Osteosklerose bei Blutkrankenleiten. *Fschr. Rontgenstr.,* **71**: 697, 1949.

(36 bis) R. WAITZ: La moelle osseuse dans les splénomégalies myélocytaires érythroblastiques et mégacariocytaires de l'adulte. *Le Sang,* **24**: 820, 1953.

(37) P. Emile WEIL, P. ISCH-WAHL et S. PERLES: La maladie érythroblastique de l'adulte. *Ann. de Méd.,* **43**: 1938.

(38) G. WETHERLEY-MEIN, M.S.R. HUTT, W. A. LANGMEAD et M. J. HILL: Radioactive iron studies in routine haematological Practice. *Br. Med. J.,* 4981, 1445 (23 juin) 1956.

(39) J. WYATT et S. SOMMERS: Chronic marrow failure, myelosclerosis and extramedullary hematopoiesis. *Blood,* **5**: 329, 1950.

Addendum

Depuis la rédaction de cette article plusieurs communications sur l'exploration de l'érythropoïèse et de l'hémolyse au moyen des corps radioactifs (Cr. 51 et Fc. 59) dans les métaplasies méloïdes de la rate ont été pré-

sentées au 6ème Congrès International d'hématologie à Boston notamment par Schwartz Wassermann et coll., Fudenberg et Mahoney. Ces auteurs insistent sur l'importance de l'hémolyse mais elle n'est cependant pas constante. 11 cas sur 28 dans la série de Fudenberg et Mahoney. Les épreuves de transfusions croisées de globules rouges marqués au Cr. 51 entre malades et sujets sains ont montré à ces auteurs que l'hémolyse était due davantage aux altérations de l'hématie qu'à des facteurs extra-globulaires tels que l'hypersplénisme.

En ce qui concerne la splénectonectomie, Hutt, Pinninger et Wetherley-Mein restent très réservés. La mortalité opératoire est considérable et le résultat nul. L'indication de la splénectomie doit rester exceptionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

L. SCHWARTZ, L. R. WASSERMANN, L. SHARNEY, D. TENDLER et L. VROMAN: Observations on Extramedullary hematoporesis in Myelofibrosis using Radio iron techniques.

H. FUDENBERG et J. P. MAHONEY: Observations on the Anemia of Myelofibrosis — Myeloid Metaplasia Syndrom.

M.S.R. HUTT, J.L. PINNINGER et G. WETHERLEY-MEIN: Myelofibrotic Syndrom. Its pathogenesis and treatment.

Proceedings of Sixth Congress of International Soc. of Hematology. Grune and Stratton, éd. — (sous presse).

LES ATARAXIQUES REMPLACERONT-ILS LES THÉRAPIES DE CHOC ? [1]

Maurice DEMAY,
Surintendant, "The Saskatchewan Hospital" (North Battleford, Sask.).

L'ataraxie, ou le calme du psychique, constitue un objectif de la profession depuis longtemps, particulièrement dans le milieu psychiatrique. L'énumération des moyens pris afin de parachever l'ataraxie demanderait, pour ainsi dire, une revue de l'histoire de la psychiatrie. Qu'il s'agisse de la chaise tournante ou du plongeon dans l'étang glacé, du bain prolongé tiède ou de l'enveloppement froid, de la thérapie de choc ou de la leucotomie, nous y voyons l'indice d'une recherche constante de méthodes qui rendraient accessibles à la psychothérapie et à la thérapie de milieu ceux qui, en vertu de leur maladie, présentent un déficit d'adaptation plus ou moins prononcé.

Depuis plusieurs décades, les agents chimiques ont été préconisés en vertu de leurs effets sédatifs ou calmants. Ils ont été et demeurent de précieux adjuvants, surtout pour ce qui est des barbituriques. Cependant leur emploi, dans l'occurrence, est circonscrit, surtout à cause de leurs effets soporifiques et du danger qu'ils présentent d'engendrer l'accoutumance en conséquence de leur usage prolongé.

A partir des recherches dans le domaine des stabilisateurs neuro-végétatifs, il en est un en particulier qu'employèrent Laborit et Huguenard, dans plusieurs domaines à dénominateur commun, entr'autres, celui de l'hibernation artificielle. Peu de temps par la suite, Delay et Deniker étaient parmi les premiers à préciser les indications de la chlorpromazine, et à lui attribuer un mode d'action neuroleptique dont le mécanisme exact reste discuté, mais qui, en tant que procédé thérapeutique, « s'oppose aux méthodes de choc qui agissent par stimulation. » Les cliniciens en Amérique, tant au Canada, avec Martin et Lehman, qu'aux Etats-Unis, se hâtèrent de mettre à l'épreuve cet agent, et d'en publier les résultats que nous connaissons.

Entre parenthèses, les revues de vulgarisation et les agences de presse s'emparèrent de ces observations comme d'un « scoop » pour annoncer, d'une façon sensationnelle, la découverte d'un médicament qui guérirait les maladies mentales. D'autre part, quelques-uns de nos voisins faisaient l'éloge de la réserpine, tout en proclamant que dans un de leurs hôpitaux mentaux les plus vastes, la thérapie de choc avait été virtuellement mise de côté, grâce à ces produits de synthèse, ou encore, à cet alcaloïde, auxquels on a attribué le terme d'ailleurs assez juste d'ataraxique.

Ταραχη: confusion, agitation, désordre.

Αταραχτος: calme, tranquillité.

Tout d'abord est-il établi, que l'action des thérapies de choc biologique s'exerce, non sur l'étiologie de la maladie, mais plutôt en évoquant l'idée d'une action foncière ou pathogénique, ou encore exerce-t-elle une rupture des mécanismes psychopathologiques créés par la maladie. Précédant l'ère des ataraxiques et au fur et à mesure qu'ils furent introduits, la cure de Von Meduna, la cure de Sakel et l'électro-choc de Cerletti et Bini furent utilisés avec leurs indications bien définies. C'est ainsi que le coma insulinique s'est appliqué comme traitement de fond aux schizophrènes et aux paraphrènes, voire à certains maniaques et quelques mélancoliques. L'électro-choc s'applique dans les états mélancoliques, maniaques et anxieux, ainsi que dans les psychoses réactionnelles et certaines formes de schizophrénie, et, à cause de ses multiples avantages sur le choc convulsivant au cardiazol, a remplacé celui-ci dans presque toutes les indications de la convulsivothérapie. Il s'impose comme condition sine qua non de survie lors de l'agitation extrême survenant dans la forme suraigüe de la confusion mentale. Il est également indiqué comme traitement de surface chez les malades chroniques lors des états d'excitation et d'agitation.

---

1. Communication au XXVIe congrès de l'A.M.L. F.C., Jasper (Alberta), septembre 1956.

A la lumière de cette pratique courante, dans un hôpital psychiatrique de 1900 lits, un relevé de 24 mois, à partir du premier juillet 1954, démontre que les ataraxiques furent administrés, sous forme de la chlorpromazine, la réserpine, et plus récemment du méprobamate et de la promazine, à 600 patients. Au point de vue diagnostic, il s'agit d'un groupe hétérogène : alors que 347 schizophrènes étaient du nombre, il y en avait 81 qui souffraient de psychose dite affective, 115 de psychose d'origine somatique connue, et 57 présentaient un syndrome mental mineur. Parmi ces 600, 276 étaient d'admission récente, et la répartition, toujours au point de vue diagnostic, se faisait comme suit :

150 étaient atteints de schizophrénie ou de paraphrénie ;
51 souffraient de psychonévrose ;
44 présentaient un syndrome maniaque ou mélancolique ;
31 démontraient une psychose secondaire aux troubles circulatoires, métaboliques-toxiques, ou lésionnels du névraxe.

276 PATIENTS D'ADMISSION RECENTE.

	Total	*Hospitalisés*	*Sortis*
Ataraxique seul	142	43	99
avec insuline	13	5	8
avec ECT	93	24	69
avec insuline et ECT	28	6	22
Total	276	78	198

SELON LES CATEGORIES DE DIAGNOSTIC.

	Insuline		*ECT*		*ECT et Ins.*		*Ataraxique*	
	Hosp.	Sortis	Hosp.	Sortis	Hosp.	Sortis	Hosp.	Sortis
Schizophrénie (150)	4	8	18	37	6	20	24	33
Psychocévrose (51)	1	—	—	12	—	2	6	30
Psychose dite affective (44)	—	—	5	20	—	—	4	15
Syndrome à substratum organique démontré (31)	—	—	1	—	—	—	9	21
Total	5	8	24	69	6	22	43	99

SOMMAIRE SELON LE DIAGNOSTIC AVEC INDICATIONS DE SURFACE ET DE FOND.

	Avec choc			*Sans choc*		
	Hosp.	Sortis	Total	Hosp.	Sortis	Total
Schizophrénie (150)	28	65	93	24	33	57
Psychonévrose (51)	1	14	15	6	30	36
Psychose dite affective (44)	5	20	25	4	15	19
Syndrome à substratum organique démontré (31)	1	—	1	9	21	30
Total	35	99	134	43	99	142

SOMMAIRE SELON LE DIAGNOSTIC AVEC INDICATIONS DE FOND.

	Avec choc			*Sans choc*		
	Hosp.	Sortis	Total	Hosp.	Sortis	Total
Schizophrénie (150)	28	65	93	24	33	57
Psychose dite affective (44)	5	20	25	4	15	19
Total	33	85	118	28	48	76

S'il est vrai qu'un peu plus de la moitié n'ont reçu ni insulinothérapie, ni électro-choc, il n'en reste pas moins que la majorité des malades, pour qui ces formes de traitement auraient été préconisées, ont effectivement reçu l'un ou l'autre, ou encore, l'un et l'autre. C'est ainsi que, chez les schizophrènes, les maniaco-dépressifs, et les mélancoliques d'involution, qui se chiffrent au nombre de 194, 118 reçurent la thérapie de choc. Il est intéressant de noter que c'est chez les premiers surtout, qu'il a fallu avoir recours à la cure de Sakel ou à l'électro-choc, soit seul, soit d'une façon combinée. Et si nous acceptons le chiffre des congés comme barème de résultats thérapeutiques, si modiques soient-ils, il ressort que la plupart de ces syndromes ont été influencés d'une manière favorable, à l'occasion des thérapies de choc qui s'imposaient, ainsi qu'il en était avant l'ère des ataraxiques.

Pour ce qui relève des 324 patients chez qui la prescription de ces calmants fut précédée d'un séjour à l'hôpital, s'étendant sur une période de 6 mois à quelque vingt ans, l'application des thérapies de choc, comme traitement de surface, a diminué de fréquence très sensiblement. D'une façon concomitante, l'agitation, au cours de laquelle l'isolement s'imposait, est pratiquement non-existante. Les phénomènes épileptiques, particulièrement le haut-mal et la crise de fureur, les états émotionnels qui précédaient la rage, ou qui aboutissaient communément à la violence, ont été prévenus ou atténués par les ataraxiques, dont les effets sont en quelque sorte, dissimilaires aux anticonvulsifs, mais qui agissent non moins en synergie. De plus, 23 ont passé de salles closes à salles ouvertes, et une vingtaine ont reçu leur congé. Ajoutons ici que des 40 patients, chez qui la leucotomie préfontale était indiquée comme mesure ultime dans la maladie chronique, 37 ont passé au traitement non chirurgical, grâce surtout à l'action des ataraxiques.

De constatation courante, ces calmants ont effectivement l'avantage sur les thérapies de choc : ils exigent moins de doigté dans leur administration, et sont de beaucoup moins draconiens dans leurs effets immédiats ; ils sont acceptés plus volontiers du malade et n'exigent pas une surveillance aussi étroite lorsqu'il s'agit de prévenir les complications, surtout en ce qui concerne l'insulinothérapie profonde.

Toutefois, ces produits pharmaceutiques sont loin d'être anodins : les complications sont maintenant trop bien connues pour qu'il soit nécessaire de s'étendre sur le sujet. Signalons cependant l'agranulocytose qui s'est développée chez un maniaque dont le rétablissement s'est effectué à la suite d'injections d'antibiotiques et de cortisone qui s'imposaient, et dont la maladie mentale par coïncidence, est en état de rémission complète. Deux patientes contractèrent une bronchopneumonie fatale, et malgré le fait qu'il n'y aurait que relation indirecte entre la maladie et la chlorpromazine, il n'en reste pas moins que la leucopénie, ainsi que les effets neuroleptiques auraient considérablement diminué la résistance à la fois générale et locale aux infections dans l'occurrence.

Il n'y a aucun doute que les indications des ataraxiques sont à la fois multiples et en voie de précision. En psychiatrie, leur place est bien établie, en tant qu'adjuvants de première force au cours des syndromes mineurs, et de certains syndromes majeurs, particulièrement lorsqu'il s'agit de syndromes réactionnels. Ils remplacent largement les calmants d'usage ci-devant courant, soit pour induire le sommeil, ce qu'ils ne font qu'indirectement, soit, et plus particulièrement lorsqu'il s'agit d'induire le calme sans effets soporifiques. Ils agissent ainsi comme traitement de surface et facilitent le traitement de fond. Ce n'est donc qu'en vertu de leur caractère adjuvant qu'ils facilitent la thérapie, et cela, au risque de s'imposer d'une façon prolongée, inutile, voire même nocive, si, dans la maladie, les facteurs de base ne sont pas attaqués.

Les ataraxiques influenceraient le comportement de l'individu en vertu de leur action sur le méso-diencéphale, mais d'une façon qui demande encore des précisions. Cependant, le comportement de l'homme, dans ses cadres,

dépasse la biochimie, et demande, dans ses perturbations, un mode d'attaque qui dépasse donc le domaine de ces corps chimiques. Les ataraxiques ont, à la vérité, diminué l'usage des thérapies de choc, particulièrement pour ce qui est des indications secondaires de celles-ci, et parfois même lorsqu'il s'est agi d'effectuer la rupture du processus psychopathologique engendré par la maladie. A partir des résultats décrits, la cure de Sakel et l'électroconvulsion, avec une fréquence quelque peu diminuée, conservent néanmoins leurs indications primaires, telles qu'elles se présentaient il y a quelques années. Il faudra continuer d'utiliser ces formes de traitement, jusqu'à ce que les recherches nous présentent des agents à la fois moins violents que le choc, et plus efficaces que l'ataraxique.

MOUVEMENT MÉDICAL

ACQUISITIONS RÉCENTES EN HÉMATOLOGIE[1]

J.-G. LAURIN (Montréal).

L'hématologie s'est considérablement enrichie, au cours de ces dernières années, à la suite d'acquisitions importantes aux chapitres de l'immuno-hématologie, du traitement des leucémies et de la coagulation sanguine. L'interprétation pathogénique de certaines anémies hémolytiques, de certains purpuras thrombocytopéniques et des immuno-agranulocytoses, a entraîné un démembrement du syndrome de l'hypersplénisme. La mise en évidence d'agglutinines antiplaquettaires (1, 2, 3, 4, 5, 6) et antileucocytaires (7, 8, 9, 10, 11, 12) in vitro, par des épreuves d'agglutination, ou in vivo, par des transfusions à des sujets normaux de sang ou de plasma à effet leucopéniant (8) ou thrombocytopéniant (6), a permis d'établir la nature immunologique de ces états.

De nouveaux médicaments du groupe des antipurines (6-Mercapto-purine) Thioguanine (13, 14), bien que encore à l'état d'expérimentation, ont donné des résultats encourageants, qu'ils soient utilisés seuls ou en association avec les autres agents antileucoblastiques, et permettent déjà d'observer une augmentation appréciable de la survie chez les enfants ou les adultes jeunes atteints de leucémie aiguë. Dans la lutte contre la leucémie myéloïde chronique, une arme nouvelle et précieuse a été trouvée dans le Myleran (15, 16), agent cytostatique découvert en Grande Bretagne.

Le gains récents concernant la coagulation sanguine ont rendu l'étude du problème extrêmement ardu (28). Mais il n'en reste pas moins qu'au point de vue pratique, des facteurs nouveaux ont été décrits (facteur V ou accélérine (17, 18, 19, 20), facteur VII ou convertine ou SPCA (21, 22, 23, 24, 25), facteur Christmas ou PTC, PTA, etc.) et des maladies hémorragiques nouvelles, autrefois confondues avec les hypoprothrombinémies et l'hémophilie, ont été décrites et individualisées (hypoconvertinémie ou déficit en SPCA (25, 26, 27), parahémophilie ou déficit en facteur V (29, 30), maladie de Christmas ou hémophilie B (31, 32), états de défibrination aiguë par fibrinolyse (33, 34, etc.) Il en est aussi résulté une surveillance plus étroite et plus sûre du traitement des états thrombogènes par les anticoagulants (116, 117, 118, 119). Enfin, l'étude plus poussée des protéines plasmatiques à l'aide de l'électrophorèse et de l'ultra-centrifugation, a permis de reconnaître l'existence de troubles de l'hémostase caractérisés par la présence de globulines anormales (dysglobulinémie maligne hémorragique, purpura hyperglobulinémique ou maladie de Waldenström (35, 36, 37, 114, 115).

Le début de l'âge atomique a eu ses répercussions aussi en hématologie, et les isotopes radioactifs du fer (38, 39), du chrome et du phosphore sont en frais de devenir des outils indispensables de diagnostic ou de détermination précise du volume sanguin et le radiophosphore constitue déjà depuis quelques années un traitement de routine de certaines leucémies (14) et de la maladie de Vaquez (128).

Dans le domaine des anémies et de l'érythropoïèse, signalons les travaux innombrables sur le métabolisme du fer (38, 39, 40), à l'aide du fer radioactif, les essais thérapeutiques heureux de l'hémochromatose ou diabète bronzé par les phlébotomies (41, 42), qui réussissent à mobiliser et à éliminer les réserves excessives de fer de l'organisme, les nombreuses études sur les hémoglobines humaines (43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50) et l'identification à l'aide de méthodes biochimi-

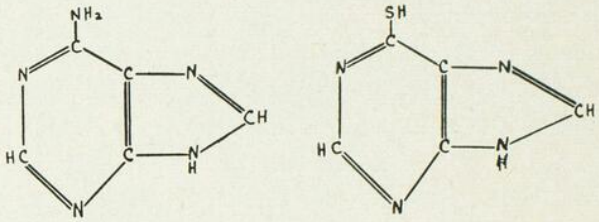
ques et de l'électrophorèse sur papier (51), d'hémoglobines anormales caractéristiques de l'anémie méditerranéenne de Cooley (Thalassémie) et de l'anémie à hématies falciformes des Noirs, les recherches sur la nature et les propriétés du facteur intrinsèque de Castle à l'aide de fractions de suc gastrique (52) et de muqueuse d'estomac et d'une vitamine B 12 à Cobalt radioactif (53, 54, 55, 56).

Un voile a été soulevé sur les mystères de l'érythropoïèse à la suite de travaux sur un facteur humoral de stimulation de l'érythropoïèse (l'érythropoïétine), présent dans le plasma d'animaux rendus anémiques par des phlébotomies (121, 122, 123, 124).

Les leucemies

C'est évidemment le traitement des leucémies aiguës chez l'enfant qui pose actuellement les problèmes les plus urgents et les plus pénibles de l'hématologie. Le tableau toutefois n'est pas aussi sombre et désespéré qu'il l'était il y a dix ans. A cette époque en effet, l'évolution des leucémies aiguës était rapidement progressive et fatale, et la durée moyenne de la maladie variait entre un et trois mois, bien que certaines formes dites subaiguës pouvaient se prolonger jusqu'à quatre ou cinq mois (57). Les essais de traitement par l'exsanguino-transfusion en France, à partir de 1947, par Jean Bernard et par Bessis (58, 59, 60, 61), ont permis, pour la première fois, de provoquer des rémissions complètes dans 20 à 25% des cas et de prolonger un peu le cours de la maladie. Mais à cause de son application difficile et peu pratique, cette méthode de traitement a été bientôt abandonnée.

La découverte ultérieure par Farber (62) en 1948, de l'activité antileucoblastique de certains antagonistes de l'acide folique, surtout l'aminoptérine et l'a-méthoptérine a permis d'obtenir des rémissions complètes avec à peu près la même fréquence qu'en utilisant des exsanguino-transfusions, mais aux prix de beaucoup moins d'efforts et de frais. L'association subséquente de la cortisone aux antifoliques a permis d'assurer une survie moyenne de près de neuf mois dans 50% des cas et une survie d'un an ou plus dans 29% (69). Sans autre traitement que les transfusions sanguines et les antibiotiques, pas plus de 5% de ces malades survivaient un an. On se rendra compte des progrès accomplis à l'heure actuelle dans le traitement des leucémies aiguës de l'enfant, en songeant qu'il est désormais possible, à l'aide d'une association des anciennes et des nouvelles thérapeutiques, dont la 6 - Mercaptopurine, de prolonger la vie de ces malades jusqu'à un an après le début de la maladie, dans plus de 50% des cas (13, 14).



ADÉNINE 6 - MERCAPTO - PURINE

Depuis environ quatre ans, on expérimente aux Etats-Unis de nouveaux médicaments contre la leucémie aiguë, en particulier la 6 - Mercaptopurine (6 - M.P.) et la Thioguanine, qui sont des antipurines, c'est-à-dire des dérivés ou des analogues de la purine, qui entre dans la composition des acides nucléiques (13). La 6 - M.P. est une purine bien connue, l'adénine, à laquelle on a substitué un groupement SH au carbone 6.

Il s'agit donc d'un antimétabolite qui s'oppose à la biosynthèse des acides nucléiques et par conséquent à la multiplication cellulaire, un peu à la manière des antifoliques (Aminoptérine, a-méthoptérine,) mais cependant à l'encontre des antifoliques dont l'action peut être inhibée ou antagonisée par l'acide folinique (citrovorum factor), les effets des antipurines ne sont pas réversibles sous l'action des purines, y compris la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine ou même l'adénine. D'autre part, ni l'acide folique, ni l'acide folinique ne peuvent inhiber ces antimétabo-

lites (13). Il est donc évident que la 6-Mercaptopurine et la Thioguanine inhibent, comme les antifoliques, la synthèse des acides nucléïques, mais en s'attaquant à des réactions biochimiques différentes.

La 6-MP a été administrée jusqu'à ce jour exclusivement par la voie orale, sous la forme de comprimés de 50 mgs. à la dose d'environ 2.5 mgs/Kilo de poids, soit de 100 à 150 mgs. par jour pour un adulte. A l'encontre des antifoliques, la 6-MP ne produit que peu d'effets secondaires. Burchenal et coll. (13, 63) ont obtenu des résultats très encourageants au Sloan-Kettering Institute (Université Cornell, N.Y.) chez 87 enfants atteints de leucémie aiguë. Ils ont provoqué des rémissions complètes dans 41 de ces cas, des rémissions partielles dans 16, et un échec dans 30 cas. Dans les leucémie aiguës de l'adulte, il est aussi possible d'obtenir avec la 6-MP des rémissions cliniques et hématologiques complètes, bien que dans un pourcentage moins élevé que chez l'enfant. Sur 50 adultes atteints de leucémie aiguë, Burchenal a observé 7 rémissions complètes et 10 rémissions partielles.

Au Simpson Memorial Institute (Université de Michigan), nous avons, avec F.H. Bethell et collaborateurs, traité par la 6-MP 48 malades atteints d'une variété quelconque de leucémie ou de lymphome. Des rémissions complètes ou partielles sont survenues chez 10 cas sur 17 de leucémie aiguë. L'âge des malades qui répondirent favorablement variait entre 2 et 35 ans. Chez quatre de ces patients, nous avons pu observer un retour complet à la normale du sang périphérique et de la moëlle osseuse. Un de ces malades était âgé de 21 ans et un autre de 23 ans. A l'hôpital Général de Verdun, nous avons pu observer, à l'aide de ce médicament, une rémission partielle chez une malade de 42 ans, qui présentait une transformation aiguë (blastique) d'une leucémie myéloïde chronique, avec diminution des leucocytes de 205,000/mm^3. (myéloblastes 92%) à 6500 et amélioration considérable de l'état général, en l'espace de 25 jours. Ainsi, la 6-MP semble donner des résultats favorables dans le traitement des leucémies aiguës à un âge plus avancé qu'avec les antifoliques. Quant à la Thioguanine, qui est apparentée à la 6-MP, elle nous a paru plus puissante que celle-ci aux mêmes doses. Des réponses favorables ont été obtenues dans des cas de leucémie aiguë et de leucémie myéloïde sub-aiguë, mais il est encore trop tôt pour pouvoir évaluer les résultats. Il a toutefois été établi que la fréquence et la durée des rémissions dans les leucémies aiguës seront d'autant plus grandes qu'on aura eu recours à une association thérapeutique. C'est ainsi que Burchenal (63) a pu obtenir une survie d'un an ou plus dans 52% des cas de leucémie aiguë de l'enfant en associant Améthoptérine, Cortisone et 6-MP.

Un nouvel agent cytostatique, le Myleran (15, 16, 66), est venu enrichir l'arsenal thérapeutique dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique. Synthétisé en 1953 par Haddow et Timmins (64), en G.-Bretagne, et mis à l'essai chez l'animal au Royal Cancer Hospital de Londres, le Myleran a été récemment accueilli avec enthousiasme par certains hématologistes américains (125). Il est indiqué surtout dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique, où il produit des rémissions presque constantes parfois dans des cas radio-résistants. Ce nouveau médicament, ainsi que nous avons pu l'observer au Simpson Memorial Institute, tout en produisant une dépression graduelle et efficace des éléments de la lignée blanche, ne semble pas s'attaquer d'une façon notable aux plaquettes sanguines et à leurs cellules mères les mégakaryocytes. Il peut donc devenir extrêmement précieux chez les malades qui présentent un taux réduit de plaquettes et chez qui les traitements usuels de la leucémie myéloïde chronique, radiothérapie, radiophosphore, TEM et uréthane, sont habituellement contre-indiqués, à cause du danger d'hémorragies incontrôlables.

Un autre dérivé de l'éthyléneimine, le Triéthylènethiophosphoramide (Thio-Tepa) (65, 67) a été expérimenté depuis 1952 aux Etats-Unis, d'abord dans la leucémie chroni-

que du rat, puis chez l'homme, dans le traitement des cancers inopérables et des leucémies chroniques. Ses succès sont inconstants dans le contrôle des cancers inopérables, plus constants et plus complets dans le traitement de la leucémie myéloïde chronique.

Immuno-hematologie

Le chapitre de l'immuno-hématologie est l'un des plus récents de l'hématologie ainsi que le plus riche en promesses. Ouvert au début du siècle par Chauffard (68) et Vincent (133), qui furent les premiers à mettre en évidence une hémolysine, ce chapitre s'est longtemps borné à l'étude exclusive des anémies hémolytiques et des groupes sanguins. La découverte des facteurs Rhésus, en 1940, par Wiener et Peters (70), et de ses rapports avec la maladie hémolytique du nouveau-né, donnèrent un essor vigoureux à l'immuno-hématologie. La mise au point subséquente de techniques capables de déceler la présence d'auto-anticorps dits « complets » ou « incomplets » (réaction de Coombs directe et indirecte (71), épreuves aux globules rouges trypsinisés (72) ou en milieu albumineux, etc.), nous a aidés considérablement à reconnaître les anémies hémolytiques acquises immunologiques et à en saisir la pathogénie.

Le caractère essentiel des anémies hémolytiques est la formation par le malade d'anticorps (auto-anticorps) dirigés contre ses propres globules rouges. La cause de cette « auto-immunisation » demeure obscure. On reconnaît, à l'heure actuelle, que les anticorps d'un sujet atteint d'anémie hémolytique acquise peuvent présenter des différences remarquables avec ceux d'un autre malade: différences qui se manifestent dans le degré de température requis pour les mettre en évidence, dans leurs réactions in vitro et dans leur nature chimique. De plus, un même sérum peut contenir plusieurs variétés d'auto-anticorps, ainsi que des iso-anticorps, qui sont susceptibles d'apparaître à la suite de transfusions sanguines. Enfin des réactions de Wasserman et de Kahn positives ont été observées chez ces malades. Ces observations ont reçu une explication logique: il s'agirait d'une autre manifestation de la formation d'une protéine anormale, en l'occurence des anticorps dirigés contre un antigène lipoïdique, d'où la positivité des épreuves de Wasserman et de Khan dans ces cas. On admet aussi qu'il existerait alors une diminution de l'activité du complément sérique (69).

On reconnaît actuellement l'existence de deux grandes variétés d'auto-anticorps: les auto-anticorps chauds et les froids (73). Les auto-anticorps à chaud se mettent bien en évidence in vitro à 37°C, et leur activité n'est pas accrue par des températures plus basses. Le plus généralement répandu est l'auto-anticorps de type « incomplet » (69) qui cause une agglutination des globules rouges en présence du sérum anti-globuline de Coombs, mais qui, en milieu salin, ne produit aucune agglutination. L'agglutination peut être encore plus forte si l'on acidifie le sérum à un PH de 6.5 à 7. Et ces anticorps, du moins in vitro, ne causent pas d'hémolyse. Il seraient apparentés aux gamma globulines. On a aussi mis en évidence le fait que ces anticorps causent presque constamment l'agglutination des globules rouges trypsinisés, et cela parfois dans des cas où la réaction de Coombs aurait été négative. Les auto-anticorps « froids » existent sous deux formes: 1) une fore dite « typique » qui est la plus fréquemment rencontrée et qui agit comme une agglutine puissante, et 2) une forme beaucoup plus rare, ressemblant à l'anticorps de Donath-Landsteiner de l'hémoglobinurie paroxystique à froid.

L'activité des anticorps froids est beaucoup plus grande à des températures plus basses que 37°C. Ils agissent in vitro comme des agglutinines, et à l'occasion comme des hémolysines. A l'encontre des auto-anticorps chauds, les anticorps froids ne peuvent sensibiliser les globules rouges au sérum anti-globuline de Coombs, si le sérum du malade a été préalablement inactivé à 56°C. D'autre part, l'acidification du sérum du malade rend la réaction de Coombs beaucoup plus sensible. Ces anticorps, à en juger par

leur comportement en présence du sérum anti-globuline, ne seraient pas des gamma globulines authentiques.

Ces anticorps froids se développent parfois à la suite de certaines infections à virus comme la pneumonie à virus, l'influenza, la mononucléose infectieuse, la rougeole, la maladie de New-Castle. On peut aussi les rencontrer au cours d'un anémie hémolytique chronique d'origine inconnue. Dacie (69) et Young (77) rapportent deux cas d'anémie hémolytiques chronique par auto-anticorps froids accompagnée d'un réticulo-sarcome. La réaction directe de Coombs est habituellement positive chez ces malades. La réaction indirecte est fortement positive à 20°C. ou à 2°C. Elle peut être positive à 37°C. mais dans un milieu acidifié. On ignore encore la nature exacte des auto-anticorps froids. Ils semblent déjourvus de spécificité.

Les recherches en ces dernières années sur les agglutinines anti-globules rouges sensibles au froid, ont permis d'individualiser un syndrome (74, 75) caractérisé par des phénomènes de Raynaud pouvant aller jusqu'à la gangrène, de l'hémolyse, de l'hémoglobinurie et par une anémie. Ces agglutinines froides se développent brusquement chez des malades qui n'ont présenté par ailleurs aucune maladie antérieure récente. Ces agglutinines ne sont pas du type Donath Landsteiner, qui caractérise l'hémoglobinurie paroxystique à frigore (syndrome de Marchiafava-Micheli). Elles persistent longtemps chez ces malades, donnant lieu à une maladie tenace, et réfractaire à tout traitement y compris les hormones et les vaso-dilatateurs. Les symptômes ne s'amendent qu'en évitant l'exposition au froid. Les phénomènes de Raynaud dans ces cas, seraient causés, sous l'influence du froid par une forte agglutination intra-vasculaire locale de globules rouges, suivie d'hémolyse. La stase circulatoire qui s'ensuivrait, expliquerait l'abaissement plus marqué de la température locale et l'apparition de signes d'ischémie et de gangrène. L'agglutination intra-vasculaire des globules rouges au cours des anémies hémolytiques acquises par auto-anticorps, a été confirmée récemment par Dameshek (78) et ses collaborateurs, qui observèrent des agglutinats globulaires dans les capillaires des conjonctives de 14 patients atteints de cette variété d'anémie.

Un certain recul nous permet actuellement d'évaluer les méthodes de traitement anciennes et modernes des anémies hémolytiques immunologiques (77, 79, 80). L'A C T H et la cortisone donnent des guérisons complètes, qui persistent après cessation de la médication, dans environ 30% des cas. Ces substances hormonales produisent une amélioration partielle dans un tiers des cas; on observe un échec dans l'autre tiers. Chez les malades qui ne répondent pas aux hormones, la splénectomie peut être envisagée, bien que ses succès soient moins constants que dans l'anémie hémolytique congénitale sphérocytaire. Dans l'anémie hémolytique acquise par auto-anticorps, la splénectomie produit des guérisons définitives dans environ un tiers de cas, une amélioration partielle dans un autre tiers et un échec complet dans le reste des cas. Cependant, dans les succès partiels ou incomplets de la splénectomie, l'hormonothérapie peut produire des rémissions qui seront les unes durables même après l'arrêt de la médication, les autres, transitoires.

Purpuras thrombocytopéniques.

On a pu démontrer, au cours de ces dernières années, que certains purpuras thrombocytopéniques reconnaissent également une origine immunologique. Ce sont les travaux de Evans (82) et de Harrington (4, 5, 6, 81) aux Etats-Unis, et ceux de Dausset (1) en France qui ont, les premiers, attiré l'attention sur la présence d'une agglutinine anti-plaquettaire dans le plasma de certains patients atteints de purpura thrombocytopénique dit « essentiel ». Ils ont pu élaborer une épreuve de laboratoire capable de mettre en évidence in vitro, la présence d'agglutinines antiplaquettaires chez ces malades. Cette épreuve consiste à incuber à 37°C. des plaquettes normales avec un sérum suspect provenant d'un sujet atteint de purpura thrombocytopénique

essentiel. Un sérum normal est utilisé comme contrôle. Si l'épreuve est positive, on peut voir au microscope la présence d'agglutinats de plaquettes, qui n'existent pas dans l'épreuve de contrôle. Tullis (83) de Boston a ainsi obtenu des épreuves positives dans environ 50% des cas de purpura thrombocytopénique essentiel qu'il a étudiés à l'aide de ce test. Il les a trouvées presque toujours négatives dans les purpuras thrombocytopéniques secondaires, ce qui rend possible un diagnostic différentiel entre les formes primitives et secondaires de ces purpuras. Il faut toutefois ajouter que si la positivité de ce test milite fortement en faveur d'une forme primitive de purpura thrombocytopénique, une épreuve négative ne l'élimine pas nécessairement. On a aussi retrouvé ces agglutinines plaquettaires dans des cas de purpura médicamenteux chez des individus sensibles à la Quinidine (3, 86, 87) et au Sedormid (84, 85) en particulier. On a de plus expliqué par ce même mécanisme immunologique l'existence de purpuras congénitaux (4), par le passage à travers le placenta maternel d'auto-agglutinines dirigées contre les plaquettes de l'enfant, de la même façon que, au cours de l'anémie hémolytique du nouveau-né, des anticorps maternels vont détruire les globules rouges de l'enfant. L'épreuve cruciale de l'existence d'un facteur thrombocytopénique chez ces malades a été fournie par Harrington (6), qui produisit chez des sujets normaux, une chute marquée des plaquettes sanguines, par des transfusions de 250 à 500 cc de sang ou de 300 cc de plasma provenant de malades atteints de purpura thrombocytopénique essentiel avec épreuves d'agglutination in vitro positives.

Avant de refermer le dossier des plaquettes sanguines, mentionnons trois autres nouveautés: la possibilité à l'heure actuelle de transfuser des plaquettes sanguines (88, 89, 90), l'isolement et la synthèse biochimique d'une substance vaso-constrictrice des plaquettes, qu'on a appelée « sérotonine » (91, 92), qui joue un rôle primordial dans la première phase de l'hémostase sanguine, et qui est en déficit dans les thrombocytopénies, enfin l'existence de troubles qualitatifs des plaquettes se manifestant par un purpura avec un taux normal de plaquettes, mais un test de consommation de la prothrombine anormal (93, 94, 95, 96).

Après avoir mis en évidence la nature immunologique d'anémies hémolytiques et de purpuras thrombocytopéniques essentiels, Dausset (7, 9, 12) en France et Moeschlin (8, 10, 11) en Suisse, viennent de découvrir l'existence d'anticorps antileucocytaires, qui favorisent l'agglutination et la destruction des globules blancs. Une nouvelles branche de l'immuno-hématologie est née: l'immunologie des leucocytes. Ainsi se trouve expliqué le mécanisme d'apparition de certaines agranulocytoses ou de neutropénies dont la nature immunologique peut être assez facilement mise en évidence par une épreuve d'agglutination in vitro, basée sur le même principe que le test d'agglutination des plaquettes, c'est-à-dire par l'incubation de globules blancs normaux avec le sérum d'un individu atteint d'agranulocytose et l'observation au microscope de la présence ou de l'absence d'agglutinats leucocytaires. Moeschlin (8) a pu déceler ainsi la présence d'anticorps leucocytaires dans quelques cas d'agranulocytose au pyramidon, aux sulfamidés et à l'or (10), et en injectant à des individus sains du sang ou du plasma provenant de ces malades, il a réussi à reproduire expérimentalement des agranulocytoses ou du moins une chute marquée des globules blancs (8). A la suite de ses travaux, cet auteur a proposé une nouvelle classification pathogénique des agranulocytoses (10), (cf figure 2).

Avant de clore le chapitre de l'immuno-hématologie, disons qu'il peut exister des panagglutinines dirigées à la fois contre les globules rouges, les leucocytes et les plaquettes, produisant chez un même patient une pancytopénie dite immunologique, caractérisée par une anémie hémolytique, une neutropénie et une thrombocytopénie (7, 9, 97). Deux lignées seulement peuvent être atteintes.

1. — IMMUNO-AGRANULOCYTOSES

(par agglutination et destruction des leucocytes)

a) Médicamenteuses: Pyramidon, Butazolidine, Hydantoin, sels d'or, etc.

b) Inflammatoires: pneumonie à virus, mononucléose infectieuse, tuberculose splénique, syndrome de Felty, leucopénies associées à des infections chroniques, lupus érythémateux disséminé, agranulocytose à virus des chats.

c) Leucopénies accompagnées de protéines plasmatiques (globulines) anormales, certains plasmocytomes.
Leuco-agglutinines d'origine inconnue (Dausset).

II. — DESTRUCTION DE LA MOELLE OSSEUSE.

a) Par irradiation: rayons X, corps radioactifs, radium.

b) Par substances toxiques: Benzol, Chloromycétine, uréthane, sels d'or, gaz moutarde.

III. — FORMES MYELOPHTISIQUES.

a) Ostéomyélofibrose, ostéosclérose.

b) Infiltrations néoplasiques: carcinomatose, myélome, leucémie.

c) Knockenmarksentzundung de Rohr.

Classification physiopathologique des agranulocytoses d'après S. M. Moeschlin (Acta Haematologica, **11**: 73, 1954).

Ainsi se trouve démembré le concept de l'hypersplénisme qui englobait autrefois la plupart de ces états. L'intérêt pratique de la mise en évidence de la nature immunologique de ces hémopathies, c'est que celles-ci sont susceptibles de répondre à l'hormono-thérapie.

Il semble qu'il faille désormais considérer comme un phénomème immunologique la nucléophagocyte observée *in vitro* dans le lupus érythémateux disséminé (L. E. phenomenon de Hargraves) (98, 100). Cette théorie s'appuie sur la reproduction expérimentale de ce phénomène *in vitro* à l'aide d'anti-sérums divers (anti-rate, anti-thymus et anti-nucléaire) (99), et sur le fait que les malades atteints de lupus erythémateux disséminé présentent parfois des modifications sanguines de nature immunologique, telles qu'une anémie hémolytique et une thrombocytopénie. Le phénomène L. E. s'expliquerait donc par la présence d'anticorps antinucléaires qui favorisent la phagocytose par des polynucléaires de substance nucléaire ou la formation de « rosettes ».

Depuis la découverte du phénomène L. E. par Hargraves (100) en 1949, la littérature médicale s'est considérablement enrichie de nombreuses publications sur ce sujet. On sait que ce phénomène peut être mis en évidence in vitro aussi bien dans le sang périphérique que dans la moëlle osseuse. Des techniques variées ont été proposées, les unes utilisant du sang coagulé (100, 101), les autres, du sang hépariné (102). Selon Hargraves et Zimmer (101), la coagulation du sang rendrait la réaction plus sensible. Cependant Dubois (102, 127) propose une technique simplifiée au sang hépariné, qu'il prétend aussi sensible que les autres et qui permettrait de déceler des cas de lupus généralisé avec une plus grande fréquence. L'auteur établit les anomalies à rechercher sur le frottis en dehors de la cellule L. E. et des « rosettes »: la formation de rouleaux et les corps hématoxylins, et il précise les nombreuses indications cliniques justifiant la recherche de cellules L. E. (fièvre inexpliquée, polyarthralgies, péricardite, pleurésie, ascite, lésions cutanées discoïdes suggérant un lupus aigu ainsi que toutes dermatoses bizarres, des convulsions, des hémorragies et exsudats de la rétine, la néphrose et la néphrite, des nausées persistantes, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée, une hépatosplénomégalie, des phénomènes de Raynaud, une diminution de l'une quelconque des lignées sanguines, une hyperglobulinémie ou une fausse réaction positive de la syphilis). Un traitement à l'ACTH ou à la cortisone est susceptible d'amener une disparition des cellules L. E. en quatre à six semaines. La mise en évidence de cellules L. E. chez des malades présentant des réactions d'hypersensibilité à la pénicilline a permis d'établir la similitude des phénomènes immunologiques entre le lupus érythémateux généralisé et l'hypersensibilité à la pénicilline (103).

COAGULATION SANGUINE

Dans le domaine de la coagulation sanguine, les progrès ont été si rapides au cours de ces dernières années, et les publications sur ce sujet si nombreuses, qu'elle est devenue désormais une sous-spécialité de l'hématologie. De nouveaux facteurs ont été décrits, de nouvelles maladies hémorragiques ont été reconnues, des épreuves de laboratoire ont été élaborées, et le schéma classique de la coagulation s'en est trouvé profondément modifié. Malheureusement beaucoup de confusion est née du fait que des appellations variées sont utilisées par différents auteurs pour désigner un même facteur. Si bien qu'un accord sur la synonymie de ces termes variés a été rendu nécessaire et s'est réalisé. Mais la confusion persiste encore dans l'esprit de ceux qui ne s'intéressent pas de près à la coagulation sanguine, puisque les coagulationistes continuent à parler des langues différentes (facteur VII (24) synonyme de convertine (21), S P C A (22), facteur stable; facteur V (17) synonyme d'accélérine (18), d'ac-globuline (19), de facteur labile; facteur Christmas (31), synonyme de thromboplastine B, de facteur IX de P T C (106), etc.).

Des déficits acquis ou congénitaux ou familiaux de l'un ou l'autre de ces facteurs de coagulation ont été reconnus et décrits récemment. L'hypoconvertinémie (18, 26, 27) ou déficit en S P C A ou en facteur VII, simule une hypoprothrombinémie et présente des hémorragies protéiformes et un temps de Quick allongé. La parahémophilie (29, 30), ou déficit en facteur V ou accélérine, doit être différenciée, comme son nom le suggère de l'hémophilie vraie, dans sa forme congénitale, en raison d'une tendance aux saignements remontant à l'enfance, d'épistaxis et d'hémorragies cutanées. Elle se distingue toutefois de l'hémophilie en ce qu'elle peut atteindre les deux sexes et que le temps de Quick de ces malades est prolongé.

Un autre facteur de la coagulation sanguine a été découvert récemment et simultanément par plusieurs chercheurs, et il est malheureusement connu sous une multiplicité de noms: appelé facteur Christmas en Angleterre (31), facteur IX en Suisse, facteur anti-hémophilique B en France (132), P T C (32) (Plasma thromboplastin Component) en Amérique, on lui attribue un rôle indispensable dans la formation de la thromboplastine sanguine. Ses propriétés physicochimiques diffèrent essentiellement de celles de la globuline anti-hémophilique ou thromboplastinogène. Mais l'absence congénitale du facteur Christmas ou P T C donne lieu à un syndrome hémorragique qu'on ne peut distinguer cliniquement de l'hémophilie classique (31). Seules des épreuves nouvelles de laboratoire permettent cette distinction, entre autres les épreuves de correction mutuelle du temps de coagulation du sang d'hémophile vrai et du sang d'un malade déficient en facteur Christmas. La discrimination entre ces deux troubles de la coagulation n'a pas qu'un intérêt spéculatif, mais un intérêt pratique au point de vue thérapeutique, puisque le traitement de l'hémophilie vraie nécessite de la globuline antihémophilique (G.A.H.) ou du sang ou du plasma frais, ou congelé, alors que dans la maladie de Christmas, la G.A.H. est inefficace et les résultats sont meilleurs si l'on utilise du sang ou du plasma conservé quelques jours au frigidaire.

Un autre facteur de formation de la thromboplastine, le P T A (104) a été reconnu récemment aux Etats-Unis, bien que son déficit donne lieu à un syndrome hémophiloïde beaucoup plus rare que l'hémophilie et la maladie de Christmas (105). Le rôle des plaquettes sanguines dans la formation de la thromboplastine a été élucidé: contrairement à l'opinion généralement admise dans le passé, ces petits éléments ne constituent pas des sources de thromboplastine et leur éclatement au début de la coagulation, ne libère pas de la thromboplastine (107). Les plaquettes libèrent plutôt un enzyme que Quick a nommé thromboplastinogénase (108), et qui déclenche des réactions entre la globuline antihémophilique, le facteur Christmas ou P T C, et peut-être le P T A (plasma thromboplastin antécédent), pour faire apparaître une throm-

boplastine sanguine active. Celle-ci, d'après l'équipe d'Oxford (109), serait plus puissante que n'importe quelle thromboplastine tissulaire décrite jusqu'ici. D'après ce même groupe, « les soit disant accélérateurs » le facteur V ou accélérine ou le facteur VII ou convertine, prendraient plutôt une part active dans la réaction qui donne naissance à la thromboplastine, et ne serviraient pas à accélérer la réaction de la thromboplastine sur la prothrombine ».

Citons au chapitre de la coagulation sanguine deux troubles de l'hémostase reconnus récemment: les syndromes de défibrination par fibrinolyse au cours des exérèses pulmonaires et des avortements ou autres pathologies obstétricales ou à la suite d'hystérectomie (33, 34, 110, 111) et les dysglobulinémies malignes hémorragiques (35). Les dysglobulinémies malignes hémorragiques, désignées sous ce nom, en France, par Jean Bernard, s'apparentent étroitement au purpura hyperglobulinémique décrit par Waldenström (36, 37) au Danemark et caractérisé par l'apparition d'hémorragies multiples et par l'existence d'une hyperglobulinémie marquée et d'un trouble de sédimentation sanguine accélérée. La globuline pathologique peut être une macroglobuline, mise en évidence par ultracentrifugation. Plus récemment, on a voulu isoler du purpura hyperglobulinémique la macroglobulinémie de Waldenström (112, 113, 114, 115), dont nous observons présentement un cas à l'Hôpital Général de Verdun, chez une jeune femme de 33 ans et qui sera rapporté prochainement dans cette revue. Toutes ces variétés de dysglobulinémie constituent parfois les manifestations d'états pathologiques sous-jacents ou d'hémopathies malignes variées bien que dans certains cas, des investigations poussées n'aient pu mettre en évidence aucune condition associée. Ces nouvelles entités viennent souligner l'importance accrue en ces dernières années de l'électrophorèse des protéines plasmatiques comme instrument de diagnostic.

Signalons, en passant, l'action sur la coagulation de certains médicaments, en particulier de la Digitale et ses glucosides (120), et des diurétiques mercuriels, qui peuvent produire un abaissement notable du temps de coagulation et un état d'hypercoagulabilité, prédisposant ainsi aux thromboses et aux embolies, surtout chez des cardiaques en décompensation compliquée par la présence de tissus dévitalisés par infractus ou trauma.

Enfin la surveillance du traitement par les anticoagulants dans les accidents thrombotiques à l'aide du laboratoire, a passé au crible au cours de ces dernières années, et depuis que l'on a établi la non-spécificité du classique temps de Quick comme mesure du taux de prothrombine, beaucoup d'auteurs ont modifié leur méthode de contrôle du traitement anticoagulant. Owren (119) a préconisé un test qu'il a appelé P - P et qui consiste à doser séparément et quantitativement la prothrombine et la proconvertine. En France, Beaumont et Lenègre (116, 117, 118), et à leur suite des auteurs Suisse, ont établi l'utilité et la supériorité de l'association au temps de Quick du test de tolérance à l'héparine in vitro. En effet, l'épreuve de tolérance à l'héparine, telle que modifiée par Soulier (118) permet d'obtenir une idée plus précise et globale de l'état de coagulabilité du sang, et mieux que la simple mesure du taux de prothrombine, cette épreuve permet de prévoir et de limiter ou d'éviter des accidents hémorragiques.

Dans le domaine des anémies, signalons les travaux innombrables sur le métabolisme du fer dans différentes anémies, à l'aide du fer radioactif (38, 39, 40), les essais thérapeutiques heureux de l'hémochromatose ou diabète bronzé par les phlébotomies (41, 42), qui réussissent à mobiliser et à éliminer les réserves excessives de fer de l'organisme, les nombreuses études sur les hémoglobines humaines, normales et pathologiques (43, 44, 45, 46, 48), et l'identification à l'aide de méthodes biochimiques et de l'électrophorèse sur papier, d'hémoglobines anormales caractéristiques de la Thalassémie (47) ou anémie hémolytique de Cooley, et de l'anémie à hématies falciformes des Noirs (49, 50, 51),

les recherches sur la nature et les propriétés du facteur intrinsèque de Castle (56) à l'aide de fractions de suc gastrique et de muqueuse d'estomac (52, 54) dont le mode d'action sur l'absorbtion intestinale du facteur extrinsèque est étudié à l'heure actuelle à l'aide d'une vitamine B 12 ou Cyanocobalamine, dont l'atome de Cobalt a été rendu radioactif (53, 55).

Un voile sur le mystère de l'érythropoïèse a été soulevé à la suite de travaux sur un facteur humoral de stimulation de l'érythropoïèse, appelé « érythropoïétine », que l'on retrouve dans le plasma d'animaux rendus anémiques par des phlébotomies (122). Le plasma ou le sérum de ces animaux dont le taux d'hémoglobine a été réduit d'environ 50%, a le pouvoir, lorsqu'il est injecté à des animaux normaux, de produire chez ces derniers une légère polycythémie (121, 123, 124). La présence de l'érythropoïétine chez les nouveau-nés, dans les cardiopathies congénitales et dans certaines affections pulmonaires chroniques, comme l'emphysème, expliquerait la polycythémie secondaire que l'on observe fréquemment dans ces états. Le rôle de l'anoxie tissulaire comme facteur déclenchant de la production de l'érythropoïétine semble généralement accepté. Des tentatives récentes de fractionnement des protéines plasmatiques ont montré que l'érythropoïétine est attachée aux globulines alpha et bêta.

Mentionnons enfin la place des isotopes radioactifs en hématologie, tant au point de vue thérapeutique que diagnostic. Le traitement de la maladie de Vaquez et de la leucémie myéloïde chronique par le phosphore radioactif, constitue désormais un traitement de choix de ces états, et l'évaluation récente des résultats après un recul d'environ 10 ans, a été très favorable (128, 130). Le traitement des leucémides cutanées, en France à l'aide de l'arsenic radioactif, qui se localise d'une façon élective dans la peau et les phanères a donné d'excellents résultats (131). Au point de vue diagnostic et recherche, à part le fer radioactif (38, 39, 40) et la vitamine B 12 à Cobalt radioactif déjà mentionnés (52, 53, 54, 55), citons l'utilisation du phosphore radioactif, du chrome radioactif (126, 136) et de l'iode radioactif greffé à la sérum-albumine humaine (135) dans la détermination extrêmement précise du volume sanguin.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. DAUSSET et coll.: Agglutination et destruction *in vitro* des plaquettes normales par le sérum d'une malade atteinte de purpura thrombocytopénique aigu. Innibition par ce sérum de la rétraction du caillot normal. *Le Sang*, **23**: 373, 1952. 2. M. STEFANINI, W. DAMESHEK et coll.: Studies on Platelets: IX. Observations on Properties and Mechanism of Action of Potent Platelet Agglutinin Detected in Serum of Patients with Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (Chronic). *Blood*, **8**: 26 (janvier) 1953. 3. F. S. BIGELOW et J. F. DESFORGES: Platelet Agglutination by an Abnormal Plasma Factor in Thrombocytopenic Purpura Associated with Quinidine Ingestion. *Am. J. M. Sc.*, **224**: 274 (sept.) 1952. 4. W. J. HARRINGTON et coll.: Immunologic Mechanisms in Idiopathic and Neonatal Thrombocytopenic Purpura. *Ann. Int. Med.*, **38**: 433 (mars) 1953. 5. W. J. HARRINGTON et coll.: The Clinical Significance of antibodies for platelets. *Le Sang*, **7**: 712, 1954. 6. W. J. HARRINGTON et coll.: Demonstration of Thrombocytopenic Factor in Blood of Patients with Thrombocytopenic Purpura. *J. Lab. and Clin. Med.*, **38**: 1 (juillet) 1951. 7. J. DAUSSET et coll.: Leukoaglutinins: V. Leukoagglutinins in chronic Idiopathic or Symptomatic Pancytopenia and in Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria. *Blood*, **9**: 696 (juillet) 1954. 8. S. MOESCHLIN et K. WAGNER: Agranulocytosis Due to Occurence of Leukocyte Agglutinins (Pyramidon and Cold Agglutinins). *Acta Haemat.*, **8**: 29, 1952. 9. J. DAUSSET: Agranulocytoses et leucopénies immunologiques. Aspects sérologiques et sérologie des leucocytes en général. *Le Sang*, **7**: 683, 1954. 10. S. MOESCHLIN et coll.: Experimental Agranulocytosis: Its Production through Leukocyte Agglutination by Antileukocytic Serum. *Acta Haemat.*, **11**: 73, 1954. 11. S. MOESCHLIN: Further Observations on Immune Leukopenias and Agranulocytoses. *Schweiz. Med. Wchnschr*, **84**: 110, 1954. 12. J. DAUSSET et A. NENNA: Présence d'une leucoagglutinine dans trois sérums de malades leucopéniques. *Le Sang*, **23**: 410, 1953. 13. J. H. BURCHENAL et coll.: Clinical Evaluation of New antimetabolite, 6-Mercaptopurine, in Treatment of Leukemia and Allied Diseases. *Blood*, **8**: 965 (nov.) 1953. 14. J. H. BURCHENAL: Clinical Menagement of Leukemias. *Cancer Res.*, **14**: 615 (oct.) 1954. 15. W. BOLLAG: Myleran, New cytostatic in Leukemias. *Schweiz. med. Wchnschr*, **83**: 872 (sept.) 1953. 16. N. L. PETRAKIS et coll.: Effect of 1,4-Dimethanesulfonyloxybutane (GT-41 or Myleran) on Leukemia. *Cancer*, **7**: 383 (mars) 1954. 17. P. A. OWREN: The Fifth Coagulation Factor ("Factor V"). Preparation and Properties. *Bioch. J.*, **43**: 136, 1948. 18. P. A. OWREN: Prothrombin and Accessory Factors. *Am. J. Med.*, **14**: 201, 1953. 19. A. G. WARE et W. H. SEEGERS: Serum Ac — globulin: Formation from Plasma Ac — globulin; Role in Blood coagulation; partial purification; properties; and quantitative determination. *Am. J. Physiol.*, **152**: 567, 1948. 20. A. G. WARE et W. H. SEEGERS: Plasma accelerator globulin; partial purification, quantitative determination, and properties. *J. Biol. Chem.*, **172**: 699, 1948. 21. P. A. OWREN: La Proconvertine. *Revue d'Hématologie*, **7**: 147, 1952. 22. B. ALEXANDER et C. LANDWEHR: The prothrombine conversion accelerator of serum (SPCA): its partial purification and its properties compared with serum Ac-globulin. *J. Clin. Investg.*, **29**: 881, 1950. 23. B. ALEXANDER: Ac-Globuline et SPCA: deux facteurs plas-

matiques de la conversion de la prothrombine. Etude et revue cliniques et biologiques. *Revue d'hématol.*, **7**: 168, 1952. 24. R. G. BIGGS et R. G. MacFARLANE: *Human Blood Coagulation and its Disorders.* Blackwell, Oxford, 1953. 25. B. ALEXANDER et coll.: Congenital SPCA Deficiency: a hitherto unrecognized coagulation Defect with hemorrhage, rectified by serum and serum fractions. *J. Clin. Investig.*, **30**: 596, 1951. 26. J. L. BEAUMONT et J. BERNARD: Syndrome hémorragique congénital dû au défaut du facteur de coagulation récemment isolé sous le nom de Facteur VII, Convertine, SPCA. *Acta Med. Scand.*, **146**: 200, 1953. 27. J. G. LAURIN: Les hypoconvertinémies congénitales hémorragiques. *L'Union Méd. du Canada*, **83**: 157, 1954. 28. J. G. LAURIN: Conception moderne du mécanisme de la coagulation sanguine. *L'Union Méd. du Canada*, **83**: 1218, 1954. 29. P. A. OWREN: Parahemophilia: haemorrhagic diathesis due to absence of a previously unknow clotting factor. *Lancet*, **1**: 446, 1947. 30. B. ALEXANDER et R. GOLDSTEIN: Parahemophilia in three Siblings (Owren's Disease): Studies on Certain Plasma Components Affecting Prothrombin Conversion. *Am. J. Med.*, **13**: 255 (sept.) 1952. 31. R. G. BIGGS et coll.: Christmas Disease: A Condition Previously Mistaken for Hemophilia. *Brit. Med. J.*, **2**: 1378 (27 déc.) 1952. 32. M. C. ROSENTHAL et M. SANDERS: Plasma Thromboplastin Component Deficiency: I. Studies on Its Inheritance and Therapy. *Am. J. Med.*, **16**: 153 (janv.) 1954. 33. M. STEFANINI: Fibrinolysis and "Fibrinolytic Purpura". *Blood*, **7**: 1044 (octobre) 1952. 34. W. A. STEIGER et coll.: Severe Postoperative Hemorrhage Caused by Plasma Fibrinolysin: Report of Case. *Obst. and Gynec.*, **2**: 99 (juillet) 1953. 35. J. BERNARD et coll.: La dysglobulinémie maligne hémorragipare. *Revue d'Hémat.*, **7**: 264, 1952. 36. J. WALDENSTROM: Three New Cases of Purpura Hyperglobulinemia: Study in Long — Lasting Benign Increase in Serum Globulin. *Acta Med. Scand.*, **142**: 931, 1952. 37. J. WALDENSTRM: Incipiens Myelomatosis or "essential" hyperglobulinemia with fibrinogenopenia — new syndrome? *Acta Med. Scand.*, **117**: 216, 1944. 38. R. DUBACH et coll.: Studies in Iron Transportation and metabolism: IX. Excretion of Iron as Measured by Isotope Technique. *J. Lab. and Clin. Med.*, **45**: 599 (avril) 1955. 39. R. L. HUFF et coll.: Plasma and Red Cell Iron Turnover in Normal Subjects and in Patients Having Various Hemopoietic Disorders. *J. Clin. Invest.*, **29**: 1041 (août) 1950. 40. I. M. WEINSTEIN et E. BENTLER: Use of Cr 51 and Fe 59 in Combined Procedure to study Erythrocyte Production and Destruction in Normal Human Subjects and in Patients with Hemolytic or Aplastic Anemia. *J. Lab. and Clin. Med.*, **45**: 616 (avril) 1955. 41. W. D. DAVIES, Jr., et W. R. ARROWSMITH: Treatment of Hemochromatosis by Massive Venesection. *Ann. Int. Med.*, **39**: 723 (oct.) 1953. 42. J. K. BRADFORD et coll.: Venesection in Treatment of Congestive Heart Failure, Erythremia, Aortic Aneurysm and Hemochromatosis. *Postgrad. Med.*, **14**: 403 (nov.) 1953. 43. J. ROCHE et Y. DERRIEN: Les hémoglobines humaines et les modifications physiologiques et pathologiques de leurs caractères. *Le Sang.* **24**: 97, 1953. 44. G. SCHAPIRA, J. C. DREYFUS et J. KRUH: Physiopathologie de l'hémoglobine et du globule rouge étudiée à l'aide du fer radio-actif. *Le Sang.* **24**: 142, 1953. 45. A. GAJDOS: Les hémoglobines anormales au cours de certaines anémies. *Le Sang*, **24**: 185, 1953. 46. I. M. LONDON: Metabolism of Hemoglobin and Bile Pigment. *Bull. New York Acad. Med.*, **30**: 509, 1954. 47. W. W. ZUELZER et E. KAPLAN: Thalassemia Hemoglobin C. Disease: New Syndrome Presumably Due to Combination of Genes for Thalassemia and Hemoglobin C. *Blood*. **9**: 1047, 1954. 48. K. SINGER et coll.: Studies on Abnormal Hemoglobins. IX. Pure (Homozygous) Hemoglobin C Disease. *Blood*. **9**: 1023, 1954. 49. J. V. NEEL et coll.: Two cases of Sickle cell Disease Persumably Due to combination of the Genes for Thalassemia and sickle cell Hemoglobin. *Blood*, **8**: 434, 1953. 50. E. KAPLAN et coll.: Further Studies on Hemoglobin C: II. Hematologic Effects on Hemoglobin C Alone and in Combination with Sickle Cell Hemoglobin. *Blood*, **8**: 735, 1953. 51. E. W. SMITH et C. L. CONLEY: Filter Paper Electrophoresis of Human Hemoglobins with Special Reference to Incidence and Clinical Significance of Hemoglobin C. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **93**: 94, 1953. 52. R. F. SCHILLING: Effect of Gastric Juice on Urinary Excretion of Radioactivity after Oral Administration of Radioactive Vitamin B 12. *J. Lab. and Clin. Med.*, **42**: 860, 1553. 53. R. W. HEINLE et coll.: Studies of Excretion (and Absorption) of Co 60 — Labeled Vitamin B 12 in Pernicious Anemia. *Tr. A. Am. Physicians*, **65**: 214, 1952. 54. C. C. UNGLEY et R. B. THOMPSON: Gastric Intrinsic Factor and Vitamin B 12, Interrelationships. *Progress in Hematology.* L. M. Tocantins, édit., Grune and Stratton, New-York et London, 1956. 55. R. F. SCHILLING: Recent Studies of Intrinsic Factor and Utilization of Radioactive Vitamin B 12. *Federation Proc.*, **13**: 769, 1954. 56. A. L. LATNER et coll.: Isolation of Castle's Intrinsic Factor. *Lancet*, **1**: 497, 1954. 57. J. BERNARD : *Maladies du Sang.* Editions Médicales Flammarion, Paris, 1948, p. 81. 58. M. BESSIS: The Use of Replacement Transfusion in diseases other than Hemolytic Disease of the Newborn. *Blood*, **4**: 324, 1949. 59. J. BERNARD: Les essais de traitements des leucoses aiguës. *Sem. Hôp. de Paris*, **26**: 3322, 1950. 60. M. BESSIS et J. DAUSSET: Etude critique des rémissions au cours des leucémies aiguës. *Revue d'hématol.*, **5**: 188, 1950. 61. M. BESSIS et J. BERNARD: Résultats remarquables du traitement d'un cas de leucémie aiguë par l'exsanguino-transfusion. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 31 oct. 1947; et *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 4 nov. 1947. 62. S. FARBER: Some observations on the effect of Folic Acid. Antagonists on Acute Leukemia and Other Forms of Incurable Cancer. *Blood*, **4**: 160, 1949. 63. J. H. BURCHENAL et coll.: Clinical Evaluation of 6-Mercaptopurine in the Treatment of Leukemia. *Am. J. Med. Sci.*, **228**: 371 (oct.) 1954. 64. A. HADDOW et G. M. TIMMIS: Myleran in Chronic Myeloid Leukaemia. Chemical Constitution and Biological Activity. *Lancet*, **264**: 207, 1953. 65. N. J. SMITH et coll.: Effect of Triethylene Thiophosphoramide in Treatment of Leukemia and certain Lymphomas in Infants and Children. *J. Pediat.*, **46**: 493, 1953. 66. D. A. G. GALTON et M. TILL: Myleran in Chronic Myeloid Leukemia. *Lancet*, **1**: 425, 1955. 67. H. SHAY et coll.: Treatment of Leukemia with Triethylene Thiophosphoramide (Thio TEPA). Preliminary Results in Experimental and Clinical Leukemia. *Arch. Int. Med.*, **92**: 628, 1953. 68. M. A. CHAUFFARD et J.TROISIER: Anémie grave avec hémolysine dans le sérum. *Sem. Méd.*, **28**: 904, 1908. 69. J. V. DACIE: The Serology of Acquired Haemolytic Anaemia. *Le Sang*, **25**: 675, 1954. 70. A. S. WIENER et H. R. PETERS: Hemolytic Reactions Following Transfusions of the Homologous Group with Three Cases in the Same Agglutinogen was responsable. *Ann. Int. Med.*, **13**: 2306, 1940. 71. R. R. A. COOMBS, A. E. MOURANT et R. R. RACE: A New Test for the Detection of Weak and "Incomplete" Rh Agglutinins. *Brit. J. Exp. Path.*, **26**: 225, 1945. 72. J. A. MORTON et N. M. PICKLES: Use of Trypsin in the Detection of Anti-Rh Antibodies. *Nature, London*, **159**: 779, 1947. 73. J. V. DACIE: The *Haemolytic Anaemia, Congenital and Acquired.* J. and A. Churchil Ltd., London, 1954. 74. J. C. BATEMAN: Symptoms Attributable to Cold Hemagglutination. Report of Two Cases. *Arch. Int. Med.*, **84**: 523, 1949. 75. M. G. NELSON et R. J. MARSHALL: Syndrome of High Titer Cold Hemagglutination. *Brit. M. J.*, **2**: 314, 1953. 76. P. CAZAL et J. ELLIOTT: Les groupes sanguins du système Rh. *L'Expansion Scientifique Française*. Paris, 1950. 77. L. E. YOUNG et G. MILLET: Long Term Picture in Autoimmune Hemolytic Disease. *Tr. A. Am. Phys.*, **66**: 190, 1953.

78. C. WASASTJERNA, W. DAMESHEK et Z. D. KOMNINOS: Direct Observations of Intravascular Agglutination of Red Cells in Acquired Autoimmune Hemolytic Anemia. *J. Lab. and Clin. Med.*, **43**: 98, 1954. 79. M. S. SACKS et coll.: Diagnosis and Treatment of Acquired Hemolytic Anemia. *J. A. M. A.*, **150**: 1556, 1952. 80. W. DAMESHEK et KOMNINOS : The Present Status of Treatment of Autoimmune Hemolytic Anemia with ACTH and Cortisone. *Blood*, **11**: 648, 1956. 81. W. J. HARRINGTON et coll.: The Autoimmune Thrombocytopenias. *Progress in Hematology*. Grune et Stratton, 1956 — vol. 1. 82. R. S. EVANS et coll.: Primary Thrombocytopenic Purpura and Acquired Hemolytic Anemia; Evidence for a Common Etiology. *Arch. Int. Med.*, **87**: 48, 1951. 83. J. L. TULLIS : Platelet Antibody Test in the Diagnosis of Purpura. *New Eng. J. Med.*, **249**: 591, 1953. 84. J. F. ACKROYD: The Role of Complement in Sedormid Purpura. *Clin. Science*, 185, 1951. 85. J. F. ACKROYD: Allergic Purpura Including Purpura Due to Foods, Drugs and Infections. *Am. J. Med.*, **14**: 605, 1953. 86. F. G. BOLTON et R. V. YOUNG: Observation on Cases of Thrombocytopenic Purpura Due to Quinidine, Sulfamethazine and Quinidine. *J. Clin. Path.*, **6**: 320, 1953. 87. L. WEISFUNE et coll.: Quinidine — Induced Thrombocytopenic Purpura: Report of 14th Case and Review of Clinical and Experimental Studies. *Am. J. Med.*, **88**: 414, 1954. 88. E. O. HIRSCH et F. H. GARDNER: Transfusion of Human Blood Platelets: With Note on Transfusion of Granulocytes. *J. Lab. and Clin. Med.*, **39**: 556, 1952. 89. E. O. HIRSCH et coll.: Isolation and Concentration of Human Blood Platelets. *J. Clin. Invest.*, **31**: 638, 1952. 90. M. STEFANINI et P. BERNFELD: Collection, preservation and Transfusion of Platelets. *New Eng. J. Med.*, **248**: 797, 1953. 91. F. S. BIGELOW : Serotonin Activity in Blood. *J. Lab. and Clin. Med.*, **43**: 759, 1954. 92. J. G. LAURIN et coll.: Studies on Serotonin in Irradiated and Normal Rats. Univ. of Michigan Project for the Study of the Biological Effects of Irradiation. Progress Report. Janv. 1954 à janv. 1955. 93. M. STEFANINI et W. DAMESHEK: *The Hemorrhagic Disorders*. Grune et Stratton, N. Y., 1955. 94. R. CLAVEL: *Dysmorphies plaquettaires hémorragiques et constitutionnelles*. Imp. Camille Annequin, Lyons, 1950. 95. M. STEFANINI et coll.: Thrombocytoasthenias: multiple syndromes due to qualitative Platelet deficiency. *Am. J. Med.*, **14**: 529, 1953. 96. J. G. LAURIN et L. VINCENT: Les dystrophies thrombocytaires hémorragiques congénitales. *L'Union Méd. du Canada*, **82**: 1353, 1953. 97. J. DAUSSET: Immunohematology and Diseases of Autoaggression. *Schweiz. Med. Wchrnschr.*, **83**: 1037, 1953. 98. P. MIESCHER: Nucleophagocytosis and L. E. Phenomenon. *Schweiz. Med. Wchns*,. **83**: 1042, 1953. 99. H. J. ZIMMERMAN et coll.: Production of Nucleophagycytosis by Rabbit Antileukocytic Serum. *Blood*, **8**: 651, 1953. 100. M. M. HARGRAVES: Production in Vitro of the L. E. cell Phenomenon: Use of Normal Bone Marrow Elements and Blood Plasma from Patients with Acute Disseminated Lupus Erythematosus. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, **24**: 234, 1949. 101. F. E. ZIMMER et M. M. HARGRAVES: Effect of Blood Coagulation on L. E. Cell Formation. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, **27**: 424, 1952. 102. E. L. DUBOIS: Simplified Method for L. E. Cell Test: Results of Three Year Study of 700 Tests in Many Disease States. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, **92**: 168, 1953. 103. J. R. WALSH et H. J. ZIMMER : Demonstration of L. E. Phenomenon in Patients with Penicillin Hypersensitivity. *Blood*, **8**: 65, 1953. 104. R. L. ROSENTHAL et coll.: Plasma Thromboplastin Antecedent (PTA) Deficiency : Clinical, Coagulation, Therapeutic and Hereditary Aspects of New Hemophilia-Like Disease. *Blood*, **10**: 120, 1955. 105. P. G. FRICK: Relative Incidence of Antihemophilic Globulin (AHG), Plasma Thromboplastin Component (PTC), and Plasma Thromboplastin Antecedent (PTA) Deficiency: Study of 55 Cases. *J. Lab. and Clin. Med.*, **43**: 860, 1954. 106. R. L. ROSENTHAL et coll.: New Hemophilia-like Disease Caused by Deficiency of a Third Plasma Thromboplastin Factor. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **82**: 171, 1953. 107. A. G. WARE, J. L. FAHEY et W. H. SEEGERS : Platelet Extracts. Fibrin Formation and Interaction Prothrombin and Thromboplastin. *Am. J. Physiol.*, **154**: 140, 1948. 108. A. J. QUICK et coll.: The Role of Platelets in the Coagulation of the Blood. *Am. J. Med. Sc.*, **217**: 198, 1949. 109. R. G. MacFARLANE et R. BIGGS: Quatrième congrès de la Société européenne d'Hématologie, Amsterdam, sept. 1953. 110. E. REVELLI et M. COTTAFAVI: Two Cases of Afibrinogenemia in Field of Obstetrics and Gynecology. *Haematologica*, **38**: 1255, 1954. 111. E. V. Z. SCOTT et coll.: Abnormal Plasma Proteolytic Activity : Diagnosis and Treatment. *Surg., Gynec. and Obst.*, **99**: 679, 1954. 112. E. MANDEMA: Waldenstrom's Macroglobulinemia. *Nederl. tijpschr. geneesk.*, **98**: 2109, 1954. 113. L. A. LONG et coll.: Macroglobulinaemia. *C. M. A. J.*, **73**: 726, 1955. 114. J. G. LAURIN et coll.: Purpura hyperglobulinémique comportant la présence de macroglobulines. *L'Union Méd. du Canada* (sous presse). 115. J. G. LAURIN et coll.: Waldenstrôm's Purpura Hyperglobulinemica Associated with Macroglobulins. *C. M. A. J.* (sous presse). 116. J. L. BEAUMONT et coll.: Traitement anticoagulant des thromboses veineuses (suivi par le test de tolérance à l'héparine *in vitro*). *Presse Méd.*, **59**: 1665, 1951. 117. J. P. SOULIER et A. G. Le BOLLOCH: Le test de tolérance à l'héparine *in vitro* dans le contrôle du traitement par la dicoumarine. *Le Sang*, **22**: 2, 1951. 118. J. P. SOULIER et A. G. Le BOLLOCH: Le test de tolérance à l'héparine *in vitro*. *Revue d'hématologie*, **5**: 148, 1950. 119. P. A. OWREN et K. AAS: The Control of Dicumarol Therapy and the Quantitative Determination of Prothrombin and Proconvertin. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, **3**: 201, 1951. 120. J. LENEGRE et J. L. BEAUMONT: La coagulation du sang dans l'insuffisance cardiaque avant et après traitement. *Sem. Hôp.*, **27**: 2128, 1951. 121. W. S. ROOT: Stimulus for Erythoporisis. *J. Mt. Sinai Hosp.*, **20**: 331, 1954. 122. F. STOHLMAN et coll.: Evidence for Humoral Regulation of Erythropoiesis. Studies on a Patient with Polycythemia Secondary to Regional Hypoxia. *Blood*, **9**: 721, 1954. 123. A. J. ERSLEV et P. H. LAVIETES: Observations on Nature of Erythropoietic Serum Factor. *Blood*, **9**: 1055, 1954. 124. J. G. LAURIN et F. H. BETHELL: The Protective Action of "Anemic Plasma" Against X-Radiation. Univ. of Michigan Project for the Study of the Biological Effects of Irradiation. *Progress Report*, janv. 1955. 125. M M. WINTROBE et coll.: Chemotherapy of Leukemia, Hodgkin's Disease and Related Disorders. *Ann. Int. Med.*, **41**: 447, 1954. 126. P. L. MOLLISON et N. VEALL: The use of the Isotope 51 Cr as a Label for Red Cells. *Brit. J. of Haemat*, **1**: 62, 1955. 127. E. L. DUBOIS: Systemic Lupus Erythematosus: Recent Advances in Its Diagnosis and Treatment. *Ann. Int. Med.*, **45**, 163, 1956. 128. J. H. LAWRENCE: *Polycythemia*. Grune and Stratton, N. Y., 1955. 129. M. M. STRUMIA et coll.: Uses and Limitations of Survival Studies of Erythrocytes Tagged with Cr 51. *Blood*, **10**: 429, 1955. 130 L. A. ERF: Radioactive Phosphorus in the Treatment of Primary Polycythemia (Vera). *Progress in Haematology*. Grune and Stratton, N. Y., p. 153, 1956. 131. G. MARCHAL : Le radiophosphore et l'arsénic radioactif dans le traitement des hémopathies malignes. *Revue du praticien*, **2**: 1593, 1952. 132 J. P. SOULIER et M. J. LARRIEN: Nouvelle méthode de diagnostic de l'hémophilie. Dosage des facteurs anti-hémophiliques. A et B. *Le Sang*, **24**: 205, 1953. 133. W. A. CHAUFFARD et C. VINCENT: Hémoglobinurie hémolysinique avec ictère polycholique aigu. *Semaine Méd. Paris*, **29**: 601, 1909. 134. N. I. BERLIN et coll.: Blood volume in Polycythemia as Determined with P 32 Labeled Red Cells. *Am. J. Med.*, **9**: 747, 1950. 135. J. R. ERICKSON et coll.: Improved Method for Determination of Blood Volume Using Radioactive Iodinated Human Serum Albumin. *Science*, **118**: 595, 1953. 136. S. GRAY et H. FRANK: Simultaneous Determination of Red Cell Mass and Plasma Volume in Man with No 2 Cr 51 O 4 and Cr 51 Cl 3. *J. Clin. Invest.*, **32**: 1000, 1953.

LA TRACHÉOTOMIE TEMPORAIRE[1]

J.-L. LAMY, F.R.C.S. (C.),
Hôpital Maisonneuve Montréal).

Ce travail est présenté dans le but de faire une synthèse des avantages qu'il y a, à faire une trachéotomie temporaire précoce, pour ces cas où sont présentes les indications à discuter, et aussi de revoir la nouvelle physiologie créée chez un individu porteur d'une telle dérivation.

Historique.

Il est évident que la trachéotomie n'est pas une intervention nouvelle, puisque c'est Asclépiade, qui le premier parle de l'avoir faite. Ceci se passait en l'an 150 avant Jésus-Christ et l'indication opératoire d'Asclépiade était celle d'une angine pharyngée. Et alors, jusqu'à nos jours, ou presque, la trachéotomie fut pratiquée pour les obstructions suprajacentes à l'orifice de dérivation.

Mais, ce n'est pas là le sujet de ce travail, puisque bien au contraire, nous voulons parler de la trachéotomie pratiquée au-dessous de la pathologie trachéo-pulmonaire envisagée, pour des raisons qui, *a priori*, n'apparaissent pas tout à fait claires, ni même logiques.

En effet, le Major Brewer, de l'Armée américaine, en 1946, à l'occasion d'une étude portant sur 3,300 soldats blessés du thorax dans le seul théâtre d'opération de Sicile, d'Italie et d'Afrique du Nord, étudie en particulier 770 cas formant un groupe dit « groupe de wet lung ». Lors de cette publication, il nous apprend: 1. qu'il est le premier à employer ce terme « wet lung » et conséquemment en baptise l'entité « wet lung syndrome » (2), en donne les symptômes, et fait une synthèse de la physiologie appliquée à ces symptômes. 2. Il répète, en sa publication de 1946, le code de traitement préparé à l'intention des quartiers généraux médicaux des Armées alliées, qui l'en avaient chargé en 1944. 3. Il nous dit qu'en cette date, 1946, il n'a pas de modification à apporter dans la conduite à tenir en ces cas.

Cette publication, soit dit entre parenthèse, est réellement un chef-d'œuvre de clarté.

Nous notons cependant qu'en 1946, il n'est pas encore question de trachéotomie pour ces cas de « wet lung » et il faut en arriver à 1950, à une publication de Baranofsky, où on mentionne, à l'occasion d'une série de quatre cas choisis de traumatismes du thorax, avec « wet lung » à qui on avait pratiqué une trachéotomie, avec amélioration spectaculaire de l'état de ces malades. Cette publication ne mentionne en rien cependant, pourquoi la trachéotomie, en ces cas, est si utile, et c'est l'année suivante, en 1951, que Carter et Giusseffi, publient une étude de la physiologie humaine et comparée chez des traumatisés thoraciques trachéotomisés (3, 4).

En toute justice ceuendant, il faut dire que le Major Julian Johnson, en 1946 aussi, avait passé bien près de trouver la clef, puisqu'il recommandait la trachéotomie dans les cas de rupture trachéale ou bronchique avec pneumo-médiastin, avec ou sans emphysème sous-cutané, disant que c'est à cause de la très grande augmentation de pression intra-trachéale à l'occasion de la toux, que l'air fuit dans les tissus, et que par la trachéotomie, il élimine ainsi ce phénomène. Il avait raison, l'observation était correcte, l'explication aussi, mais en partie seulement, et il n'en reparlera plus.

Nous comprenons donc qu'il s'agit ici de discuter de ces indications de la trachéotomie temporaire, autres que celles qui se rattachent strictement aux lésions du larynx ou du pharynx, de ces états pathologiques temporaires, créés à l'occasion de délabrements traumatiques, de dissection d'envergure du cou ou du médiastin, de ces interventions abdomino-

1. Ce travail a été préparé dans le département de Chirurgie, à l'hôpital Maisonneuve, sous la direction du docteur Marcel Lamoureux.

thoraciques, chez les vieillards par exemple, et surtout, évidemment de discuter des grands traumatismes du thorax. En effet, puisque la physiologie pulmonaire de base du trachéotomisé a été faite à l'occasion de ce dernier type de traumatisme, et que la trachéotomie temporaire a été d'abord proposée pour ces malades, c'est ce syndrome donc que nous décrirons, c'est à lui que nous comparerons implicitement les autres, et c'est par rapport à lui que nous jugerons comment la trachéotomie temporaire peut aider un malade (3, 4, 5, 7).

Physiologie du trachéotomisé.

Il nous faut donc étudier cette nouvelle mécanique respiratoire créée du fait même de la présence de la trachéotomie, étudier les répercussions circulatoires hémodynamiques et biochimiques d'hématose apportées par la trachéotomie, chez le traumatisé thoracique, illustrer quelques points de technique et de soins chez un trachéotomisé et, enfin, énumérer quelques indications de choix qui, d'ailleurs, auront déjà été prévues spontanément.

La trachéotomie, ou mieux trachéostomie, est une intervention qui consiste à créer un passage aérien artificiel, de la face antérieure du cou à la trachée, et d'y introduire une canule pourvue à cet effet.

Fonctions de la glotte.

La première observation qui s'impose chez un trachéotomisé est la suivante: la glotte est défonctionnalisée (4, 7).

Qu'observons-nous à cause de cette défonctionnalisation glottique?

1) Le trachéotomisé ne peut plus ni tousser ni cracher.
2) Il ne peut parler convenablement puisque l'air ne se rend plus ou peu, aux cordes vocales.
3) Il ne peut que difficilement déféquer ou fournir un effort de travail, nécessitant des mouvements du tronc.
4) La déglutition est plus difficile, la succion n'est plus possible.

Si l'on bouche la trachéotomie, et que l'air peut s'écouler à côté de la canule vers le haut, à travers le larynx, toutes ces fonctions reviennent au normal. Or, puisque ces fonctions déjà énumérées, se faisaient en glotte fermée surtout, ou mi-fermée, ou même ouverte, ce serait donc dire que cette glotte est une obstruction, ou mieux, une constriction, même lorsque ouverte, à l'écoulement libre de l'air inspiré ou expiré, puisque, si on supprime cette constriction, les fonctions disparaissent parce que l'air s'échappe par l'orifice de trachéotomie.

La laryngoscopie nous démontre, d'ailleurs, que même en inspiration, la glotte offre une constriction partielle, alors que les cordes vocales sont écartées au maximum, et ceci est surtout notable chez l'humain. L'humain, doué de la parole, a vu son larynx se spécialiser en fonction de la phonation articulée, c'est-à-dire la parole. Cependant, se faisant, il a payé un lourd tribut à l'efficacité de sa mécanique respiratoire, par ailleurs. L'anatomie comparée nous démontre que la glotte est la structure la plus serrée des voies respiratoires supérieures, mais que chez l'humain elle l'est beaucoup plus, par rapport aux autres structures hautes de ce système, que chez les autres êtres, et plus serrée, de l'ordre de 50 pour cent (4).

Or, les lois qui régissent l'écoulement des gaz dans des tubes, nous enseignent, que la résistance qui s'oppose à l'écoulement libre de ces gaz est inversement proportionnelle au diamètre du tube qui les contient, et directement proportionnelle à la turbulence engendrée par leur écoulement, tant et si bien, que la résistance du sphincter glottique, ajoutée à la résistance des turbulences engendrées par les multiples dédales des bucco et rhino-pharynx, de la langue, des arcades dentaires, des voies nasales, etc., constituent 75 pour cent des résistances offertes à l'écoulement d'air dans tout le système respiratoire et que de ce 75 pour cent, la glotte elle-même en contribue 50 pour cent.

Je conçois que l'on peut prévoir que ce sphincter glottique, ouvert ou fermé, aura une influence sur les pressions intra-trachéales et intra-pulmonaires, et que si tel est le cas,

ces variations de pression intra-trachéales ou intra-pulmonaires devront à leur tour influencer les pressions et les variations de pression intra-pleurale au cours des deux temps respiratoires, soit l'inspiration et l'expiration. Et en effet, tel est le cas (1, 6).

Pressions intra-trachéales.

La pression intra-trachéale moyenne de l'être normal en inspiration est de —2 mm Hg, donc infra-atmosphérique, et en expiration, la pression intra-trachéale moyenne, est de + 4 mm Hg, donc une différence de 6 mm Hg. Et pour ne citer que trois actions physiologiques extrêmes de variations de ces pressions, l'une en inspiration la succion, alors que la pression intra-trachéale s'abaisse à —40 mm Hg, et qu'au contraire à la toux, expiration sur glotte fermée, la pression intra-trachéale s'élève à + 10 mm Hg, et à la défécation s'élève à + 40 mm Hg, l'on comprendra, sans insister, pourquoi un trachéotomisé ne peut ni tousser, ni boire avec un chalumeau, ni déféquer, si l'on sait que les pressions intra-trachéales d'un trachéotomisé sont fixes, et en inspiration et en expiration, à + 1 mm Hg, la pression atmosphérique (1).

Pressions intra-pleurales.

Les pressions intra-pleurales, au normal, contrairement aux pressions intra-trachéales, qui passent de infra-atmosphériques à l'inspiration, à supra-atmosphériques en expiration, soit de — 2 mm Hg à + 4 mm Hg, les pressions intra-pleurales, dis-je, sont presque toujours infra-atmosphériques, à moins qu'il n'y ait un effort expiratoire sur glotte fermée et ne varient qu'en valeur numérique. Durant une inspiration forcée sur glotte fermée, la pression négative intra-pleurale peut se chiffrer à — 40 mm Hg, comme par exemple en inspiration forcée sur spasme laryngé, c'est le tirage, et au cours d'une expiration forcée sur glotte fermée, la toux, la défécation, la pression négative diminue, peut même être abolie et devenir positive à + 40 mm Hg. Voilà pourquoi un pneumo-thorax résiduel post-thoracotomie par exemple, drainé en système clos, peut être complètement évacué, pourvu qu'il n'y ait pas de fuite parenchymateuse, peut être évacué, dis-je, par les exercices de toux, ou par effort sur glotte fermée, en plus d'être d'excellents exercices d'expansion pulmonaire, améliorant ainsi la diffusion et gazeuse et circulatoire dans le parenchyme.

Ayant revu les données normales des pressions intra-pleurales, voyons maintenant quelles seront les conséquences de la suppression glottique par trachéotomie sur ces pressions intra-pleurales. D'abord les grandes variations de négativité entre l'inspiration et l'expiration sont presque abolies, puisqu'elles dépendent, en partie, des variations de pressions intra-trachéales engendrées par les mouvements glottiques disparus, et en effet, ces variations de pressions intra-pleurales chez le trachéotomisé diminuent de 50 pour cent environ; et si, au normal, elles passaient de — 6 à — 3 mm Hg, chez le trachéotomisé elles n'oscillent que de — 5 à — 4 mm Hg. D'ailleurs, le trachéotomisé ne saurait que faire de ces variations intra-pleurales entre l'inspiration et l'expiration, puisque la nécessité de vaincre les variations de pressions intra-trachéales n'existent plus, parce que la glotte est supprimée, et que la pression intra-trachéale aux deux temps est de + 1 mm Hg. L'être normal ne retirerait évidemment aucun avantage de ces changements, mais le grand traumatisé, lui, porteur de multiples fractures de côtes avec respiration paradoxale disons, bénéficie d'une situation plus confortable en fonction de son état, on le prévoit, puisqu'il n'a que peu d'effort à déployer pour obtenir une ventilation efficace égale, avec moindre résistance. Donc, en résumé, jusqu'ici la trachéotomie élimine la résistance de la glotte, annule les variations de pression intra-trachéale, diminue de 50 pour cent les variations de pression intra-pleurale, et, en *addendum*, permet la même quantité d'air courant circulé d'être inspiré quasi sans effort (3).

Ventilation, espace-mort, circulation.

Cet air courant circulé n'a plus la même qualité, puisque du fait de la présence de la trachéotomie, les voies respiratoires supérieures sont amputées d'environ 65 pour cent en terme d'espace-mort servant au *rebreathing* (3). Mais si l'on sait que la capacité vitale d'un traumatisé est extraordinairement abaissée, que ce traumatisé ne vit quasi que de par son air courant de 500 cc environ, air courant qui comprend 150 cc d'espace-mort, air vicié, chargé de CO_2, et si l'on sait que la trachéotomie diminue cet espace-mort de 100 cc environ, ce 100 cc doit être porté au crédit de la ventilation efficace, l'élevant de 350 cc à 450 cc. Ceci constituera dane un facteur important pour l'hématose de notre patient trachéotomisé, nous le verrons.

Le primum moyen alors, de tous ces mouvements de mécanique respiratoire était l'expansion de la cage thoracique et l'abaissement du diaphragme à l'inspiration.

Cette expansion volumétrique de la cage thoracique, commande à l'air atmosphérique de pénétrer dans le voies respiratoires et le parenchyme pulmonaire Ce parenchyme pulmonaire cependant, très élastique, s'oppose de toutes ses fibres élastiques et musculaires à ce mouvement d'expansion, les alvéoles se replient et les vaisseaux, après avoir été dilatés et allongés, diminuent leur lumière et se raccourcissent, et les bronchioles, allongées par traction, se raccourcissent et diminuent leur lumière, c'est l'expiration. Au point de vue vasculaire veineux, les répercussions sont les mêmes. Les veines se laissent distendre à chaque inspiration, acceptent plus de sang, et à l'expiration chassent ce sang vers les oreillettes. Ces mouvements respiratoires, donc, aident considérablement le retour veineux vers le coeur, et peuvent être justement comparés à ces battements cardiaques, diastole veineuse inspiratoire, systole veineuse expiratoire. Ces considérations pourraient *a priori* apparaître bien superflues, ou oiseuses, mais justement, ces malades pour qui nous croyons voir une indication de trachéotomie, à cause de leur état, ne peuvent pas accomplir ces mouvements d'expansion thoracique, soit réellement, à cause des lésions de la cage elle-même, ou bien à cause des douleurs excruciantes qu'elles leur causent. Cet élément douleur est le point de tout le problème; et c'est là le point de départ du cercle vicieux vers lequel ils s'achemineront, les conduisant au « wet lung » dont il était question plus tôt, et, dans un très fort pourcentage, à la mort, puisque ni la circulation, ni la respiration, ni l'hématose ne peuvent se faire. Que ce sera-t-il passé?

Le traumatisme thoracique.

Un traumatisme thoracique, ouvert ou fermé, unilatéral ou bilatéral, accompagné de lésions parenchymateuses ou non, peut comporter plusieurs fractures de côtes et même plusieurs fractures sur la même côte, conduisant à la respiration paradoxale et au balancement médiastinal; ce traumatisme thoracique peut s'accompagner de pneumo et d'hémothorax, de pneumo et d'hémo-médiastin, d'hémopéricarde; le pneumo-thorax peut être de tension, il peut y avoir un shift médiastinal important, etc., et nous passerons sous silence les lésions diaphragmatiques associées et aussi celles des viscères pleins ou creux de l'abdomen.

Même si les lésions thoraciques n'étaient qu'unilatérales, très souvent, le côté sain est fortement affecté puisque refoulé soit par le shift médiastinal, soit par balancement médiastinal et respiration paradoxale, compliquant ainsi singulièrement la fonction d'hématose, et enfin un emphysème sous-cutané peut compléter le tableau.

Le « wet lung ».

Les diagnostics au lit du malade, d'ordinaire en shock à ce moment, sont assez faciles par la seule clinique et la ponction thoracique. Ces malades ne doivent pas être bougés pour fins diagnostiques. Ce malade ne peut pas tousser, encore moins cracher à cause de la douleur, et les sécrétions stagnent. De plus, les sécrétions bronchiques seront augmentées

et de beaucoup, même s'il n'y a pas de contusion pulmonaire proprement dite. En effet, de Takats, en 1939 et encore en 1942, a prouvé expérimentalement et a rapporté dans les articles qui sont encore souvent cités que la seule contusion pariétale thoracique suffisait pour non seulement augmenter les sécrétions bronchiques, mais encore permettre la transsudation plasmatique intra-alvéolaire, engendrer le spasme bronchiolaire, et conduire à l'atélectasie lobulaire ou segmentaire. Nous nous attendrons donc que ces phénomènes soient augmentés *a fortiori*, par contusion pulmonaire, s'il s'échappe du sang dans le parenchyme. De plus Drinker et Warren ont démontré qu'une respiration laborieuse, indépendamment de tout traumatisme, pouvait à elle seule provoquer des transsudations intra-alvéolaires, et que l'hypoxie associée à l'hypercapnée, à elles seules aussi, par augmentation de la perméabilité des capillaires pulmonaires, permettaient des fuites plasmatiques intra-alvéolaires Et, enfin, si ce blessé a reçu de généreuses doses d'opiacés pour le calmer, comme s'est généralement le cas, déprimant ainsi son centre respiratoire et abolissant son réflexe de toux, eh bien, le tableau est complet et ces liquides s'amasseront aux endroits les plus déclives et ce sera là le « wet lung » (2).

Ordinairement, ces malades ont une respiration très superficielle, ils toussent d'une toux laryngée humide, inefficace, incessante, épuisante; l'auscultation laisse entendre des râles, il y a dyspnée, et cyanose. Ce sont des malades extrêmement anxieux, agités et, parfois, psychotiques. La tachycardie est très marquée. Le caractère des sécrétions aspirées est typique; ce sont des crachats mucoïdes, parfois teintés de sang et, parfois, spumeux, et graduellement ces expectorations deviennent franchement purulentes. Au point de vue sanguin, nous retrouvons la triade diagnostique d'asphyxie obstructive:

1. Hypoxie. 2. Hypercapnée. 3. Acidose.

Le malade transpire, se déshydrate, fait de l'ileus paralytique, relevant ainsi son diaphragme, qui était bien utile pourtant; les sécrétions s'épaississent, l'appareil ciliaire bronchique s'immobilise par incrustation des sécrétions, l'hématose ne se fait plus par maldiffusion aérienne et sanguine, dans des alvéoles qui sont devenues œdémateuses, et le malade meurt asphyxié, en trachéo-broncho-alvéolite suppurée et en défaillance cardiaque.

Indications et avantages de la trachéotomie.

La trachéotomie chez ce malade, faite précocement, aurait bien pu briser le cercle vicieux dans lequel il s'était aventuré. Nous le répétons donc, par suppression glottique, la résistance supérieure des voies aériennes est de beaucoup diminuée et avec des efforts thoraciques moindres, moins douloureux aussi, le malade peut en arriver aux mêmes résultats de ventilation efficace, surtout que son espace mort de *rebreathing* est diminué des deux tiers, et surtout que par sa trachéotomie nous pouvons à volonté et au besoin l'aspirer à sec, lui faire inspirer de l'oxygène, sans crainte de lui provoquer une narcose au CO_2, puisqu'il l'élimine. Par sa trachéotomie, nous pouvons lui insuffler des antibiotiques, des liquéfiants, des broncho-dilatateurs, des anesthésiques topiques sous forme de cocaïne, si nous voulons arrêter les réflexes lors de la succion. La plaie même de la trachéotomie servira de soupape d'échappement s'il y a emphysème sous-cutané ou médiastinal. La trachéotomie permettra de plus de réduire les pressions qui permettaient le pneumothorax de tension ou l'entretenaient en dépit d'un drainage intercostal fermé intra-pleural en pression négative.

Et, enfin, une observation unanime et constante chez tous les auteurs enseigne que les mouvements paradoxaux de la cage thoracique sont tellement réduits en amplitude chez le trachéotomisé que la fixation par moyens sanglants ou complexes des segments costaux mobiles n'est plus nécessaire ni même indiquée, et que les moyens simples suffisent amplement, ce qui est un avantage considé-

rable pour un patient déjà en situation précaire (4).

L'hypercapnée et l'acidose se corrigeant, l'oxygénation, étant mieux assurée et donc l'hématose étant plus adéquate, la tachycardie s'atténue; le shift médiastinal, le balancement médiastinal et la respiration paradoxale s'amendent, ces tractions sur les gros troncs veineux de la base du coeur et médiastinaux arrêtent les stimulations de torsion des oreillettes à réflexes nocifs, et permettent enfin un retour veineux au coeur s'approchant de la normale (1).

Evidemment, pas tous ces malades ne seront porteurs de toutes ces lésions. Quels sont ceux qui devront être trachéotomisés? (3, 5, 7).

Ce sont ceux qui, d'emblée, ont une respiration humide, telle que décrite et qui ne peuvent ni tousser ni cracher à cause des douleurs causées par plusieurs fractures de côtes. Et à ce moment, nous ajouterons que les traumatisés du crâne insconcients, les malades qui subissent des plaies ou des dissections chirurgicales élaborées, ceux qui sont porteurs de graves infections du cou, les patients en médiasténite, les thoracotomisés et laparotomisés âgés, ces vieillards bronchitites chroniques et emphysémateux qui, en période post-opératoire, abandonnent la partie, pour ainsi dire, et développent un iléus gigantesque prolongé post-opératoire, ne veulent tout simplement plus ni tousser, ni cracher, ni bouger, ni même se servir de leur cage thoracique pour respirer, les comateux et, enfin, tous ceux qui se noient ou risquent de se noyer dans leurs sécrétions trachéo-bronchiques, sont susceptibles d'être considérés comme des candidats à la trachéotomie.

C'est Lahey qui écrivait que lorsque l'on pense et décide de faire une trachéotomie, eh bien, il faut se hâter puisque déjà il est peut-être trop tard.

Points de technique de trachéotomie

Dans les conditions où nous nous sommes placés, même que cette intervention soit suscitée par des conditions apparemment urgentes, il faut tout de même considérer qu'il ne s'agit pas, dans notre esprit, de ces cas d'asphyxie obstructive laryngée complète aiguë, où il n'est question que de sauver la vie en créant un trajet vers la trachée à travers le cou, par quelque moyen que ce soit, par n'importe qui, n'importe où, et sur le champ.

Il s'agit ici d'une intervention bien rangée, ordonnée, parfois sous anesthésie générale par intubation trachéale de préférence, parfois sous anesthésie locale avec ou sans intubation à la locale, mais de préférence avec intubation trachéale ou sous-bronchoscope qui sert ou avait servi à la fois à oxygéner, à aspirer ou à insuffler un lobe ou segment de lobe atélectasié par présence d'un bouchon de mucus. Je mentionne cette dernière alternative puisque c'est, précisément à cette occasion, une bronchoscopie aspiratrice post-opératoire, où la notion de trachéotomie temporaire élective doit traverser l'esprit et être suivie d'exécution.

De toute façon, stérilement et en position anatomique idéale, le cou en hyperextension, nous pratiquons une incision cervicale cutanée transverse un peu en dessous du cartilage cricoïde; cette incision sera délibérément grande s'il y a emphysème sous-cutané. Cette incision cutanée transverse est approfondie et incluera le muscle peaucier du cou.

Dorénavant, l'axe de dissection est d'avant en arrière, dans le plan sagittal et un peu vers le bas vers la fourchette sternale. Le but est d'être dans un plan exsangue médian, et aussi, que l'incision trachéale ne soit pas au même niveau vertical ou dans le même plan horizontal que l'incision cutanée. En effet, si l'incision cutanée et l'incision trachéale étaient dans le même plan horizontal, la canule de trachéotomie, à cause de sa courbure, viendrait buter sur la face postérieure de la trachée et conséquemment pourrait, ou s'obstruer par du sang, ou s'appuyer et bloquer, ou blesser la muqueuse trachéale, ou créer une nécrose de compression, ou tout simplement perforer dans l'œsophage, puisqu'il n'y a pas de cartilage dans les tissus de séparation tra-

chéo-œsophagiens. Si la canule était laissée en cette position, le cathéter à aspiration que l'on introduira dans cette canule déjà appuyée sur la face postérieure de la trachée, créera toujours au même point une blessure de cette muqueuse trachéale postérieure.

Ce cartilage cricoïdien ne devra non plus pas être dénudé de son périchondre et encore moins être sectionné puisque ces actes pourraient conduire à une sténose ou à une chondrite, complications assez sérieuses, ou tout au moins rendre moins temporaire, cette trachéotomie à laquelle nous voulions conférer un caractère temporaire essentiel.

Ayant donc répéré la trachée qui est très superficielle en effet à ce niveau, si le cou est en hyperextension. cette trachée est absorbée sous l'isthme thyroïdien et le fascia péritrachéal est décollé du deuxième ou troisième anneau trachéal et c'est là que nous voulons pratiquer cette trachéostomie. Si cette trachéostomie se fait à la locale sans intubation trachéale, à ce moment, il y a grand intérêt à introduire à l'aide d'une seringue et d'une aiguille, rapidement, vers le bas, à travers une membrane intercartilagineuse, 1 cc de cocaïne à 10%. Après avoir averti le malade de ce qui suit, ce geste d'abord provoquera une inspiration profonde, suivie d'une toux qui aura pour effet de tapisser la muqueuse trachéale d'anesthésie locale, facilitant ainsi, et la section de la muqueuse rendue aréflexe et l'introduction de la canule et, surtout, l'aspiration consécutive dans les deux bronches souches. La trachée est maintenant ouverte. Il y a divergence d'opinion sur la façon de créer cet orifice, et la meilleure technique semble bien être celle qui répondra aux besoins de créer un orifice suffisant, sans trop de perte de substance, s'adaptant le plus exactement possible au diamètre de la canule et sans compression d'autre part.

A ce moment, s'il y a tube intra-trachéal ou bronchoscope, ils seront retirés et, en même temps, la canule externe, contenant le mandrin, est introduit dans les mors de l'écarteur à trachéostomie; le mandrin est alors retiré, la canule interne lui est immédiatement substituée, et enfin une aspiration est faite. L'appareil est retenu au cou, la plaie est refermée, lâchement, et un pansement adéquat est appliqué.

Soins particuliers d'un trachéotomisé.

D'abord et avant tout, jamais un trachéotomisé récent, donc qui ne sait pas se défendre contre ce nouvel engin, ne doit être laissé seul. Cette trachéotomie qui peut cependant lui sauver la vie, peut aussi être cause de sa mort précipitée s'il survient un incident alors qu'il est seul. Ces accidents, la décanulation à l'occasion d'un effort de toux, un blocage à l'occasion de l'impaction d'un bouchon muqueux orificiel, peuvent se produire à n'importe lequel moment. Un trachéotomisé devra être aspiré souvent, cela va de soi, c'est là un des buts de l'intervention; cependant, ces aspirations trachéales et bronchiques devront se faire avec la plus grande douceur par un tube lubrifié avec du sérum physiologique de préférence, tube dont le bout est mousse et introduit gentiment avec mouvement de torsion; les orifices de succion doivent être suffisants et cette succion ne doit pas être appliquée lors de l'introduction du tube et, de toute façon, jamais avec assez de force pour que la muqueuse soit attirée dans ce tube à succion. Un point de technique est illustré par l'usage du tube en Y et, aussi, comment parvenir à pénétrer les bronches droites et gauches en tournant la tête du côté opposé (8).

Cette succion, non plus, ne doit pas être appliquée longuement, puisque en quelques secondes, le malade sera vidé d'oxygène et, de ce fait, sera en hypercapnée relative, et si l'on ajoute à cela les réflexes engendrés par le passage du tube sur la muqueuse, nous avons là, je crois, toutes les conditions nécessaires pour provoquer un arrêt cardiaque (9).

Ce sont d'ailleurs là les conditions identiques présentes immédiatement à la fin d'une intervention chirurgicale quelconque lors de l'extubation avec aspiration trachéale combinée prolongée; statistiquement d'ailleurs,

cette époque post-opératoire immédiate est reconnue comme étant extrêmement propice aux arrêts cardiaques. Pour y remédier, avant de procéder à une aspiration, il faut faire hyperventiler le malade, avec de l'oxygène si possible et n'aspirer qu'une fois le tube à succion introduit et, là encore brièvement, arrêter et recommencer si besoin, toujours pour que les temps d'aspiration soient courts et entrecoupés d'oxygénation. Il faut se méfier surtout, si le malade reçoit de l'épinéphrine ou des substances analogues, puisque alors le myocarde est sensibilisé à ces substances et répond de façon dramatique et exagérée à l'hypoxie-hypercapnée. Un trachéotomisé doit être en atmosphère humide, puisqu'il perd beaucoup d'eau en expiration, du fait que l'orifice est situé plus près des alvéoles, et que son espace mort, grandement diminué, empêche le *rebreathing* d'humidité, et aussi que l'air sec inspiré ne peut plus être humidifié au contact des muqueuses du nez, de la bouche, du pharynx, du larynx, milieux très humides. Si l'air ambiant est sec, ce malade tentera de se mettre en équilibre avec son milieu et donnera de son humidité aussi par la peau, et ainsi se déshydratant de plus en plus, les frictions de la succion trachéale seront d'autant plus traumatisantes et, partant, propres à causer de l'œdème qui ne manquera pas de se propager jusqu'aux bronchioles terminales.

Donc il faut fournir à un trachéotomisé de l'air humide froid si possible. Une antisepsie rigoureuse des tubes servant aux aspirations est de mise, il va sans dire. La propreté méticuleuse des canules doit être observée. L'infection au niveau de la trachéotomie doit être évitée à tout prix. On doit employer des antibiotiques généraux et aussi des antibiotiques nébulisés via la trachéotomie. Des cultures et antibiogrammes répétés des sécrétions devront être faits puisque les flores microbiennes changeront avec le temps.

La décanulation définitive d'un trachéotomisé temporaire, pour indication infra-glottique, ne pose pas de problème particulier puisqu'il n'y avait que peu ou pas de lésions supra-jacentes. Tout de même, il faut faire l'épreuve graduelle, en bouchant à l'aide d'un bouchon la trachéotomie, et si un malade tolère bien cette fermeture pour plusieurs heures, il peut surement être décanulé. D'ailleurs, l'épreuve progressive aura été faite puisqu'on aura dû, de temps à autre, boucher cette trachéotomie, soit pour faire parler le malade, soit pour le faire manger, boire ou tousser, ou pour les besoins de la défécation et on aura pu constater, à ce temps, si le malade tolère bien ces fermetures. Une fois décanulé, un bon lavage de la plaie suivie d'application répétée de pansements semi-compressifs, verront cet orifice de trachéotomie se fermer en quelques jours sans trouble.

Les complications peu fréquentes, de chondrite, de fistule chronique et de trachéosténose ne font pas à proprement parler partie de l'objet de ce travail.

Sommaire

On fait un plaidoyer en faveur d'une trachéotomie précoce pour ces patients traumatisés du thorax, et aussi chez d'autres patients qui bénéficieraient d'une défonctionalisation de la glotte. Les pressions intratrachéales étant nullifiées et conséquemment aussi les pressions intrapleurales, l'effort respiratoire est grandement diminué. L'espace mort est diminué aussi de façon appréciable et la fonction hématose est grandement améliorée. Les soins à apporter aux voies respiratoires sont rendus très faciles et, enfin, il n'y a quasi aucune morbidité attachée à cette intervention banale, surtout si l'on considère les avantages qu'elle apporte.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BEST et TAYLOR : *Physiological Basis of Medical Practice*. William & Wilkins, 6e édit., 1955.

(2) L. A. BREWER, B. BURBANK, P. C. SAMSON et C. A. SCHIFF: The "wet lung" in war casualties. *Ann. Surg.*, **123**: 343, 1946.

(3) B. N. CARTER et J. GIUSEFFI: Thacheatomy, a useful procedure in thoracic surgery, with particular reference to its employment in crushing

injuries of the thorax. *J. Thorac. Surg.*, **21**: 495, 1951.

(4) B. N. CARTER et J. GIUSEFFI: The use of Tracheotomy in the treatment of crushing injuries of the Chest. *Surg., Gyn. and Obst.*, **96**: 55, 1953.

(5) E. M. COLVIN et W. M. MORRISON: The Value of Tracheotomy in acutely ill surgical Patients. *Surg., Gyn. and Obst.*, **96**s 338, 1953.

(6) B. E. HOWE: Evaluation of Chest Suction with an Artificial Thorax. *Surgical Forum.* Saunders, 1952.

(7) H. T. RANSDELL, Jr.: Trachéotomy in absence of High Respiratory obstruction. *Amer. Surgeon*, **22**: 258, 1956.

(8) F. PLUM et M. F. DUNNING: Technics for minimizing trauma to the tracheobrochial tree after tracheotomy. *New E. Journal Med.*, **254**: 193, 1956.

(9) F. G. KERGIN, D. M. BEAN et W. PAUL: Anoxia during intra thoracic operations: preliminary report. *Journal of Thoracic Surg.*, **17**: 709, 1948.

HYPOTENSION CONTRÔLÉE

Thomas GIARD,
Anesthésiologiste à l'hôpital Maisonneuve (Montréal).

Maintes fois, j'imagine, il est arrivé, en tant qu'anesthésistes ou chirurgiens, d'intervenir chez des malades ayant, sans que nous le réalisions toujours, et sous l'influence de facteurs divers, une tension artérielle peropératoire sous la normale. Cette situation était particulièrement susceptible de se présenter chez les enfants en bas âge où la tension artérielle n'est pas toujours techniquement facile à apprécier ou à déterminer. Il est même arrivé, dans de telles circonstances où pour une raison ou pour une autre l'hémorragie peropératoire avait été minime ou pratiquement absente, qu'on félicitât l'anesthésiste pour l'hypotension, en apparence contrôlée, qu'il avait ainsi pratiquée.

On se souviendra sans doute, à l'époque du chloroforme, de ce malade presque exsangue, à la pâleur cadavérique secondaire à l'administration malhabile ou trop poussée de cet agent anesthésique, pâleur qui, sous l'effet de la tension nerveuse, ne manquait pas parfois de se propager à la figure du personnel médical témoin de l'intervention. Cette hypotension, involontaire et indésirable à cause de la toxicité des agents anesthésiques et des techniques d'administration alors en usage, a graduellement fait place, avec les développements modernes de l'anesthésie et l'introduction, dans la pratique courante de cette spécialité, de nouveaux agents et de nouvelles techniques, à une méthode d'hypotension tolérée et souvent même désirable tant en vertu des avantages réels que peut en retirer le malade lui-même que de la plus grande facilité de travail apportée au chirurgien.

Cette technique connue aujourd'hui dans la nomenclature sous le nom de « Anesthésie Hypotensive » ou plus logiquement « Hypotension contrôlée » semble de plus en plus s'affermir comme une technique ayant donné en maintes circonstances les preuves de son utilité. Quelles sont les raisons pour justifier l'emploi peropératoire d'une technique hypotensive? Dans nombre de cas, l'hémorragie, qu'elle soit lente ou brutale, constitue pour le malade un danger primordial; pour le chirurgien, elle est un ennui et un obstacle à l'accomplissement de la procédure chirurgicale; enfin, pour l'anesthésiste, elle constitue un problème de transfusions et peut énormément compliquer une période de réanimation déjà encline à se prolonger par suite de doses

importantes d'anesthésiques ou d'adjuvants à l'anesthésie, doses données parfois sur une période de temps prolongée.

L'hypotension contrôlée, qui peut s'ajouter à volonté à une technique d'anesthésie elle-même à point, rendra ce temps opératoire plus facile et moins dangereux pour l'opéré.

Jusqu'à l'avènement des techniques hypotensives, on disposait bien de certains moyens pour éviter ou diminuer l'hémorragie: ligatures, sutures, tourniquets, bandages compressifs, cautères, agents chimiques, éponges hémostatiques, chaleur, froid, compression, position du malade, moyens qu'on utilisait pour tenter de diminuer au strict minimum les pertes sanguines spécialement au cours de l'opération.

Ces moyens aux succès retentissants gardent encore leur place comme moyens locaux, mais d'autres techniques perfectionnées, quoique à répercussions plus générales, sont venues s'ajouter à l'arsenal local.

Avant d'entrer dans la discussion de la phase peropératoire de l'hypotension contrôlée mentionnons que, dans la phase préopératoire, l'anesthésiste tout comme le médecin traitant peuvent déjà à l'avance jouer un rôle dans la prophylaxie des accidents hémorragiques peropératoires.

On n'est pas sans avoir reconnu depuis longtemps l'influence des émotions de toute nature sur la tension artérielle, ceci à l'exclusion des autres facteurs multiples, tant fonctionnels qu'organiques, de l'hypertension.

Lors même de sa visite préopératoire, l'anesthésiste peut ouvrir ou fermer la porte à des facteurs d'ordre surtout psychique qui ne manquent pas d'entrer en jeu dans le développement de troubles vasomoteurs, hypertension, arythmies, tachycardie, etc... particulièrement dans la phase préanesthésique immédiate et secondairement dans la période d'anesthésie proprement dite.

La façon pour l'anesthésiste d'aborder le malade lors de la visite préopératoire, la conduite et la substance de son entrevue avec lui, peuvent assurer le calme ou déclencher le désarroi et la tempête chez son malade éventuel. D'autre part, la prémédication qu'il jugera à propos de donner est d'une importance *capitale* tant par sa qualité que par le dosage appropriés à chaque individu. En effet, si la prémédication n'est pas adéquate le malade pourra réagir de façon inattendue tant à l'insulte chirurgicale qu'à l'insulte anesthésique, son appréhension nécessitant une quantité plus grande d'agent anesthésique et par conséquent une intoxication plus profonde. Si nous avons au préalable déprimé ses réflexes d'irritabilité, nul doute qu'une dose moindre de substances anesthésiques suffira; la prémédication dans son ensemble, aura donc pour buts principaux l'hypnose, la sédation et la diminution du métabolisme. Ajoutons la nécessité d'inclure dans toute prémédication un dérivé de la belladone pour atténuer la dépression respiratoire causée par les narcotiques, pour réduire les possibilités de laryngospasme dues aux effets parasympathomimétiques plus ou moins marqués inhérents à l'emploi de certains barbituriques intraveineux, et enfin pour prévenir les accidents cardiaques d'origine vagale.

Ceci étant dit de certains facteurs préanesthésiques parfois responsables de l'hémorragie peropératoire, nous verrons brièvement l'influence que peuvent exercer l'anesthésiste lui-même aussi bien que les substances anesthésiques et les techniques d'anesthésie dans la production de l'hémorragie. Nous verrons subséquemment:

a) quels sont actuellement les moyens à notre disposition pour éliminer ou contrôler les causes responsables de l'hémorragie durant la phase peranesthésique;

b) les différentes méthodes employées pour abaisser la tension artérielle;

c) les effets que peuvent exercer sur l'organisme ces différentes techniques;

d) les complications qu'elles peuvent entraîner;

e) et enfin les indications et contre-indications inhérentes à la méthode d'hypotension contrôlée.

Quelle influence l'anesthésiste lui-même peut-il exercer dans la production de l'hémorragie peropératoire?

La phrase célèbre: « Ce n'est pas l'anesthésie par elle-même qui est dangereuse, mais bien l'anesthésiste lui-même », reste encore vraie jusqu'à un certain point et nous n'avons pas à nous étendre sur ce point. Cette phrase s'applique d'ailleurs tout aussi bien à d'autres spécialités.

Quoi qu'il en soit, nous sommes d'avis qu'aujourd'hui nombre de préjugés qu'on avait l'habitude de rencontrer tant au sein même des anesthésistes que dans d'autres milieux, se sont en large part dissipés devant les développements modernes de l'anesthésie et surtout devant le nombre croissant d'anesthésiologistes qualifiés et expérimentés.

Quant aux substances anesthésiques, quelle peut être leur action sur la fonction circulatoire et leur part de responsabilité dans l'hémorragie?

Nous n'employons plus le chloroforme, du moins dans la grande majorité des services d'anesthésie, par crainte de cette syncope adrénalino-chloroformique qu'on signalait dès 1911; à cause de la grande toxicité de cet agent sur le myocarde responsable entre autre de la diminution considérable du débit cardiaque en raison de ses effets dépresseurs de la vaso-motricité et sa toxicité sur le foie.

Si l'on injecte au chien sous l'influence du chloroforme une forte dose d'adrénaline, celle-ci provoque un bond hypertensif, qui a pour effet de dilater le coeur dont les fibres intoxiquées se laissent anormalement allonger. Le cœur se dilate et sous cette influence se met à fibriller ; l'hypotension cède et la pression tombe à zéro. Si le chloroforme est administré longtemps, la fibre lisse des vaisseaux devient insensible à l'action de l'adrénaline.

Disons en passant qu'une incision précoce en anesthésie trop légère peut provoquer une décharge d'adrénaline avec hypertension secondaire.

Le cyclopropane dont la réputation comme facteur hémorragique est douteuse n'occasionne en réalité bien souvent que des altérations du rythme. Il provoque bien parfois une légère vaso-dilatation périphérique insuffisante à diminuer la pression, mais pouvant occasionner un léger suintement qui d'ailleurs n'est pas régulier.

Les anesthésiques du groupe des barbituriques réduisent l'éjection systolique.

L'éther au début élève la tension artérielle et accélère le coeur par suite de la décharge d'adrénaline provoquée. Toutefois au stade chirurgical la pression reprend sa valeur normale et demeure stable.

Au troisième plan d'anesthésie la pression tend à s'abaisser par perte de tonus de la fibre musculaire des vaisseaux, perte de tonus des muscles squelettiques et diminution de la sensibilité des zones vaso-régulatrices sino-carotidiennes et cardio-aortiques.

Le protoxyde n'a pas d'influence sur la musculature lisse des vaisseaux ni sur la sensibilité des zones vaso-sensibles ni sur le fonctionnement du centre vaso-moteur.

Les substances anesthésiques affectent-elles de façon appréciable la morphologie cellulaire du sang?

Non, et ceci de l'avis même des hématologistes aussi bien que des anesthésistes. Elles n'affectent en aucune façon le transport de l'oxygène par les érythrocytes et n'influencent pas les temps de saignement et de coagulation; le temps de prothrombine n'est que peu ou pas influencé par les substances anesthésiques; sur ce point, le chloroforme est le seul qui prolongerait de façon significative le temps de prothrombine. Le suintement souvent attribué à l'agent anesthésique durant une intervention est plutôt rattachable à une dilatation locale des capillaires ou des artérioles, soit par l'anesthésique, soit par la rétention de CO_2, soit par d'autres facteurs qui affectent le métabolisme. Concédons d'autre part que les substances anesthésiques peuvent occasionner des changements dans le volume sanguin, mais ces changements semblent avoir peu de signification dans des conditions normales : ils seraient rattachables à des altérations de perméabilité capillaire, à

des changements dans l'absorption et l'élimination de l'eau, à des modifications de pression osmotique et à des altérations dans le volume de la rate, selon des mécanismes jusqu'ici inconnus.

En résumé, tous les agents anesthésiques ont peu d'effet en eux-mêmes sur la pression artérielle, exception faite du chloroforme.

On ne peut toutefois innocenter entièrement les techniques d'anesthésie proprement dites et d'autres facteurs tels que le site opératoire, la position du malade, etc ... Un tube endotrachéal, en mauvaise position, peut être la cause d'une augmentation de la pression artérielle, et ceci par le mécanisme suivant: la ventilation est difficile et par conséquent le patient a des tendances à cyanoser; pour remédier à ce fait l'anesthésiste exerce des pressions plus grandes sur le ballon de l'appareil à donner l'anesthésie dans le but de mieux oxygéner son malade, avec le résultat de rendre le retour veineux plus difficile, d'où congestion et saignement plus abondant.

On ne saurait trop insister sur l'importance de ces pressions sur le ballon, l'anesthésiste y tient là, sous contrôle, le coeur, le poumon, les vaisseaux, et en définitive le système nerveux. L'amplitude, le rythme et la fréquence de la respiration, qu'elle soit spontanée, assistée ou contrôlée, sous un niveau d'anesthésie lui-même conditionné par les agents administrés, jouent un rôle important sur la pression artérielle.

Le niveau d'anesthésie seul peut influencer la pression, et il est reconnu en effet depuis longtemps que le patient saignera moins sous anesthésie profonde.

Allons-nous dire maintenant, qu'à chaque fois que nous aurons une hémorragie importante, l'anesthésiste en sera toujours le promoteur ? Non.

Il y a peut-être des déficiences chez le patient : déficiences vasculaires, déficiences en prothrombine, en plaquettes, en thromboplastine, en fibrinogène, autant de causes qui peuvent s'ajouter soit à sa cardiopathie, soit à sa tumeur pulmonaire ou autre.

Nous n'insisterons jamais assez sur l'importance d'une position adéquate sur la table d'opération.

Le site de l'opération a influencé de tout temps, et nous savons que les interventions intra-crâniennes, les thyroïdectomies, les opérations intra-thoraciques, les mastectomies, les néphrectomies, les laminectomies ou autres opérations sur les articulations, demeurent une cause naturelle de saignement plus abondant.

Quelles méthodes avons-nous actuellement à notre disposition pour obtenir de façon prophylactique ou même parfois curative de l'hémorragie peropératoire un abaissement de la pression artérielle?

Pour faire face au problème que suscitent toujours certaines interventions chirurgicales particulièrement hémorragipares, comme celles que nous venons de mentionner, les chirurgiens ou anesthésistes ont tour à tour développé les techniques les plus variées pour réduire, chez le malade chirurgical en particulier, la tension artérielle et par suite diminuer l'hémorragie.

En 1946, Gardner introduisait la technique de l'artériotomie.

En 1948, Gillies employait la rachi-anesthésie totale à des fins hypotensives.

En 1950, Davidson et Enderson, faisaient usage d'un ganglioplégique, le bromure d'hexaméthonium (C^6) ou Vegolysen.

En 1952, l'Arfonad, qui connait à l'heure actuelle beaucoup de vogue, pénétrait dans les salles d'opération.

En 1954, enfin, Bromage, publiait son volume sur l'anesthésie épidurale, introduite par Dogliotti et appliquait sa technique à des fins hypotensives.

Voilà énumérées autant de façons d'influencer la pression artérielle en agissant sur un des facteurs les plus importants : "la résistance périphérique."

La pression artérielle ne dépend-elle pas en définitive de deux grands facteurs qui sont :

1. — *le débit cardiaque*
2. — *la résistance périphérique*

Le débit cardiaque, pouvant lui-même être influencé par des agents chimiques, demeure avant tout sous l'influence du retour veineux, de la force des battements cardiaques, de la vitesse du coeur, et de la pression artérielle.

C'est par conséquent en nous attaquant à la résistance périphérique par "blocage ganglionnaire" que nous réussirons le plus effectivement une baisse de la tension artérielle et cela soit :

1. — *par la rachi-anesthésie*
2. — *par l'anesthésie épidurale*
3. — *par l'anesthésie para-vertébrale*
4. — *par des agents chimiques, dont particulièrement l'Arfonad.*
5. — *par l'hypothermie*

La rachi-anesthésie connut les phases les plus variées.

En 1900, Morton opérait sous rachi-anesthésie pour interventions crâniennes.

En 1920, Koster pratiquait des thyroïdectomies également sous rachi-anesthésie.

Plus récemment, Griffiths et Gillies ont pratiqué sous rachi-anesthésie totale plusieurs interventions avec l'intention de produire en plus de l'anesthésie une hypotension.

Nous avons, ici, à l'hôpital Maisonneuve, pratiqué un nombre considérable de ces blocages ganglionnaires soit par rachi presque totale, soit par épidurale. Ce dernier mode d'anesthésie qui redevient de plus en plus populaire du fait de ses conséquences bénignes pour le malade, joue un rôle plus grand que jamais chez nos opérés.

De technique relativement simple, il gagne la faveur d'un grand nombre chez-nous et des statistiques seront données plus tard sur la valeur de cette dernière voie. La caudale, épidurale basse, peut tout comme la rachi exercer ses effets hypotenseurs selon le nombre plus ou moins important de segments envahis.

Les adeptes de l'anesthésie para-vertébrale pratiquée dans l'intention d'obtenir une hypotension sont plutôt rares en raison même des multiples injections à donner. Ces traumatismes à repères moins révélateurs ont heureusement tendance à céder leur place.

L'Arfonad, un dérivé du thiophanium, par sa puissante activité ganglioplégique et sa facilité d'administration — il se donne par voie intraveineuse — est devenu très populaire à la salle d'opération.

Etant donné sa facilité d'administration et son dosage qu'on peut varier à volonté selon les effets désirés, ce nouvel agent a risqué de faire perdre à juste droit la place des blocages par voie rachidienne.

Nous le voyons toutefois particulièrement indiqué dans la chirurgie de la tête et du cou, ou encore lorsque nous avons des contre-indications à l'usage d'une autre technique.

Un mode d'hypotension, et celui-ci de plus en plus à l'étude, nous est également offert, avec l'hypothermie.

En 1862, Walther refroidit des lapins, et remarqua que les pertes de sang étaient beaucoup moindres.

En 1922, Britton refroidit des rats et constata une paralysie progressive du système nerveux central.

En 1950, Bigelow avait déjà l'idée d'une possibilité : ce savant avait l'intention d'interrompre la circulation durant une période assez longue pour permettre d'effectuer une opération intra-cardiaque par vision directe. Il constata que le pouls et la pression artérielle baissaient en autant que la température devenait plus basse.

Ces expériences se continuent actuellement à L'Institut de Cardiologie de l'Hôpital Maisonneuve et nous ne pouvons pas encore en révéler tous les secrets.

Contentons-nous de dire que les succès sont véritables à condition que la température corporelle n'atteigne pas le degré où, selon l'espèce animale, la fibrillation ventriculaire mette fin à une expérience qui aurait pu être un succès total.

L'artériotomie de Gardner, voulant réduire le volume circulatoire augmentait les inconvénients d'une manipulation parfois longue, avec dangers soit d'introduire des corps étrangers, soit de provoquer une infection, soit d'avoir une vaso-constriction secondaire.

Il était donc juste de chercher une approche plus physiologique que l'artériotomie par l'intermédiaire de nos vaisseaux dont l'élasticité en fait un véritable récipient.

En transposant donc, plutôt qu'en transvasant, nous avons détourné plusieurs obstacles.

Le patient en est la victime, direz-vous ; non pas, car cette canalisation peut supporter ces changements à condition de ne pas être brusque. D'où, prudence et jugement pour chaque malade avant d'effectuer cette section physiologique des fibres préganglionnaires.

Nous verrons en terminant les complications que cette technique peut entraîner, et enfin ses contre-indications.

Le cerveau en effet est très peu tolérant à l'anoxie; sous rachi-anesthésie haute, la respiration peut même s'arrêter complètement.

Nous voyons l'importance de pratiquer une intubation endo-trachéale, laquelle nous tient constamment en mesure d'effectuer le mieux possible une réanimation si le besoin devenait urgent.

On nous objectera peut-être ceci : "Pourquoi donc une anesthésie régionale, plutôt qu'une générale, quand cette dernière technique pourrait remplir à elle seule, moyennant adjuvant, toutes les exigences d'une technique par voie régionale?"

La réponse est que maintenant nous ne considérons plus, étant donné les progrès de la spécialité, que l'intubation soit demeurée l'acte délicat qu'il passait pour être il y a environ 10 ans.

Cette mesure de précaution joue le rôle qui était confié dans le passé à la canule oro-pharyngée.

En effet, avec particulièrement les dérivés de la succynilcholine, l'intubation est habituellement très facile et ce procédé comporte une intoxication si minime pour le patient qu'elle est négligeable.

Le cerveau alors recevra en tout temps ses besoins d'oxygène indispensable dont il a continuellement besoin.

Le foie, ne souffrant pas d'anoxie, ne verra pas sa fonction hépatique diminuée ou même endommagée de façon occulte.

Quant au rein, nous savons que, durant les periodes d'hypotension trop basse ou trop prolongée, il peut voir supprimée presque totalement sa fonction glomérulaire.

Nous devons donc avoir continuellement sous la main des vaso-presseurs, car ce n'est un secret pour personne qu'une hypotension à 80 mm de Hg est toujours beaucoup mieux tolérée qu'une à 60; et l'incidence de complications demeure en relation avec le niveau de pression.

En vue d'obtenir le plus de renseignements possible à ce sujet, un questionnaire adressé aux anesthésistes americains et anglais a donné le résultat suivant: En Angleterre, sur 21,125 cas d'hypotension, ils ont récolté 46 morts, alors qu'aux Etats-Unis, sur un total de 6,305, ils en avaient 50.

Ces statistiques, aux proportions discordantes, nous intéressent au point de vue causalité seulement; et elles révèlent que l'hémorragie réactionnelle et l'anurie expliquèrent le plus grand nombre de ces morts.

L'importance de bien enregistrer les pressions est un point capital de même qu'une surveillance de tous les instants.

A l'intention de prévenir cette complication la plus fréquente qu'est l'hémorragie réactionnelle, nous nous sommes demandé s'il ne valait pas mieux avant la fermeture d'une paroi de rétablir au moyen d'un vaso-presseur la pression artérielle normale de l'opéré. Nous croyons que le sujet n'est pas à débattre dans un sens ou dans l'autre.

Le point important est celui-ci : "l'harmonie de l'équipe chirurgicale." Cela signifie qu'à la salle d'opération il est à recommander que le chirurgien soit mis au courant de notre technique. Sachant alors que son patient est dans cet état, l'hémostase sera surveillée, s'il le faut, plus qu'habituellement. à cette fin précise d'éviter le plus possible l'hémorragie secondaire.

Si les hypo-tenseurs sont donnés par voie intraveineuse, il est facile à la fin de l'opéra-

tion d'en arrêter l'infusion et de voir très progressivement la pression remonter quasi à son niveau normal. Par contre, ce que nous avons introduit dans le canal rachidien ou dans l'espace épidural, est hors de notre contrôle dès après sa fixation. L'effet s'en fera sentir jusqu'à ce que le patient ait éliminé l'agent anesthésique. Les techniques d'administration continue trouveraient ici leurs indications si ce n'était leur manipulation reconnue non indispensable.

Les agents chimiques intra-veineux gagnent facilement beaucoup de popularité en raison même de leur facilité d'administration; ce qui ne suffit pas à leur donner notre préférence. Plus facile n'est pas synonyme de meilleur.

L'avantage indiscutable de la rachi-anesthésie ou de l'anesthésie épidurale est bien celui de donner en plus d'une hypotension une paralysie sensitive et même motrice.

Nous réalisons donc en une seule injection ce qui est tant désiré du chirurgien: l'insensibilité, et s'il opère en milieu thoracique ou abdominal, le relâchement musculaire tant recherché par la chirurgie moderne, et tout cela dans un champ opératoire devenu exsangue.

Cette dernière façon de procéder exige les services d'un anesthésiste devenu expert.

Dans le cas d'une injection rachidienne, il lui faut prévoir beaucoup. La dose du médicament qu'il employera doit être déterminée de façon très précise et donnée avec une technique irréprochable.

Ses connaissances anatomiques, physiologiques, biochimiques, pharmacologiques et techniques si indispensables ne suffisent pas. Pour son succès, il faut ajouter du doigté et du jugement.

Avec l'introduction d'agents réduits au minimum il a le maximum d'effet. Dans d'autres cas il sera forcé d'ajouter à l'anesthésie générale, qui demeurera toujours une intoxication, d'autres médicaments dont la valeur quoique reconnue n'en demeure pas moins parfois une surcharge pour l'organisme surtout quand l'opération est longue.

Il est même à se demander si le réveil tardif n'en n'est pas une preuve évidente; d'autre part, les patients soumis à l'hypotension contrôlée au moyen de la rachi-anesthésie ou de l'anesthésie épidurale peuvent rester éveillés durant toute l'opération ou presque.

La meilleure façon de juger si une technique prévaut sur l'autre n'est-elle pas le comportement même du patient lors de sa sortie de la salle d'opération.

Dans un cas l'agression chirurgicale semble réduite à zéro, alors que dans l'autre, même s'il se porte très bien, il n'en demeure pas moins un malade qui a subi une anesthésie générale.

Notre choix de plus en plus s'affirme du côté vertébral. Le choix définitif est celui qui *convient le mieux au patient, et pour l'anesthésiste celui que sa compétence et sa conscience lui enseignent.*

Pour réussir l'hypotension contrôlée, au moyen d'une technique aussi délicate qu'est celle spécialement de la voie vertébrale, il faut la posséder, très bien, l'aimer, ne pas la craindre.

Les difficultés se succèdent pour celui qui n'en possède pas l'art et les complications peuvent en être nombreuses.

Nous devons éviter d'en exagérer l'usage spécialement chez les patients à déficience cardio- vasculaire, hépatique, rénale, chez les personnes âgées ou chez d'autres souffrant soit d'anémie, d'hémorragie, d'hypotension ou en éminence de choc.

En profitent avec avantage, la neurochirurgie, la chirurgie de la tête et du cou, la chirurgie intra-thoracique, la chirurgie cardio-vasculaire comme la coarctation de l'aorte, l'anévrisme aortique, la chirurgie abdominale, pelvienne, l'orthopédie, la chirurgie génito-urinaire et plastique.

Nous avons donc vu que l'anesthésiste et l'anesthésie peuvent faire beaucoup sur la perte sanguine peropératoire.

L'anesthésiste, par sa visite préopératoire, et par la prémédication adéquate qu'il prescrira, peut éviter les décharges d'adrénaline chez son patient.

Nous avons également souligné le rôle de l'anesthésiste durant l'opération. (Bonne ventilation, élimination du CO_2, niveau adéquat d'anesthésie, etc . . .)

Les substances anesthésiques elles-mêmes n'ont pas une grande influence sur l'hémorragie. La position donnée au malade peut jouer un grand rôle.

Nous avons fait remarquer la possibilité d'un saignement plus abondant à cause d'un trouble dans le mécanisme de la coagulation; nous avons énuméré certains types d'opération où l'hémorragie est toujours plus abondante.

Pour ces dernières interventions nous avons vu qu'il existait les ganglioplégiques — surtout — l'arfonad intraveineux — lequel accompagne une anesthésie générale, avec ses effets transitoires et puissants.

Nous avons vanté la rachi-anesthésie, et surtout l'anesthésie épidurale qui, tout en diminuant la tension, apportent au malade une protection efficace contre la douleur en même temps qu'un relâchement musculaire apprécié du chirurgien.

Nous saurons demain quelle part peut jouer l'hypothermie dans l'hémorragie peropératoire.

Lorsque Flagg écrivit son volume intitulé : "The Art of Anesthesia", il fut critiqué par le fait qu'il semblait vouloir faire de l'anesthésie un art plutôt qu'une science.

Nous croyons plutôt qu'elle est à la fois un art et une science. Il en est de même pour l'hypotension contrôlée.

BIBLIOGRAPHIE

1. David M. LITTLE: Controlled Hypotension, *in Anesthesia and Surgery*. Charles C. Thomas, édit., Springfield (Ill.), 1956.
2. J. du CAILAR et M. SARTRE: L'hibernation artificielle par les ganglioplégiques. *Anesthésie et Analgésie*, **13**: 41 (janv.-fév.) 1956.
3. P. R. BROMAGE: *Spinal Epidural Analgesia*. E. & S. Livingstone Ltd., édit., Edimburgh et Londres, 1951.
4. C. B. M. VALENTINO, L. B. MAZZIA, S.R. BRONSON et Jos. F. ARTUSIO, Jr.: Induced hypotension as an aid to intracranial surgery. *J. A. M. A.*, **161**: 1240 (28 juillet) 1956.
5. R. LAUGHREA: Hypotension contrôlée, en anesthésie, avec un dérivé du thiophanium: l'Arfonad. *L'Union Médicale du Canada*, **85**: 56 (janv.) 1956.

RÔLE DU SODIUM DANS LE DÉVELOPPEMENT DES TOXÉMIES DE LA GROSSESSE

Paul-A. BOILEAU,
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

Le problème complexe de l'étiologie des toxémies de la grossesse n'a pas encore été résolu, mais on connait un peu mieux sa physico-pathologie.

Le Na, en particulier, a été l'objet de plusieurs recherches qui nous permettent de conclure qu'il joue un rôle très important dans le développement des toxémies de la grossesse.

Revoyons ensemble les travaux les plus récents sur ce sujet.

1. Détection des signes précoces de toxémie (1).

Plusieurs parturientes développent de l'œdème au cours de la grossesse. Lorsque celui-ci apparaît, il n'y a aucune méthode clinique pour déceler s'il s'agit de prééclampsie ou de rétention bénigne de liquide. Cependant Dieckmann a mis au point une épreuve de laboratoire pour en faire la différenciation et celle-ci s'appelle le « Dieckmann Salt Test ». En voici le principe:

On administre à la patiente 1000 cc d'une solution à 2.5% de Nacl 1.V. en 30 à 40 minutes. Une fois la perfusion terminée, on attend 15 minutes avant de faire un cathétérisme et on jette cette première urine. Puis on fait un nouveau cathétérisme 1 heure après et on mesure la concentration du Na et du Cl.

Résultats.

1. Pré-éclampsie: moins de 144 mEq/L. de Na; moins de 146 mEq./L. de Cl.
2. Hypertension essentielle: de 144 à 220 mEq./L. de Na; de 146 à 217 mEq./L. de Cl.
3. Grossesse normale: plus de 220 mEq./L. de Na; plus de 217 mEq./L. de Cl.

Ce test permet donc de déterminer lesquelles, parmi celles qui développent de l'oedème, sont au stade de pré-éclampsie.

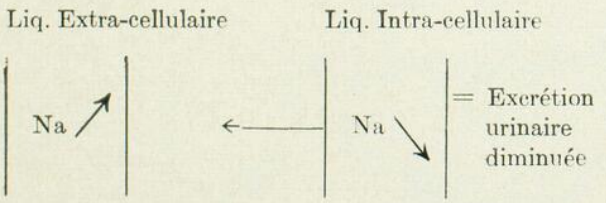
On remarquera que l'excrétion du Na est diminuée dans le pré-éclampsie, amenant donc une rétention de Na dans l'organisme.

2. Etiologie des toémies de la grossesse (2).

Etude sur les liquides extra et intracellulaires. Rôle du Na.

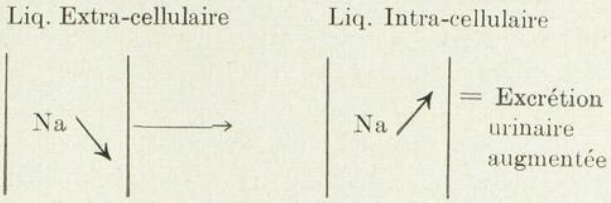
a) Durant la phase d'hémoconcentration, chez l'éclamptique, soit lorsque celle-ci est en état de choc, il y a une augmentation du Na dans le liquide extracellulaire mais pas en rapport avec la quantité de liquide retenu. D'autre part, on note une diminution du Na dans le liquide intracellulaire et conséquemment une diminution de l'excrétion urinaire.

Phase d'hémoconcentration.



b) Durant la phase d'hémodilution, chez l'éclamptique, soit lorsque celle-ci sort de l'état de choc, il y a une grande déperdition de Na du liquide extracellulaire vers le liquide intracellulaire. Il y a donc une augmentation transitoire du Na intracellulaire ce qui conduit à une diurèse marquée.

Phase d'hémodilution ou de diurèse.



Le « Dieckmann Salt Test » a été répété ici et en donnant à des pré-éclamptiques pendant 3 jours 1000 cc d'une solution à 2.5% de Nacl I.V. plus 7 gms de Nacl *per os* par jour, les symptômes de pré-éclampsie se sont aggravés et quelques-unes ont fait des crises convulsives.

D'après Dieckmann, la rétention de Na et d'eau serait due à une augmentation de la pression veineuse due à une augmentation du volume de l'utérus et c'est pourquoi il est impossible de guérir un cas de toxémie tant que la patiente n'est pas accouchée. Mais il est possible de prévenir la pré-éclampsie ou d'en atténuer la gravité, la plupart du temps, en restreignant l'apport en Na et en liquide.

3. Collapsus vasomoteur puerpéral chez des patientes atteintes de toxémie de la grossesse (3).

Le collapsus vasomoteur, chez l'éclamptique, est une complication sérieuse, quoique rare, et apparaît en général dans les premières 24 heures après l'accouchement. La mortalité maternelle est d'environ 15.5%.

On croyait que le choc était dû à une décompression abdominale provoquée par l'évidement utérin.

On a étudié la concentration de divers électrolytes durant le collapsus et on a trouvé que la concentration du Na et des chlorures sériques est diminuée tandis que celle du K est augmentée.

	Collapsus.	*Toxémie sans collapsus*
Nacl	120 mEq./L.	134.5 mEq./L.
K.	94.6 mEq./L.	101.1 mEq./L.
Chlorures	5.69 mEq./L.	4.58 mEq./L.

Il suffit alors de donner un soluté contenant du Nacl pour sortir la patiente de cet état de collapsus vasomoteur (ne pas confondre avec un état de collapsus dû à l'hémorragie qui est corrigé par les transfusions). Le dosage moyen nécessaire fut de 10.3 gms de Nacl dans environ 800 cc. de sérum.

Sept patientes en état de collapsus vasomoteur (T.A. moyenne avant le collapsus: 187/121; durant le collapsus: 97/57; dosage du Nacl sérique durant le collapsus: entre 108 à 125 mEq/L) ont reçu du sang et des solutés glucosés I. V. et sont cependant demeurées en état de choc.

Une patiente en état de collapsus vasomoteur a reçu du lévophed et la réponse fut médiocre. Dès que ces patientes reçurent un soluté contenant du NaCl, elles sortirent de leur choc.

Explication. Les deux derniers trimestres de la grossesse normale s'accompagnent d'hypercorticoïsme modéré et c'est ce qui expliquerait que le Na a tendance à être retenu par l'organisme. L'état éclamptique est caractérisé par un hypercorticoïsme marqué et le Na est retenu d'une façon anormale. En effet, à cause de cet hypercorticoïsme marqué, il se fait un *shift* du Na hors du système vasculaire dans les compartiments extravasculaires, ce qui amène une balance positive en Na et par conséquent une diminution de l'excrétion urinaire. Peu après l'accouchement, en général, il se fait un *shift* du Na hors du liquide extravasculaire dans le liquide intravasculaire, ce qui amène une augmention du Na dans le liquide intravasculaire, et conséquemment une excrétion urinaire augmentée (diurèse). Si le *shift* du Na dans le liquide intravasculaire ne se produit pas, il y a alors collapsus vasomoteur. En augmentant alors la concentration du Na dans le liquide intravasculaire, il se fait un appel du Na extravasculaire vers le liquide intravasculaire, l'excrétion urinaire de Na est augmentée, amenant la diurèse et la patiente sort de son état de choc.

Cet état de collapsus se produirait à la faveur d'une atrophie du cortex surrénalien causée par une hypersécrétion de corticoïdes par le placenta toxique. Une fois le placenta extrait de l'organisme, le cortex surrénalien atrophié est incapable de remplir sa fonction normale.

Il est fort possible que le même phénomène se passe dans un état de choc irréversible d'origine chirurgicale (hémorragie exclue évidemment). Des recherches dans ce sens seraient certainement très intéressantes.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. R. WILSON: *Medical Clinics of North Amer.*, 1781 (novembre) 1955.
2. W. J. DIECKMANN: *Am. J. of Obst. and Gyn.*, **70**: 882 (octobre) 1955.
3. H. J. TATUM: *Am. J. of Obst. and Gynec.*, **71**: 492 (mars) 1956.

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)
Tome 86, No 1 — Montréal, janvier 1957

OÙ EN SOMMES-NOUS AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE EN 1957 ?

Il y a dix ans environ, lors des premières applications de la streptomycine, le monde de la tuberculose était rempli d'espérances, mais depuis l'arrivée de l'acide iso-nicotinique, en 1952, l'exubérance est telle qu'on nie le problème de la tuberculose... C'est que l'association des drogues nouvelles a eu l'action la plus spectaculaire qui se soit vue en tuberculose jusqu'ici.

En effet, à la cure sanatoriale prolongée on substitue les cures ambulatoires; les traitements à domicile sont en grande vogue quand ce ne sont pas les cures au travail. Non seulement on parle de fermer des institutions, on en ferme, et on se demande à quoi les destiner dans l'avenir... Le sanatorium s'il ne disparaît pas, ne deviendrait qu'un hôtel où le patient se rapporterait le soir... La collapsothérapie disparaît; il ne resterait pour certains cas que la chirurgie d'exérèse et de rares thoracoplasties...

Voilà où nous en sommes! La partie est-elle gagnée ou faut-il encore lutter? Pour répondre à ces questions, nous allons tenter de recourir à quelques statistiques, constater quelques faits et entrevoir les possibilités de l'avenir.

En 1945, le taux de la mortalité par tuberculose, au Canada, était de 37.7 par 100,000 de population. Ceci, avant la diffusion de la streptomycine. En 1955, d'après la dernière compilation parue en octobre 1956, ce taux est descendu à 8.9. Cette baisse est très importante nous en convenons. Elle est due à quatre facteurs bien connus et énumérés en maintes occasions : les dépistages en masse, l'augmentation du nombre de lits, l'amélioration du standard de la vie des masses, la chimiothérapie. Mais ce qui n'a pas baissé en parallèle, c'est le taux de morbidité. On estime que celui-ci n'a baissé que de 10 à 15 pour cent. Aux Etats-Unis, en 1955, on estimait à 150,000 sujets, le nombre de tuberculeux inconnus en liberté, malgré l'arsenal si perfectionné déployé en ce pays. Au Manitoba, en 1956, un épidémie de 11 cas s'est déclarée dans une école à cause d'un porteur de bacilles non découvert... On est donc à la merci de cas positifs inconnus. Et cependant les sanatoria se vident, et ils n'ont pas de liste d'attente. Où vont les nouveaux cas ? Voilà: certains sont traités au travail, d'autres à domicile et ceux qu'on hospitalise dans les sanas y font un séjour abrégé grâce toujours aux antibiotiques.

Cependant, ces drogues ne sont pas efficaces dans tous les cas. Malheureusement, même à l'association synergique de deux ou trois drogues, on trouve des cas résistants tant à la clinique qu'à la radiologie et surtout à la bactériologie. Il y a là un intérêt capital, et je ne crois pas que dans l'ensemble on puisse estimer ces résistants à moins de 15 ou 20 pour cent en milieu

sanatorial. Si c'est là un point épineux pour un sanatorium, il faut se demander quel est le taux de ces résistants chez les non hospitalisés. Ce sont là au moins 15 à 20 pour cent des cas traités comme ambulatoires, non hospitalisés qui sont des porteurs de bacilles en liberté... sous une illusion de sécurité, pour eux-mêmes et pour leur entourage.

Voilà à mon sens une première anomalie et une première imprudence que de ne pas hospitaliser les nouveaux cas pour connaître au moins leur attitude envers les antibiotiques, car la posologie de ces drogues n'est pas encore définitive.

On sait que depuis dix ans la posologie de la streptomycine a changé dix fois. Des trois grammes par jour donnés au début on est passé à deux ou trois grammes par semaine. A l'avènement du PAS, on a cru à une médication autonome mais on a découvert dans la suite que c'est plutôt un satellite qui accentue l'action de la streptomycine ou de l'INH. Ce dernier né qui date de 1952. C'est la plus maniable des trois drogues en faveur aujourd'hui. C'est aussi la plus sûre et la plus efficace. La posologie de ces deux dernières n'a pas varié: quatre grammes trois fois par jour pour le PAS, et deux comprimés de cinquante milligrammes trois fois par jour pour l'INH. La posologie actuelle semble avoir atteint une tolérance optima. L'addition d'une drogue à l'autre accentue l'action curative, c'est hors de tout doute, mais un point reste en suspens: quand les arrêter?

Il y a deux ans, on considérait comme terminé un traitement, lorsque les cultures ensemencées trois mois après l'arrêt du traitement nous revenaient négatives deux mois plus tard. Il y a un an, on accumulait les cultures négatives et on conseillait de continuer les antibiotes pour un an. Aujourd'hui, on conseille de les continuer pour deux ans. Certains phtisiologues pensent qu'il faudrait les continuer indéfiniment... Si donc la posologie actuelle donne des résultats intéressants, elle n'est pas définitivement arrêtée. Aussi, devient-on plus prudent, quand on a vu des cas de réveil chez les sujets ayant reçu un traitement considéré comme adéquat quelques mois plus tôt.

Quelle que soit la posologie adoptée, il reste et il restera des résistants constitués par des fibreux et des endobronchitiques (ces derniers si difficiles parfois à diagnostiquer) tous porteurs de bacilles que les thérapeutiques actuelles ont améliorés physiquement sans les guérir.

Ce sont là des arguments faisant croire que tout l'arsenal antituberculeux ne doit pas être rejeté au complet et définitivement. Les anciens traitements: cure, pneumothorax, pneumopéritoine ont certainement eu leurs beaux jours ; cependant, un nombre imposant d'hommes et de femmes ont, aujourd'hui, une vie normale grâce à eux. Il y a eu des cas malheureux, c'est le sort de toute thérapeutique d'avoir des échecs. Les thérapeutiques d'aujourd'hui n'échappent pas à cette loi tels les résistants à la chimiothérapie, tels les échecs de la chirurgie. En certains cas bien choisis, il est indubitable que les collapsothérapies associées aux drogues ont encore une valeur véri-

table sans les dangers d'auparavant. Elles seront entretenues moins longtemps. Par exemple, certaines hémoptysies seront contrôlées plus rapidement et sûrement avec la collapsothérapie adéquate que par une drogue si bonne soit-elle.

Jusqu'ici, nous n'avons considéré que ce qui se rapporte à ce qu'on peut appeler « les trois grands de la tuberculose ». Cependant, d'autres médications ont été tentées dont l'application est difficile ou dangereuse ou comporte encore des complications de surveillance. Telles sont la pyrazinamide, la tibione, la vyomicine, la cycloserine, l'ACTH et la cortisone. La pyrazinamide ne semble pas comporter d'avantages sur les trois grands jusqu'ici. La cycloserine semblait promettre d'intéressants avantages là où les autres échouaient. On s'en méfie maintenant à cause des troubles neuro-psychiques qu'elle peut occasionner. Les nouvelles expériences de 1955 et 1956 redonnent confiance avec l'adjonction d'INH ou de PAS. Son prix de revient est cependant prohibitif pour le moment.

La viomycine et la tibione donnent aussi quelques résultats heureux quand les reins peuvent les supporter. Quant à la cortisone et l'ACTH même associés à l'INH ou aux deux autres, ils n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs. On les considère comme dangereux en tuberculose.

En somme, l'endémie tuberculeuse semble à un tournant. Les moyens mis en œuvre il y a dix ans ont porté fruit. Ces moyens, augmentation du nombre de lits, dépistage en masse ont été fortement aidés par la découverte et l'emploi de la chimiothérapie antituberculeuse. Cependant, des observateurs sagaces conseillent de ne pas chanter victoire complète immédiatement, car ils croient que la régression actuelle de la tuberculose n'est pas due uniquement aux antibiotes mais aussi à la grande amélioration du standard de vie des masses. Survienne un cataclysme économique et nous reverrons une recrudescence de la maladie, croient-ils.

La conclusion logique de tout ceci consiste donc à ne pas se défaire trop hâtivement de la crainte salutaire qui a toujours existé en présence de la tuberculose; que nos moyens défensifs ne soient pas abandonnés avant qu'on ait la certitude, par un recul raisonnable, d'une sécurité complète basée sur l'éradication à peu près totale de cette infection.

J.-Philippe PAQUETTE,
Chef de Clinique à l'hôpital
du Sacré-Cœur.

LE SYNDROME D'ADAPTATION PAR LE "STRESS"

L'organisme animal, y compris celui de l'homme, tend constamment à l'équilibre de ses fonctions, il se défend contre les agressions, il combat autant qu'il le peut les forces de la maladie. C'est bien là le « ponos » hippocratique; c'est la démonstration de la constance du « milieu intérieur » de Claude Bernard; c'est aussi la fin de l'homœstasis du physiologiste américain Walter B. Cannon.

1. Hans Selye: *The Stress of Life*. McGraw-Hill Book Co. Inc., édit. New-York, Toronto, London, 1956.

Enfin, c'est ce que Selye cherche à expliquer dans une synthèse brillante. Les progrès merveilleux de l'endocrinologie moderne nous ont révélé le rôle vital des glandes endocrines dans le développement et la morphologie de l'individu, dans le maintien normal de ses principales fonctions métaboliques et organiques, aussi bien pour le jeu harmonieux de ses instincts que dans celui de ses dispositions dynamiques et affectives.

Le champ était ouvert à une exploration plus profonde des mécanismes de défense contre les agressions pathogènes et Selye, par une série d'expériences bien ordonnées et qui s'enchaînent les unes aux autres en apportant chacune d'elles un élément complémentaire à un édifice conceptuel de mieux en mieux structuré, en est venu à sa conception de la pathologie de l'adaptation.

Il vient, dans un livre destiné au public médical et profane, d'en exposer la synthèse.[1]

Il n'est pas facile en quelques paragraphes d'en formuler la substance. Nous en tirerons cependant les points essentiels, quitte à passer sous silence le détail de l'expérimentation et la complexité de certains mécanismes physiologiques et biologico-chimiques exposés par l'auteur; quitte à nous en tenir à une exposition sommaire dont nous sommes conscient et dont nous nous excusons auprès de nos lecteurs et de l'auteur lui-même.

D'ailleurs l'incomplétude de notre analyse incitera sûrement à recourir à l'ouvrage de Selye dont nous recommandons la lecture. On le lira avec profit. Un fait est primordial pour Selye: toute action, toute attaque, spécifique ou non, portées sur l'organisme, déterminent une réaction spécifique dont on peut appréhender la nature et doser l'intensité. Ce phénomène d'agression et de réaction constitue, pour l'auteur, le « stress ».

La réaction stressante est un phénomène d'adaptation comprenant la réaction d'alarme qui répond aux signaux d'alarme déclenchés par l'agent stressant, à laquelle succèdent un stage de résistance et enfin le stage d'exhaustion ou d'épuisement. L'ensemble constitue le syndrome d'adaptation générale ou encore le syndrome du stress.

Ce syndrome est une réaction de défense et il met en action un complexe endocrinien systématique où se trouvent le couple hypotalamo-hypophysaire et la glande surrénale et plus particulièrement le cortex de cette glande. Les expériences princeps de Selye sur les animaux, qui datent de 1937, lui ont montré que toute agression (fatigue, froid, etc.) provoque une série de modification réactionnelles qui sont, à son entendement, les plus apparents phénomènes de l'adaptation de l'organisme à l'agresseur; ce sont une hypertrophie du cortex surrénalien, une atrophie du thymus et de la rate, des ganglions lymphatiques et de tous les organes lymphatiques, des lésions ulcéreuses gastro-duodénales et la disparition ou la diminution importante des éosinophiles sanguins. Ces modifications structurales et histologiques sont dues d'abord à l'action de stimulines provenant de l'hypophyse comme l'ACTH et probablement l'hormone de croissance (STH) sur le cor-

tex surrénalien dont le fonctionnement s'amplifie, d'où son hypertrophie, et qui élabore en surabondance deux groupes d'hormones, les gluco-corticoïdes et les minéralo-corticoïdes. Elles sont dues en définitive à l'activité de ces produits surrénaliens. Les minéralo-corticoïdes sont représentés surtout par la désoxycorticostérone (DOC) et sont ainsi nommés parce qu'ils provoquent la rétention du chlorure de sodium et l'excrétion du potassium; les gluco-corticoïdes portent ce nom du fait qu'ils augmentent le sucre sanguin. Mais ils comportent d'autres caractères qui ont servi Selye à élaborer sa conception de l'adaption et peut-être encore mieux son syndrome d'adaptation locale. C'est que les gluco-corticoïdes, comme la cortisone, possèdent une activité anti-inflammatoire et que les minéralo-corticoïdes accentuent les réactions inflammatoires locales et générales.

Et de cette influence antagoniste des hormones surrénaliennes résulte une défense bien adaptée, c'est-à-dire les processus d'une adaptation bien coordonnée aux influences stressantes de tous les instants de la vie, y compris le vieillissement et l'usure, quand un juste équilibre existe entre leur production et leur action réciproque sur l'organisme. Mais la maladie en découle, et c'est la pathologie de l'adaptation, quand un groupe ou l'autre des corticoïdes dépasse ses limites normales d'intervention ou encore quand l'épuisement de la surrénale est définitif et permet l'installation et l'organisation de lésions définitives dans les tissus.

Dans cette pathologie, on serait prêt à intégrer un très grand nombre de syndromes ou d'affections: du rein, du cœur et des vaisseaux comme l'hypertension artérielle par le truchement de l'aldostérone qui est un minéralo-corticoïde; des processus inflammatoires comme plus particulièrement les arthrites, aiguës et chroniques, les réactions allergiques, certaines affections digestives et en tout premier lieu l'ulcère gastro-duodénal; des maladies du métabolisme; certaines maladies nerveuses et mentales, etc., etc.

La ligne de force dans le mécanisme de tous ces troubles d'adaptation serait invariablement l'hypothalamus-hypophyse vers la surrénale, mise en action par des signaux d'alarme provenant de l'agression par l'agent stressant.

En définitive, la surrénale serait non seulement l'aboutissant de ce déclenchement biologique, mais par dessus tout l'agent qui, par ses produits d'élaboration normale, est disposé à adapter l'organisme aux assauts incessants qu'il subit; d'où elle serait aussi la source de maladies (maladies d'adaptation) par des vices réactionnels ou des réactions inappropriées ou encore par l'épuisement de ses fonctions.

* * *

L'ouvrage de Selye expose une grande fresque inachevée.

Une part solide en constitue le fond, c'est celle de ses expériences réunies en série complémentaire et convergente; une autre part, plus aléatoire, qui en fait la décoration et l'embellissement, comporte la synthèse et l'hypothèse.

La tâche n'est pas achevée. L'auteur, en cours de route, indique lui-même les points obscurs, la partie plus

spéculative. Telle qu'elle se présente, la conception de l'auteur approfondit le mécanisme d'adaptation, et la réactivité de l'organisme aux agents qui troublent la constance de sa biologie.

En plus, elle découvre des perspectives brillantes et utilisables sur un champ étendu de la pathologie.

* * *

L'éditeur de *The Stress of Life* compare Selye à Pasteur, Ehrlich et Freud. Nous comprenons la motivation d'une telle analogie; nous ne demandons pas mieux qu'il en soit ainsi. Il est indiscutable que l'œuvre de Selye a créé un remous dans le monde médical. S'agit-il d'une conception révolutionnaire comme l'affirme l'éditeur ? On savait que la défense de l'organisme contre l'agent pathogène peut, en dépassant le but, mettre son existence en péril. On apprend par Selye qu'un système endocrinien joue un rôle déterminant non seulement dans l'adaptation, mais que, par son jeu, il peut créer la maladie.

Le temps, qui dispose de tout, se chargera de juger la synthèse de Selye. Pour l'instant, on admire son activité parfaitement ordonnée, son travail de chercheur merveilleusement bien organisé et l'intelligence qui dirige son œuvre.

Roma AMYOT.

VARIÉTÉS

POUR UNE HISTOIRE DU MALADE

Camille LAURIN (Paris).

L'histoire de la médecine constitue un roman passionnant[1]. Il est émouvant de voir se construire graduellement sous nos yeux cet immense et magnifique édifice qu'est devenue la médecine moderne. Vésale, Harvey, Ambroise Paré, Leuvenhoek, Morgagni, Claude Bernard, Pasteur, Lister et Fleming sont des figures de proue qui excitent à bon droit l'admiration. Mais, si dans les travaux de ces génies, il est profusément fait mention d'altérations tissulaires et de dérèglements fonctionnels, il n'y est pour ainsi dire jamais question du malade lui-même, qui en est pourtant le lieu. Il a fallu attendre jusqu'au début de ce siècle pour que cette étrange omission fût remarquée et soulignée. Il reste encore à voir comment on peut l'expliquer.

Diverses questions se posent alors d'elles-mêmes. Les savants d'hier se doutaient-ils qu'il était aussi important d'étudier l'homme malade que la maladie elle-même ? Croyaient-ils qu'il leur revenait d'aborder ce domaine ? S'estimaient-ils capables de le faire ? Etait-il plus facile d'étudier le corps que l'esprit ? Etait-il dans la nature des choses que l'examen analytique de la mécanique corporelle précédât l'étude synthétique de l'organisme concret et total ? Jusqu'à quel point la pratique médicale a-t-elle reflété cette méconnaissance théorique de la personnalité et des réactions affectives du malade ?

Une réponse adéquate à toutes ces questions exigerait plus d'un volume. Il nous paraît donc préférable, en l'occurrence, de nous en tenir à quelques remarques d'ordre très général. L'orientation qu'a prise la recherche médicale au cours des vingt ou trente derniers siècles nous semble aussi bien l'effet du hasard que de la nécessité. Un historien n'a-t-il pas affirmé que si le nez de Cléopâtre avait été plus long, toute la face du monde en eût été changée ? N'a-t-on pas fait la même boutade à propos des indigestions du grand Louis XIV et de la petite taille de Napoléon? Toutes les suppositions sont ici permises. La circulation du sang aurait parfaitement pu être découverte par Hippocrate ou un de ses disciples. Pourquoi Bacon n'est-il pas né au siècle de Périclès plutôt que durant cette Renaissance qui déclarait vouloir y prendre ses modèles ? Transplanté au XVII siècle, un esprit de la trempe de Freud eut-il été moins incapable de mettre au point la technique psychanalytique et d'élaborer sa théorie du développement psychique ? A considérer la lente construction de l'édifice médical au long des âges, on se sent pris parfois d'un mouvement d'impatience et de regret. De grandes figures se lèvent qui explorent des continents entiers. Puis suivent des haltes qui se prolongent durant des siècles. Pourquoi ces interminables césures entre un Hippocrate et un Harvey, entre un Johan Weyer et un Freud (2) ? Pourquoi tout ce temps perdu alors que les malades continuent de se presser par milliers aux portes des savants ? Est-il donc vrai que le progrès ne procède que par bonds successifs, que le pauvre esprit humain doit prendre le temps d'épuiser le gibier qu'il vient de capturer avant de se remettre en chasse ?

Il semble en tout cas que les grandes découvertes retardent les développements subséquents (3). Ainsi il ne fait pas de doute que la Somme constitue un des plus hauts moments de la pensée humaine. Saint-Thomas y distingue très clairement les uns des autres les trois degrés du savoir (4). Mais il subordonne

1. Roger Dufresne: Le roman de la médecine. *Bulletin de la Société d'étude et de Conférence*, **6**: (mars) 1956.

à la philosophie et à la théologie les sciences de la nature et ce sont les deux premières disciplines qui retiennent presque toute son attention. Il ne néglige pas le corps. Mais il a hâte de laisser cette « matière première » pour en arriver à l'âme humaine, cette « forme substantielle » douée d'intelligence et de volonté. Il étudie à fond ces deux facultés et en déduit l'existence d'un être essentiellement vrai, beau et bon, le seul qui soit à leur mesure. Un pont est ainsi établi entre philosophie et théologie. Autre caractéristique essentielle ; Saint Thomas ne s'en remet qu'à la raison pure pour son travail de prospection. Il crée ce puissant instrument logique qu'est le syllogisme. La déduction bien faite lui apparaît supérieure à l'induction, plus capable que cette dernière d'atteindre à la vérité ultime de l'être, n'ayant nul besoin d'être contrôlée, vérifiée par l'expérience. Par la force de son génie, l'ampleur de ses découvertes, Saint Thomas a hypnotisé ses disciples et leurs successeurs. Ils ne pouvaient que s'engager dans la voie qu'il venait d'ouvrir. Durant trois siècles, ils la creusèrent et la prolongèrent indéfiniment. Ils subissaient à ce point l'emprise du maître qu'ils auraient cru le trahir en s'en écartant. Mais n'ayant pas son génie ni sa force d'âme, ils ne tardèrent pas à faire de cette voie une ornière dans laquelle ils pataugèrent misérablement. On n'en veut pour preuve que ces absurdes discussions sur le sexe des anges et les thèses incongrues du nominaliste Occam. Une telle déchéance ne pouvait qu'amener une vigoureuse réaction.

Ce sont les humanistes et les savants de la Renaissance qui donnèrent le coup de barre décisif. Dans ce fatras qu'était devenue la scolastique, ils ne prirent pas le temps ni la peine de distinguer le bon grain de l'ivraie. Ils abandonnèrent tout simplement le terrain et allèrent planter leur tente ailleurs. Au lieu que de se consacrer à la métaphysique et à la théologie, ils se tournèrent résolument vers les sciences de la nature La matière, le corps de l'homme devinrent l'objet essentiel de leurs préoccupations scientifiques. Fait encore plus important, ils mirent au rancart le syllogisme et toute la logique thomiste. Cet instrument conceptuel ne leur paraissait pas en accord avec les buts qu'ils poursuivaient. Prenant la succession d'Hippocrate, ils élaborèrent cette méthodologie inductive, à laquelle Claude Bernard, près de trois siècles plus tard, devait donner, dans un livre fameux, sa forme définitive (5). Des découvertes fondamentales venaient immédiatement sanctionner cette nouvelle orientation. Alors que les philosophes de l'École continuaient de piétiner, Francis Bacon écrivait son « Instauratio Magna » et son « Novum Organum », Kepler et Galilée fondaient l'astronomie et Vésale élevait l'anatomie au rang de discipline scientifique.

Instant crucial dans l'histoire de la pensée. Il existait jusqu'alors une conception unitaire des sciences humaines. Il existait des esprits qui s'essayaient à comprendre l'homme dans son entier. Mais la gageure n'avait pas été tenue. La métaphysique avait fini par étouffer la science. L'étude de l'âme et de ses facultés avait par trop fait négliger celle du corps et de ses attributs. À ces excès, l'inévitable réaction répondit par des excès contraires. Le sort de la conception unitaire était dès lors scellé. Elle s'écroula, laissant en son lieu et place un royaume divisé contre lui-même.

Fascinés par leurs découvertes, éblouis par l'ampleur du travail à accomplir, sûrs de l'efficacité de leur méthode, anatomistes, histologistes, physiologistes s'engageaient à fond dans leurs disciplines respectives. Il serait plus exact de dire qu'ils s'y calfeutrèrent. Ils ne voulurent connaître rien d'autre qu'organes, tissus et cellules. S'occuper des émotions et des divers autres phénomènes de conscience, c'était pour eux faire de la philosophie, discipline qu'ils ne respectaient pas outre mesure, pour laquelle ils s'estimaient incompétents et qu'ils prétendaient ne pouvoir les aider en aucune manière. Ainsi s'institua le régime de la chasse gardée et de la cloison étanche, pour ne pas dire du rideau de fer. Les hommes de science virent à ce que soit scrupuleusement respecté le principe de la division du travail. Les incursions des philosophes et des

théologiens dans ce qu'ils estimaient être leur territoire furent de ce jour impitoyablement repoussées. Il n'empêche que, ce faisant, ils faisaient de la philosophie sans le savoir. La négation de la métaphysique est encore de la métaphysique. Chassée à grands coups de balai par la grande porte, l'intruse revenait ainsi par la petite. Mais elle se trouvait quand même réduite à la portion congrue.

S'il devenait possible au chercheur de laboratoire de découper l'homme en petits morceaux, le thérapeute, de son côté, n'avait pas la tâche si facile. Il se trouvait en face de malades qui étaient des êtres vivants, ayant chacun leur personnalité propre. Il pouvait certes n'en pas tenir compte et escamoter ainsi le problème. Il pouvait également ménager la chèvre et le chou, c'est-à-dire nier théoriquement l'importance du psychisme et recommander pratiquement à son malade un changement d'air ou d'occupation (6). Mais s'il voulait aborder de front la difficulté, il devait se résoudre à une gymnastique compliquée. Comme personne encore ne parlait du malade en tant que tel, il devait retrouver l'homme derrière celui-ci, voir ce que disaient à son propos théologiens, philosophes, sociologues, moralistes et romanciers, choisir parmi ces affirmations celles qui lui semblaient s'appliquer à l'être souffrant qui se trouvait devant lui et tenter finalement d'harmoniser ces dernières avec les signes et symptômes cliniques. Quoi d'étonnant à ce qu'un tel héroïsme n'ait pas été monnaie courante ?

Comme nous l'avons dit plus haut, cette orientation de la médecine n'est pas sans devoir quelque chose au hasard. Mais à certains autres égards, elle était peut-être inévitable. La recherche expérimentale, telle que la concevaient les hommes de la Renaissance, exigeait déjà une instrumentation délicate. Que l'on songe aux maux de tête que causèrent à Leuwenhoek ses lentilles de microscope. Or, pour fabriquer de bonnes et de nombreuses lentilles, il faut de longues traditions artisanales et une organisation socio-économique passablement évoluée. Il en va de même pour balances de précision et divers autres instruments d'observation et de mesure. Dans un autre ordre d'idées l'esprit humain ne constitue pas un outil en tout point idéal pour la recherche. On a tout dit sur ses grandeurs. Mais il a aussi ses servitudes. Il peut être le jouet de passions autres que celle de la vérité. Lorsqu'il a trouvé un filon qu'il estime riche de promesses, il a tendance à le suivre jusqu'à épuisement, à la façon d'une taupe. Pour s'en dégager, pour embrasser du regard et pouvoir suivre l'ensemble des filons, il doit fournir un gigantesque effort. Bien peu d'hommes en sont capables. Il n'est même pas sûr qu'il s'en trouve un seul. D'où ces fractionnements de la science, ces périodes grasses suivies de périodes maigres, ces orientations parcellaires et zigzagantes de la pensée à travers les âges. Il est enfin plus facile d'étudier l'étendu que l'inétendu, la matière que l'esprit. Ce sont les sens de l'homme qui entrent d'abord en contact avec l'univers et ce sont les objets concrets qui d'abord les stimulent. L'esprit, pour sa part, est caché. Il est dans les choses ou, si l'on veut, derrière les choses. Il fallait donc peut-être explorer « ce qui tombe sous le sens »avant d'arriver à cet élément qui se dérobe, qui est à la fois partout et nulle part. Saint Thomas nous en avait déjà prévenu lorsqu'il disait : « Nihil in intellectu quod primus fuerit in sensu » ou encore « Quod recipitur ad modum recipientis recipitur. » L'homme est mal armé pour une pareille tâche. En l'occurrence, les instruments ne lui sont guère d'un grand secours. Il doit compter surtout sur ses propres facultés spirituelles et il connaît trop bien leurs faiblesses. Il doit de plus s'avancer sur un chemin ou balises et garde-fous sont des plus difficiles à mettre en place. C'est ce qu'ont dû vaguement sentir les hommes de la Renaissance après l'échec relatif de la tentative thomiste. On comprend alors que dans un réflexe de sécurité, ils tournèrent le dos à ces régions inhospitalières et s'établirent dans un coin de pays qui, bien que difficile à aménager, leur parut de prime abord plus confortable.

Quoiqu'il en soit de ces explications, les faits restent ce qu'ils sont. Si l'histoire de la

maladie a été écrite, celle du malade ne l'est pas encore. Mais est-il bien sûr, diront certains, que le jeu en vaille la chandelle ? La question ne présente-t-elle pas, après tout, qu'un intérêt académique ? Rien ne semble moins sûr. En effet, à partir du moment ou malade et maladie deviennent tous les deux objets de notre étude, c'est toute une conception de la médecine qui est remise en cause. *Diagnostic, pathogénie, thérapeutique, recherches théoriques et cliniques seront envisagés différemment selon que l'on tiendra compte ou non de la personnalité et des réactions affectives du malade.*

Cette hypothèse de départ une fois acceptée, il devient extrèmement important de scruter l'amas de connaissances, de demi-vérités, de préjugés et d'erreurs qu'à propos du malade ont pu nous léguer les siècles passés. Entre autres bénéfices, nous pourrions voir ainsi se révéler, avec toute la valeur d'enseignement qu'elle comporte, la logique interne qui préside au déroulement de cette histoire. Connaissant mieux ce qui reste de valable dans les travaux des Anciens, nous pourrions utiliser notre temps et nos forces à bon escient, évitant de nous attaquer à des problèmes déjà résolus. Il n'est pas jusqu'aux erreurs et aux préjugés qui ne pourraient nous servir, tellement il est vrai qu'en science comme en morale, « omnia cooperantur in bona, etiam peccata. » Une fois leurs causes bien mises en lumière, il devient plus facile d'en éviter la répétition.

Il nous reste à souhaiter que cette longue histoire soit écrite au plus tôt et le mieux possible. Mais avant que le maître se lève qui saura l'écrire, encore bien du temps peut s'écouler. Dans l'intervalle il faudrait susciter et savoir accueillir avec un intérêt bienveillant les modestes tentatives des seconds rôles, pour incomplètes et maladroites qu'elles soient. Ces tentatives ne leur sont après tout inspirées que par l'urgence de la tâche à accomplir.

BIBLIOGRAPHIE

1. R. DUFRESNE: Le Roman de la médecine. *Bull. de la Société d'Etude et de Conférences,* **6**: 3, 1956.
2. G. ZILLBORD et C. W. HENRY: *A history of medical psychology.* W. W. Norton and Co., New-York, 1941.
3. C. LAURIN et R. LEMIEUX: L'enseignement psychiatrique. *Revue Méd. de l'Université de Montréal,* **6**: 3, 1954.
4. J. MARITAIN: *Les trois degrés du savoir.* Desclés de Brouwer, Paris, 1948.
5. C. BERNARD: *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.* Flammarion, Paris, 1952.
6. F. ALEXANDER: *La médecine psycho-somatique.* Payot, Paris, 1952.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE SUISSE

CONFERENCE INTERNATIONALE TECHNIQUE DU BCG

Cette conférence, réunie à Genève sous les auspices de l'Union internationale contre la tuberculose, groupait sous la présidence du professeur E. Grasset, directeur de l'Institut d'hygiène de Genève, les délégués d'une quarantaine de pays venus des cinq parties du monde. Les pays d'Europe orientale et la République populaire de Chine étaient entre autres bien représentés, de même que les Etats-Unis d'Amérique, l'Amérique du Sud et presque tous les pays d'Europe occidentale. Y assistaient en outre les observateurs de l'Organisation mondiale de la santé, de la Ligue des sociétés de la Croix-Rouge, du Centre international de l'enfance, de l'Association internationale des microbiologistes. Il s'agissait d'une réunion purement technique, visant à confronter les expériences des laboratoires producteurs du BCG, à étudier les divergences qui pouvaient apparaître entre eux et à voir comment les résoudre. Les débats de cette conférence étaient trop exclusivement techniques pour que nous puissions les rapporter en détail ici. Nous essayerons néanmoins d'en dégager les lignes principales.

Le premier rapport des professeurs A. Frappier et M. Panisset (Montréal, Canada), était consacré à la souche du BCG. Dans la première partie de ce travail, les auteurs étudiaient la question de savoir si la souche B C G a varié sous l'influence des milieux de culture ou des techniques d'entretien dans les laboratoires d'origine (Institut Pasteur) ou dans les institutions qui préparent ou expérimentent le vaccin à partir d'une souche originaire, au départ, de l'Institut Pasteur, mais cultivée selon des méthodes parfois quelque peu différentes. La deuxième partie du rapport avait trait au contrôle de la souche BCG. Des abondantes discussions consécutives à ce rapport, on peut tirer la conclusion que les BCG de différentes provenances sont homogènes en ce qui concerne leurs caractéristiques étudiées in vivo *et sur le cobaye.*

Par contre, de légères divergences semblent exister dans les propriétés des divers BCG étudiées sur la souris et peut-être chez l'homme. Ces divergences n'affectent du reste pas la stabilité géno-typique fondamentale de la source définie par la valeur protectrice et l'innocuité du vaccin. En ce qui concerne le contrôle, il est du devoir de tout laboratoire qui reçoit une nouvelle souche de s'assurer des qualités de celle-ci par un test de sécurité à renouveler périodiquement, le contrôle du vaccin n'étant, par lui-même, pas suffisant au départ pour juger de la souche.

Le docteur Ranganthan (Inde) était chargé du deuxième rapport: la suspension vaccinale, sa préparation. Ce rapport faisait état des multiples facteurs qui peuvent influencer la préparation du vaccin : lumière solaire, directe ou indirecte, chaleur, qualité des différents ingrédients entrant dans le milieu de préparation (pomme de terre, glycérine, asparagine, etc.), actions mécaniques (broyage, compression, etc.). Comme toute culture microbienne, le BCG est très sensible à ces divers éléments. D'autres facteurs viennent peut-être s'y ajouter encore (parasitage du BCG par des phages, par exemple).

Il appartenait au docteur Domingo, de la Havane, d'étudier les contrôles de laboratoires de la suspension vaccinale. Domingo insista lui aussi sur l'influence de la lumière indirecte, ce que ne confirme pas Bretey, de l'Institut Pasteur. Il faut néanmoins que les producteurs et les utilisateurs soient au courant de cette action nocive éventuelle. Autant que possible, le contrôle de la suspension vaccinale doit comporter la numération des

germes vivants par culture sur milieu solide. D'autres méthodes peuvent être intéressantes: opacimétrie, étude du métabolisme des micro-organismes (consommation d'oxygène par exemple). In vivo, *la méthode de Jensen et Krohn (inoculation du BCG à diverses dilutions au cobaye) donne une idée approximative du nombre de germes vivants contenus dans un vaccin BCG déterminé. Cette méthode est en outre intéressante parce qu'elle permet en quelque sorte également un texte de sécurité de la suspension vaccinale. Grâce à elle, on peut enfin suivre l'évolution sur l'animal de la lésion vaccinale, ce qui peut être important.*

Le docteur Kumabe (Japon) exposait le problème du vaccin BCG sec. Il semble bien que le BCG lyophylisé représente la forme d'avenir sous laquelle la suspension vaccinale sera utilisée. Le vaccin BCG sec a une longue durée de conservation, il n'est pas aussi influencé par des facteurs extérieurs que le BCG en suspension. C'est la raison pour laquelle il est particulièrement indiqué de l'employer dans les pays tropicaux par exemple ou dans les régions d'accès difficile où il est impossible de recevoir du BCG frais avec la régularité nécessaire. Le problème le plus difficile, en ce qui concerne le BCG sec est celui de l'excipient. Au Japon, on utilise du glutamate de sodium, à la concentration de 1%, qui semble se montrer supérieur au vaccin préparé de la façon habituelle avec du saccarose.

Au terme de la conférence, des recommandations tenant compte des exposés et des discussions relatées ci-dessus ont été prises. Elles seront transmises à l'Union internationale contre la tuberculose qui les fera parvenir aux organisations intéressées.

P. RENTCHNICK.

(Genève, le 30 octobre 1956.)

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

SALICYLATE ET PARA-AMINOBENZOATE DE SODIUM DANS LE TRAITEMENT DE L'ARTHRITE RHUMATOÏDE[1]

Georges HÉBERT,
Médecin de l'hôpital Notre-Dame (Montréal),
et
Nelio RENZI,
Résident en médecine.

Le procès des corticostéroïdes dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde étant loin d'être terminé, il est bon de se demander s'il est opportun d'utiliser encore les médicaments de la famille salicylée. Récemment, en Grande-Bretagne, le *Medical Research Council* entreprenait une étude comparative, non seulement en Angleterre mais aussi aux Etats-Unis et au Canada, sur la valeur de la cortisone, de l'ACTH et de l'aspirine dans le traitement de l'arthrite. La conclusion fut étonnante: au point de vue pratique, aucun avantage à employer la cortisone au lieu de l'aspirine. « It appears that for practical purpose there has been remarkably little to choose between cortisone and aspirine in the management of this group of patients. »[2]

Nous étions donc intéressés à découvrir si le salicylate de sodium pouvait apporter quelque soulagement aux malades atteints d'arthrite rhumatoïde et plus particulièrement lorsqu'il est associé à l'acide para-aminobenzoïque (paba).

Déjà en 1946, Dry et al, Mayo, avaient démontré l'utilité de l'association de ces deux médicaments dans la fièvre rhumatismale et dans l'arthrite. Ils insistaient sur l'augmentation de leur concentration dans le sang lorsqu'on les administre simultanément. Dans le même ordre d'idées s'ajoutait un travail de notre confrère, le docteur Maurice Bélisle; travail qui lui méritait le prix de la Société Médicale de Montréal offert par la maison Ciba.[3]

En 1953, Zarafonetis et al [4] recommandaient l'administration de l'acide para-aminobenzoïque et de l'acide acétylsalicylique dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde.

Le salicylate de sodium est connu depuis toujours et nous savons par des expériences nombreuses quels soulagements magnifiques il a apportés à nos cas de « maladie de Bouillaud ».

Quant à l'acide para-aminobenzoïque, il est de connaissance plus récente. C'est un des constituants du complexe vitaminique B connu sous les noms de vitamine Bx ou H[1], ou encore de vitamine anti-canitique. Au sujet de son efficacité, Snyder et ses collaborateurs publient en 1942 leur premier travail. Peu après, on démontre sa valeur thérapeutique dans le traitement des rickettsies, en particulier, celles de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses; valeur maintenant supplantée par les antibiotiques. Il semble bien établi à l'heure actuelle que l'acide para-aminobenzoïque possède une certaine action dans les maladies du collagène. Ajoutons qu'il s'oppose à l'activité bactériostatique, ce qui fait penser qu'il joue *un rôle essentiel dans le développement des bactéries*. En pratique on utilise les sels de sodium ou de potassium de l'acide para-aminobenzoïque. Celui-ci employé concurremment avec le salicylate de sodium en

1. Travail fait dans le service de médecine de l'hôpital Notre-Dame.
2. Medical Research Council and the American Heart Association. *Brit. Med. J.*, **1**: 555, 1955.
3. *L'Union Médicale du Canada*, **77**: 392 (avril) 1948.
4. Zarafonetis et coll.: *Arch. Med.*, **92**: 204, 1953.

maintient un taux plus élevé dans le sang, en s'opposant à sa conversion en acide salicylurique. Et, comme nous le disions plus haut, il semble que l'association des deux médicaments ait une action synergique.

C'est dans cet état d'esprit que nous avons abordé l'étude du rôle d'une telle association médicamenteuse [5] dans l'arthrite rhumatoïde.

Nous avons traité 18 malades atteints de cette affection, dont le diagnostic avait été solidement établi sur les constatations cliniques et radiologiques.

ment de ses douleurs. Aussi, avons-nous apprécié l'efficacité du médicament en regard de l'amélioration des souffrances du malade. Ce dernier, donc, a été le juge réel du médicament. D'ailleurs, au point de vue des signes objectifs et radiologiques nous ne croyons pas que l'amélioration ait été digne de mention chez nos malades, pas plus que la sédimentation globulaire.

Lorsque le malade avouait que ses douleurs avaient diminué d'au moins 50 pour cent, nous inscrivions « résultat excellent ».

TABLEAU DES RESULTATS

No	*Sexe*	*Age*	*Dossier*	*Excellent*	*Bon*	*Nul*	*Aggravation*
1	M	24	4270	X			
2	M	41	806 (1954)			X	
3	F	58	9702 (1955)			X	
4	M	54	766 (1955)	X			
5	M	49	9697 (1948)		X		
6	F	62	11041 (1950)		X		
7	M	16	5075	X			
8	M	38	7759			X	
9	F	43	7442			X	
10	M	68	7589		X		
11	M	53	2231 (1953)	X			
12	F	56	3906				X
13	F	49	4814		X		
14	F	60	4120			X	
15	F	35	12458		X		
16	F	56	11780		X		
17	F	60	9205		X		
18	F	57	2110	X			

SUBSTITUTION DU PABALATE PAR DES PLACEBOS D'ASPECT IDENTIQUE

No	*Sexe*	*Age*	*Dossier*	*Excellent*	*Bon*	*Nul*	*Aggravation*
16a	F	56	11780				X
17a	F	60	9205				X
18a	F	57	2110				X

Pour évaluer les résultats du traitement, nous nous sommes spécialement fiés au critère subjectif de la douleur, celui que nous jugions le plus pratique dans les circonstances. En effet, le malade qui souffre d'arthrite rhumatoïde désire, en tout premier lieu, le soulage-

Dans les bons résultats, nous avons inscrit la liste des malades dont l'amélioration dépassait celle déjà produite par l'aspirine que tous avaient utilisée auparavant.

Sous l'épithète « nuls », furent classés les malades dont l'amélioration ne dépassait pas celle que leur avait procuré l'aspirine.

Nous avons cherché à contrôler la véracité des affirmations de nos malades par l'impression que nous donnaient leur aspect général,

5. La compagnie A. H. Robins a gracieusement mis à notre disposition son produit Pabalate, comprimé enrobé contenant: salicylate de sodium, 0 gr. 30; para-aminobenzoate de sodium, 0 gr. 30, et acide ascorbique, 50 milligrammes.

leur appétit, leur poids, et, dans certains cas, l'aspect objectif des articulations.

Que pouvons-nous conclure?

18 malades sous traitement:

8 résultats excellents
7 résultats bons
5 résultats nuls
1 cas d'aggravation.

Ce qui signifie que 66 pour cent de ces malades ont profité à différents degrés du médicament. Un seul a subi une aggravation de ses douleurs. Devons-nous penser que pour ce cas unique la médication a été responsable de l'aggravation, ou bien simplement qu'elle n'a pu enrayer une poussée aiguë de la maladie? C'est là un point d'interrogation.

Autre fait: chez trois de nos malades, nous avons remplacé, à leur insu, les comprimés par des Placebos essentiellement identiques en apparence, que nous avions fait fabriquer en vue d'un tel contrôle. Dans les trois cas les douleurs ont repris dans les heures qui suivirent le changement.

Au point de vue posologie: 8 à 10 comprimés par jour. Un seul sujet à présenté des malaises digestifs.

En résumé.

Dix-huit malades atteints d'arthrite rhumatoïde reçoivent une association de salicylate de sodium avec paba et acide ascorbique. Douze malades (60%) sont améliorés par cette thérapeutique.

LES BECS DE LIÈVRE[1]

Louis VENNE,
Chef du Service de Chirurgie Plastique à l'hôpital Sacré-Coeur, Cartierville,
Professeur d'Anatomie à l'Université de Montréal.

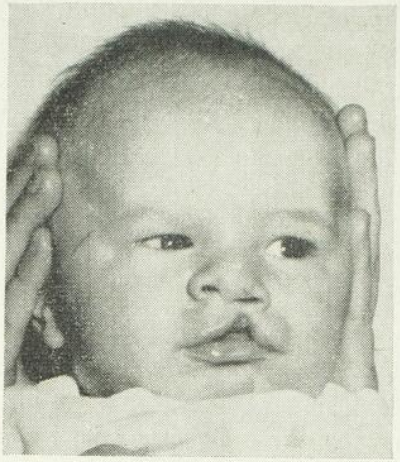
Le bec de lièvre est une malformation congénitale due à un manque d'union de bourgeons embryonnaires faciaux devant former la lèvre supérieure et le palais. La cause véritable est obscure et non définitivement établie. L'hérédité semble en être un facteur et J. S. Davis a retraçé 19% de ces cas pouvant laisser soupçonner l'hérédité à la base de cette anomalie. On observe souvent le bec de lièvre dans le cas de mariage entre proches parents, ou encore dans celui de parents âgés. Selon Veau, le manque de soudure des bourgeons faciaux peut intéresser partiellement ou complètement la lèvre supérieure et le palais d'un ou des deux côtés, lui permettant d'établir la classification des becs de lièvre en complets, incomplets, unis ou bilatéraux. Encore là, on peut ajouter que de façon indépendante la lèvre ou le palais peuvent être atteints isolément et à tous les degrés, depuis la simple encoche de la lèvre, de la gencive et même des luettes jusqu'à l'ouverture complète de toutes ces parties. Ceci établit tous les degrés de fissure labiale ou palatine dans les variétés classiques établies. Le type complet et bilatéral se dénomme « Gueule-de-Loup ». La fissure médiane complète ou incomplète est rarement observée.

Afin d'illustrer les diverses variétés et les degrés de cette malformation voici quelques transparents de cas opérés dans notre service depuis quelques années qui illustreront les types les plus typiques de bec de lièvre rencontrés plus fréquemment.

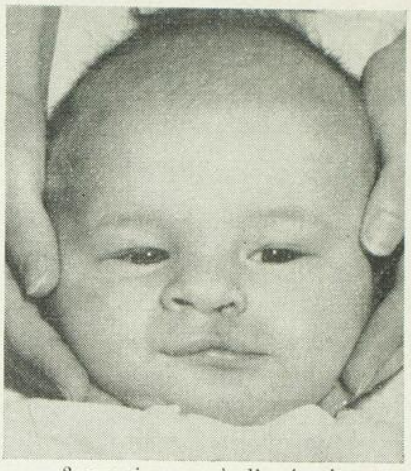
Le premier cliché montre un bec de lièvre unilatéral incomplet dans son état pré-opératoire et aussi dans l'apparence qu'il présente 3 semaines et 8 mois après l'intervention.

1. Communication à la Société Médicale de Montréal, le 23 octobre 1956.

Fig. 1



Avant l'opération.

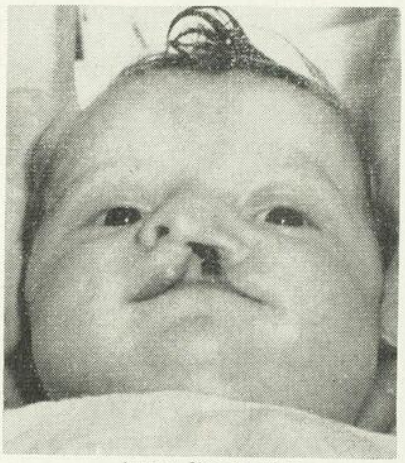


3 semaines après l'opération.

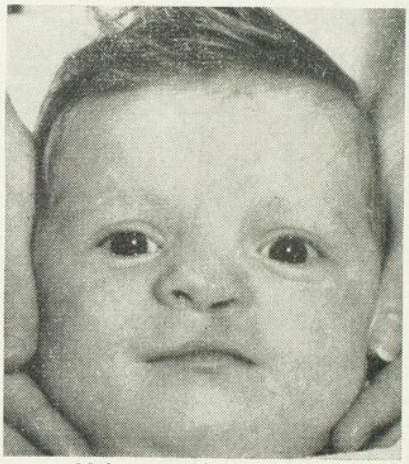


8 mois après l'opération

Fig. 2



Avant l'opération.

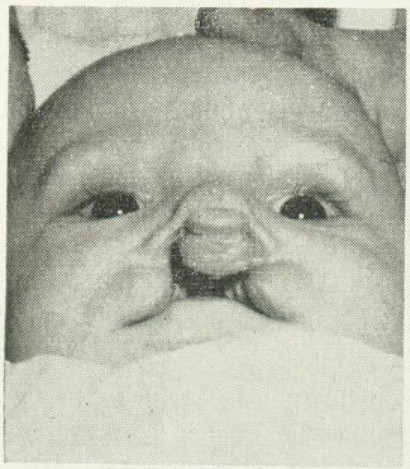


10 jours après l'opération.

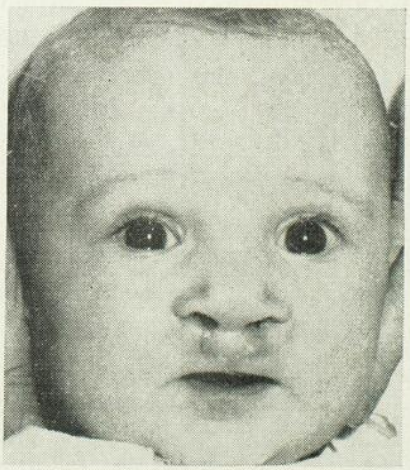


2 ans après l'opération.

Fig. 3



Avant l'opération.

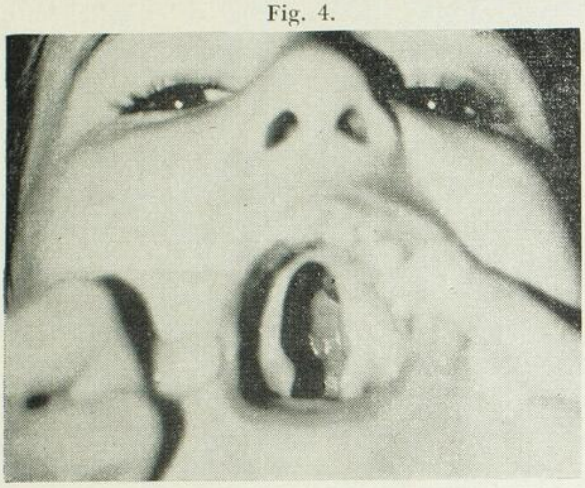


3 semaines après l'opération.



2 mois après l'opération.

Fig. 4.



Le 2e cliché que voici, nous présente le cas d'une jumelle vraie identique montrant un type unilatéral complet.

La photo suivante représente un jeune garçon porteur d'une « Gueule-de-loup » c'est-à-dire d'un bec de lièvre bilatéral et complet. On le voit dans son état pré-opératoire, de même que 3 semaines et 2 mois après l'intervention.

Il nous arrive parfois d'être en présence de cas d'absence de soudure du palais seulement. La photo suivante nous montre ce type atteint d'une fissure palatine intéressant le palais dur de même que le palais mou où l'on verra alors 2 luettes.

Selon les auteurs, on observe environ un cas de bec de lièvre par 1000 naissances, pour d'autres auteurs un cas par 300. Les cas unilatéraux sont plus nombreux soit un cas contre 3 selon la statistique de Veau. L'incidence des cas par rapport au sexe, présente peu d'importance, cependant j'ai opéré autant de garçons que de filles atteints de cette malformation.

L'examen initial de ce genre de malades doit en être un général complet et local. L'examen général aidera à dépister parfois d'autres anomalies ou d'autres conditions nous éclairant sur l'état de santé, ce qui pourrait nous faire retarder ou différer le traitement chirurgical à venir. Les examens de laboratoire et les radiographies, surtout des poumons, aideront dans ce sens. L'examen local doit être attentif et doit s'arrêter à tous les détails de la malformation en cause, afin de se fixer sur la technique chirurgicale appropriée à chaque cas présentant un caractère distinctif particulier. L'écartement plus ou moins marqué des parties de la lèvre supérieure ou du palais surtout, pourrait faire varier le mode d'intervention. A noter la déformation et l'affaissement quasi constante de la narine du côté atteint.

Bien des soins pré-opératoires sont à considérer. Celui qui entre en première ligne de compte est la protection de l'état psychologie de la mère à qui il serait bon de priver de voir la malformation que porte son enfant. Il nous faudra dans la majorité des cas, hospitaliser l'enfant dans un endroit organisé à cet effet. La surveillance de l'alimentation spéciale requiert des techniques spéciales comme par exemple la nutrition lente au compte gouttes, ou encore celle de la suce en T etc. Il est important d'initier la mère ou une infirmière à ce mode particulier de nutrition. Il faut dans tous les cas assurer des voix respiratoires libres, sans quoi on exposerait l'enfant à des suffocations, à l'asphyxie et à la mort. De même il est important d'isoler l'enfant autant que possible, pour prévenir les infections et les contaminations souvent dangereuses. Enfin la routine de surveillance exigera de peser l'enfant souvent et de s'assurer une quantité de sang suffisante pour le jour de l'intervention.

Le traitement de cette malformation congénitale est évidemment de nature chirurgicale. Les techniques de réparation de la lèvre et du palais ont bien évolué depuis 75 ans grâce au concours de chirurgiens éminents tel, Joseph en Allemagne, Veau en France, Mirault, Blair Brown, Dorrance, Barsky et enfin Lemesurier mon maître de Toronto qui a combiné les techniques précédentes et nous a légué la formule idéale de réparation des becs de lièvre. La réparation du bec de lièvre se fait en 1 ou en 2 stages selon les cas. Le 1er stage s'intéressera à la lèvre, au nez et au bourgeon prémaxillaire,

le second stage verra à la reconstruction du palais.

Il nous intéresse d'établir le temps opportun d'intervenir. Considérons d'abord le temps de procéder au 1er stage, c'est-à-dire celui de la lèvre et du nez. Tous les auteurs s'entendent pour ne pas intervenir dans les premiers jours de vie. Habituellement l'opération du 1er stage, se pratique entre le 1er et le 3e mois, et ce quand l'enfant se développe normalement et qu'il s'alimente bien. Actuellement et de façon courante on attend que l'enfant pèse 12 livres de poids facteur qui donne une plus grande sécurité de résistance à l'anesthésie et une marge de sécurité contre l'hémorragie opératoire. En ce qui concerne le 2e stage, c'est-à-dire pour la reconstruction du palais nous attendrons un an plus tard donnant la chance à l'enfant d'être plus résistant à cette seconde opération plus sanglante et plus prolongée. Ce genre d'intervention dite précoce est le genre actuel et semble donner de meilleurs résultats, considérant les qualités des tissus cutanés de l'enfant. La réparation tardive est sûrement possible mais aboutit habituellement à de moins bons résultats fonctionnels. La réparation des becs de lièvre a 2 buts: d'abord on considérera le point de vue esthétique du visage, mais surtout et avant tout le point de vue fonctionnel visant à assurer une nutrition plus adéquate et un langage parlé plus compréhensible et auditible. Il ne faut pas négliger d'entrevoir l'aspect social de ce problème qui est de toute importance pour l'avenir de ces personnes.

Les techniques de réparation de toutes les variétés de becs de lièvre sont actuellement arrivées à un point de contrôle assez parfait. Elles nous permettent de donner aux gens atteints de ce genre de malformation une apparence anatomiquement normale, de même que la commodité de pouvoir se nourrir convenablement sans laisser régurgiter par le nez les aliments liquides ou solides. Le timbre de la voix parlée sera plus naturellement clair et éclatant grâce à la reconstruction solide d'une bouche circulaire et à la poussée-arrière du palais mou. L'orthophonie sera d'un grand secours après la réparation des cas tardifs. L'instrumentation, pour accomplir un tel travail sera nuturellement spéciale et délicate. Le respect des tissus nous assurera la souplesse de la lèvre et évitera la nécrose ou la fibrose des tissus mous du voile du palais.

Voilà en quelques mots le problème des Becs de lièvre considéré sous un angle rapide. On peut dire qu'une fois de plus, l'application de techniques éprouvées et contrôlées, faite avec une patience soutenue, a conduit la chirurgie moderne à soulager un grand nombre d'êtres humains atteints d'une telle malformation qui, autrefois, paraissait affreuse aux foules et qui promet pour l'avenir une sécurité pour ceux qui naîtront avec un bec de lièvre.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus »: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. Beerens. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », **94**: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

A. C. CORCORAN, W. E. WAGNER et I. H. PAGE. — **Rôle du rein dans l'accroissement de l'effet vasopresseur de l'adrénaline chez les malades recevant de l'hexaméthonium.** *(Renal participation in entranced pressor responses to noradrenaline in patients given hexamethonium.)* "J. Clin. Invest.", **34:** 868 (août) 1956.

A la suite d'expériences chez les chiens normaux, la potentialisation de l'effet vasopresseur de l'adrénaline par administration au préalable de TEAC avait été attribuée à un accroissement de la résistance vasculaire rénale.

Après observation de contrôle, 23 patients hypertendus (HTA sévère ou maligne) furent étudiés dans les conditions suivantes: 1° après infusion de noradrénaline seule; 2° après une seule injection d'hexamethonium (C6); 3° après infusion d'adrénaline précédée d'une injection unique de C6; 4° après infusion d'adrénaline à des malades ayant reçu C6 de façon prolongée.

Les multiples données recueillies chez ces malades ont établi les faits suivants:

— l'élévation de la P.A. produite par l'adrénaline seule est proportionnellement moins grande que l'augmentation de la résistance du lit artériel rénal.

— une seule injection de C6 produit des effets variables sur la résistance et le flot plasmatique rénaux. Cependant, la diminution de la diurèse observée dans tous ces cas correspond toujours à une baisse du taux de la filtration glomérulaire.

— chez les malades ayant reçu une injection unique de C6, l'administration subséquente d'adrénaline provoque une hausse de la P.A. beaucoup plus importante que lorsque l'injection de C6 est inexistante. Une hausse plus marquée encore fut notée chez les individus qui avaient reçu le C6 de façon chronique. Toutefois, dans ces 2 séries, la résistance rénale s'est avérée élevée ou abaissée, de même que le flot plasmatique, la filtration glomérulaire et la diurèse.

On sait que la P.A. en position horizontale a tendance à redevenir à un niveau d'hypertension chez les sujets recevant du C6 depuis longtemps. Ces chiffres élevés témoignent d'une certaine vaso-constriction déjà existante, contrairement à la vasodilation résultant d'une seule injection de C6. La différence d'effet presseur de l'adrénaline chez ces 2 catégories de malades semble donc attribuable au degré de tonus artériel présent avant l'administration de cette drogue.

Le réseau artériel rénal ne semble pas participer à la potentialisation de l'effet vasopresseur de l'adrénaline chez les hypertendus recevant du C6; des altérations vasculaires dues à la maladie elle-même en sont tenues responsables.

Julien MARC-AURELE.

Gert TAUBMANN. — **Le traitement de l'intoxication aiguë par les barbituriques.** *(The treatment of acute barbiturate poisoning.)* "German Medical Monthly", **1:** 95 (mars) 1956.

Plus de gens tendent de se suicider avec des barbituriques qu'avec d'autres produits toxiques. Les résultats des traitements en usage sont très aléatoires. Les cas bénins guérissent seuls tandis que les cas graves meurent en dépit de toute thérapeutique ou peut-être à cause des moyens intempestifs; certains affirment même que la mortalité est

due plutôt à une dose toxique d'analeptique qu'à l'intoxication barbiturique elle-même.

Les traitements se pratiquent selon deux méthodes différentes. L'école scandinave conserve une attitude expectative. Elle assure une ventilation adéquate et administre des antibiotiques pour enrayer les complications pulmonaires qui sont les principales causes de décès. Les intoxiqués éliminent eux-mêmes leurs barbituriques. L'autre école recommande l'usage d'analeptiques puissants comme le Métrasol et la Picrotoxine pour les cas graves. Leur action est brève et leur efficacité très problématique.

A la suite de recherche d'un antagoniste des barbituriques, on a trouvé un antidote qui aurait une plus grande affinité pour la cellule atteinte par le barbiturique et le déplacerait. Ce produit est le B, B-méthyl-éthyl-glutarimide (Mégimide) dont la formule chimique ressemble de très près à celle du Barbitone avec certains changements dans ses molécules.

On n'a pas encore pu trouver de traitement plus efficace avec des résultats aussi spectaculaires. Aussitôt après l'injection intraveineuse d'une dose appropriée, les patients reprennent conscience et réagissent à leur entourage. De l'état d'intoxication grave, ils deviennent hors d'inquiétude en éliminant les dangers de pneumonie par aspiration. On cite le cas d'un patient ayant absorbé 8.3 grammes de Sonéryl, (la dose habituelle étant de 0.20 gm) qui sollicite son départ de l'hôpital 6 heures après le début du traitement. Le Mégimide est présenté en ampoules de 100 c.c. et injecté par voie intraveineuse à la dose de 10 c.c. aux dix minutes jusqu'à l'obtention d'un effet thérapeutique satisfaisant.

On rapporte aussi les cas où l'on a réussi à réveiller instantanément des patients anesthésiés avec 0.50 gm. de thiopentone à la suite d'anesthésie pour réduction de fracture ou de convulsivothérapie.

Eugène ALLARD.

L. B. BERMAN, H. J. JEGHERS, G. E. SCHREINER et A. J. PALLOTTA. — **Hémodialyse, un traitement actif pour l'empoisonnement barbiturique aigu.** *(Hemodialysis, an Effective Therapy for Acute Barbiturate Poisoning.)* "J. A. M. A.", **161:** 820 (30 juin) 1956.

Le taux de mortalité des intoxications barbituriques aiguës reste élevé malgré les nouvelles techniques de traitement, particulièrement celles importées de Scandinavie, et nous sommes souvent en présence de cas chez lesquelles le retard dans l'application du traitement, la dose considérable du produit toxique ou un état général mauvais nous permettent de soupçonner une évolution fatale. C'est dans ces cas seulement que l'hémodialyse trouve une indication en cherchant à diminuer le taux des barbituriques présents dans la circulation. Les auteurs ont appliqué ce traitement dans 8 cas en se servant de l'hémodialyseur de Kolff. Le dosage quantitatif des barbituriques dans le sang leur a permis de suivre l'action du traitement. Il fut retrouvé des concentrations aussi hautes que 29 mg. de barbiturique pour 100 c.c. de sang. Dans un cas, 9.33 gm. de barbiturique purent être récupérés dans le bain de dialyse. L'hémodialyse a duré de 3 à 7 heures. Ce traitement extrêmement rationel s'est avéré actif dans cette série de cas mais il est bien évident qu'une telle thérapeutique ne peut être appliquée que par des gens qui ont une expérience complète de l'hémodialyse.

J.M. BORDELEAU.

E. DONZELOT et H. KAUFMANN. — **L'endocardite infectieuse à hémoculture négative.** "Revue du Praticien", **6:** 18 (11 juin) 1956.

On peut considérer comme appartenant à la forme à hémoculture négative, les cas d'endocardite infectieuse où 5 hémocultures pratiquées sur les milieux usuels en quelques jours et, avant tout traitement, sont restées négatives. La fréquence de cette forme par

rapport à l'ensemble des cas de maladie d'Osler varie de 10% à 20% suivant les auteurs. L'endocardite peut être secondaire à une affection valvulaire ancienne ou primitive. Le caractère anatomo-clinique essentiel de la forme à hémoculture négative réside dans l'importance des atteintes viscérales. Cette atteinte prédomine sur le rein où elle se caractérise par l'existence d'une glomérulo-néphrite diffuse avec hématurie microscopique permanente et souvent hyper-azotémie. Les formes rénales de la maladie d'Osler sont presque toujours des formes à hémoculture négative. La deuxième localisation essentielle est cardiaque. Outre les symptômes valvulaires, rapidement se constitue une insuffisance cardiaque irréductible. Ces symptômes contrastent avec la bonne tolérance cardiaque observée habituellement dans la forme commune d'endocardite infectieuse. Enfin, la splénomégalie, parfois l'hépatomégalie, les symptômes généraux, les points douloureux des extrémités des doigts, les signes cutanés, les douleurs articulaires et accidents neurologiques complètent le tableau habituel des endocardites.

Du point de vue biologique, outre la négativité des hémocultures répétées, la leucopénie et l'hyperglobulinémie-gamma sont plus importantes que dans les formes à hémoculture positive. Un dernier caractère distinctif est la gravité de son évolution. En effet, la mortalité est de 37% dans les formes secondaires à hémoculture négative alors qu'elle n'est que de 17% dans les formes à hémoculture positive. Le pronostic tardif est encore plus mauvais.

Les auteurs passent ensuite en revue les formes cliniques de cette maladie. Ils insistent notamment sur l'intérêt diagnostic de l'électrophorèse. L'hyperglobulinémie-gamma centre le diagnostic de la maladie d'Osler à hémoculture négative, fait qui ne se retrouve que rarement dans la forme à hémoculture positive ou dans la fièvre rhumatismale.

Les auteurs retiennent 4 hypothèses possibles pour expliquer la physiopathologie de cette forme d'endocardite:

1. les germes seraient retenus dans l'intimité des lésions endocardiques et ne pourraient passer dans le sang.

2. La nature et l'intensité des phénomènes immunologiques provoqueraient l'agglutination des germes contre les parois vasculaires ou dans les capillaires viscéraux et l'on ne pourrait la retirer par ponction veineuse.

3. Milieux de culture impropre au développement des germes en cause.

4. Processus amicrobiens qui ferait entrer l'endocardite à hémoculture négative dans le cadre des maladies auto-entretenues (affection où l'organisme se sensibiliserait à ses propres anticorps).

Le traitement repose essentiellement sur les antibiotiques et il est rendu difficile par l'absence de critères bactériologiques.

Les auteurs conseillent de donner des doses massives: d'abord l'association pénicilline dihydrostreptomycine, ensuite éventuellement d'autres antibiotiques. La cortisone pourrait être adjointe à ce traitement; elle entraine souvent une amélioration spectaculaire.

Edouard EDDIE.

CHIRURGIE

W. M. KEYNES. — **La hernie de Richter.** *(Richter's hernia.)* "S. G. O.", **103:** 496-500 (octobre) 1956.

Les volumes de chirurgie ne font le plus souvent qu'une très courte mention de deux variétés rares de hernie, celle de Littré et celle de Richter. L'auteur, ayant eu l'ossasion de voir trois cas de hernie de Richter, en a profité pour publier celles-ci et les faire suivre d'une revue générale de la question; d'autant plus que la littérature médicale est silencieuse à ce sujet depuis 25 ans.

Richter, 60 ans après la mort de Littré, a décrit en 1785 "une petite rupture", comme il appelait alors la hernie, au niveau de laquelle seule une portion de la paroi interne était étranglée. Sir Fréderick Treves en 1887 a repris l'étude de la hernie de Richter, fort de l'expérience de 50 ans. Il a alors défini la hernie de Richter comme l'étranglement d'une partie seulement de la circonférence de la paroi intestinale au niveau d'un orifice herniaire, soulignant que le segment incarcéré peut rapidement se nécroser et devenir gangréneux.

Treves a bien insisté dans son travail sur la différence fondamentale qui existe entre la hernie de Littré qui est l'étranglement au niveau d'un orifice herniaire d'un diverticule de Meckel et la hernie de Richter qui n'a aucune relation avec la Meckel.

La hernie de Richter peut se rencontrer au niveau de tous les orifices herniaires et venir compliquer toute hernie incésionnelle. Elle est plus fréquente, toutefois, lorsque l'orifice est relativement petit et que ses bords en sont rigides. Les sièges de prédilection sont les orifices inguinaux et cruraux. Le plus souvent, c'est l'iléon terminal qui est en jeu; ce qui n'exclut pas la possibilité d'une participation jéjunum, de l'iléon moyen et exceptionnellement du côlon ou encore du tablier epiploïque.

Au point de vue anatomie pathologique, l'anse incarcérée est touchée ; sa paroi est oedématiée et le bord antimésentrique coincé est rapidement le siège de transformations allant jusqu'à la nécrose, la perforation ou la gangrène.

Les signes de la hernie de Richter sont ceux de l'étranglement herniaire, avec l'oeclusion intestinale aiguë complète en moins dans les premières heures. Au début, en effet, la constipation est plus ou moins marquée. Les nausées et vomissementts sont variables et se présentent de pair avec la marche de l'occlusion. Si cette dernière est complète, il y a ballonnement, borborygmes, coliques, vomissements et arrêt de matières et des gaz. Localement, souvent peu de signes; la tuméfaction est parfois imperceptible, la douleur provoquée à l'examen de l'orifice herniaire est variable et l'irréductibilité de la hernie est un signe inconstant. C'est dire que le diagnostic positif de hernie de Richter est difficile. Le traitement n'a rien de particulier, sauf qu'il doit être fait d'urgence; la réintégration dans la cavité abdominale est possible, si l'anse incarcérée présente des signes de vitalité; dans le cas contraire la résection intestinale s'impose.

Edouard DESJARDINS.

T. E. LYNN, M. B. DOCKERTY et J. M. WAUGH. — **Etude clinico-pathologique des franges épiploïques.** *(A clinicopathologic study of the epiploic appendages.)* "S. G. O.", **103:** 423-433 (oct.) 1956.

Cet article est un résumé d'une thèse présentée par le docteur Lynn en vue de l'obtention d'une maîtrise en sciences chirurgicalees à l'Université du Minnesota. Celle-ci fait état de 156 cas avec symptômes et de 129 asymptomatiques. L'étude des modifications pathologiques au niveau des franges epiploïques est un sujet rarement traité, d'autant plus que rares sont les affections qui les touchent et qu'encore plus rares sont les cas où le diagnostic en a été posé avant l'intervention chirurgicale.

Vésale, en 1543, a reconnu une entité anatomique aux franges épiploïques. Virchow, en 1853 a soutenu que leur arrachement pouvait constituer une source de corps étrangers intra-abdominaux. Cruvelhier a, le premier, publié un cas d'occlusion intestinale due à l'action comme bride d'une frange épiploïque. Fieber et Forman retrouvèrent, en 1953, dans la littérature médicale 105 cas publiés d'inflammations des franges épiploïques et ajoutèrent à cette série trois cas personnels.

Ces franges épiploïques sont des appendices graisseux recouverts d'une séreuse qui se rencontrent sur tout le côlon et l'appendice, mais sont absents au niveau du rectum.

Au nombre d'une centaine environ, les franges se logent au voisinage des bandelettes; elles ont environ trois centimètres de longueur

et sont nourries par une des branches de l'artère circulaire qui irrigue le segment du côlon sur lequel elles s'attachent. Leur rôle semble celui d'un moyen de défense à la manière du grand épiloon. Au cours de l'infection aiguë les franges peuvent présenter in infarctus, de la gangrène, de la suppuration.

Cliniquement, le syndrome de la frange épiploïque peut être symptomatique ou asymptomatique. L'inflammation des franges donne des symptômes, de même que l'occlusion qu'elle occasionne ou encore lorsqu'elles sont parties d'une hernie.

Les frangites épiploïques sont rares par rapport à l'appendicite aiguë; elles se trouvent en nombre égal chez la femme et chez l'homme, et elles apparaissent entre 20 et 50 ans. Les signes cliniques en sont la douleur, les vomissements, la défense musculaire, l'apparition inconstante d'une masse, la température, l'hyperleucocytose.

Parmi les cas publiés, on a constaté, que le siège des phénomènes inflammatoires était variable; aussi: 50% au sigmoïde, 26% au caecum, 10% au côlon ascendant, 5% au transverse, 3% au côlon descendant, 3% à l'angle hépatique, 3% à l'appendice.

Les franges épiploïques ont été une cause d'occlusion dans 13 cas avec 4 décès; dans 8 cas sur 13 elles se trouvaient au sigmoïde.

Les franges épiploïques étaient partie d'une hernie étranglée dans 34 cas.

Le diagnostie des phénomènes aigus se développant au niveau des franges épiploïques n'est pas aisé; la principale cause d'erreur est l'appendicite aiguë. On doit toutefois y penser, s'il s'agit d'une personne obèse d'âge moyen, chez qui, en plus des signes généraux, on trouve une masse douloureuse le plus souvent à la fosse iliaque gauche.

Le traitement est chirurgical et consiste dans l'ablation des franges épiloïques coupables.

Edouard DESJARDINS.

Alexander J. WALT et John M. WAUGH. — **A propos de récidives des cancers du côlon et du rectum.** *(Certain aspects of Recurrence of Colonic and Rectal Cancer: Report of three cases.)* "Proc. of the Staff Meet. of the Mayo Clinic", **31:** 435 (août) 1956.

Les cas opérables de cancer du côlon et du rectum ainsi que, la survie de cinq ans après l'opération augmentent constamment, depuis les vingt dernières années.

Parmi les facteurs de succès, mentionnons la meilleure préparation mécanique et diététique de l'intestin, par chimiothérapie, la restauration de l'équilibre des liquides et des électrolytes, la correction rigoureuse de l'anémie et de l'hypoprotéinémie, la décompression adéquate de l'intestin par intubation ou colostomie et l'usage d'agents antibiotiques puissants.

En outre, les progrès de l'anesthésie et une application plus stricte des principes techniques fondamentaux, tel le fait d'éviter tout tiraillement ou tension pouvant compromettre la circulation sanguine au niveau des sutures en effectuant des mobilisations suffisantes pour réussir des résections plus étendues, ont considérablement contribué à diminuer la mortalité opératoire.

Certaines données plus récentes comme des redécouvertes scientifiques de base ont été appliquées de façon rigoureuse en vue de réduire l'incidence de la récidive des lésions. Ainsi, des recherches cliniques et anatomiques en rapport avec la vascularisation du gros intestin, nous ont conduit à faire des exérèses beaucoup plus étendues, en établissant ce fait important que l'on peut impunément ligaturer à son origine l'artère mésentérique inférieure.

D'autre part, des études sérieuses démontrant le danger de la dissémination par voie sanguine des cancers du côlon, nous incitent fortement à pratiquer la ligature même de la veine mésentérique inférieure, dès le début de l'opération, dans le but de prévenir l'em-

bolie par des cellules malignes, au cours des manipulations de la tumeur.

Le chirurgien est également mieux averti de la multiplicité éventuelle des cancers primitifs du côlon, qui est de 3 à 5 pour cent, et aussi de la polypose concomitante, qui exigent souvent une résection colique plus longue.

Enfin, d'autres précautions, comme la ligature en masse du côlon, de chaque côté de la tumeur, et aussi l'enveloppement préalable du segment à réséquer, dans le but de parer à la migration de cellules malignes dans la lumière de l'intestin ou à la périphérie au cours de l'opération, paraissent aujourd'hui nécessaires. En effet, on a démontré la présence de cellules cancéreuses, non seulement dans les espaces lymphatiques sous-séreux, mais aussi en surface, après l'exérèse de segment colique. L'ignorance de ces faits exposerait donc à la contamination du péritoine, aussi bien qu'à la ligne de suture.

Tous ces faits engagent à redoubler de surveillance pour déceler la récidive post-opératoire toujours possible et imminente.

La présente publication, signale donc une fois de plus que l'on a réussi à augmenter le pourcentage des cures opératoires dépassant les cinq ans, grâce à cette surveillance et aux réinterventions éventuelles avant qu'il ne soit trop tard.

Pour illustrer ces assertions, les « A ». rapportent trois cas typiques de récidive post-opératoire, observés le même mois dans leur service de chirurgie, et réopérés avec succès. Dans un de ces cas, c'est la laparotomie exploratrice qui a permis le diagnostic de la récidive en cause dans l'émission de selles noirâtres et de sang; car l'examen rectoscopique et la radiographie n'avaient pas réussi à mettre la lésion en évidence. Il s'agissait alors d'un adénocarcinone muqueux, ulcéré, grade 2 (Broders) et type C (Dukes), mesurant 3 par 2 par 1.5 cm, récidivant au niveau de la ligne d'anastomose. La résection initiale, faite onze mois auparavant, avait pourtant dépassé largement les limites de la tumeur en amont et en aval.

Pour conclure les récidives postopératoires des tumeurs du côlon et du rectum, peuvent et doivent aussi être traitées dès l'apparition des premiers symptômes. Pour ce faire, on doit pratiquer des examens tous les six mois, et la collaboration patiente et éclairée, du malade et du médecin, reste absolument nécessaire. La réapparition de selles noirâtres et de sang, même en l'absence de lésion décelable à l'examen clinique complet, commande encore l'exploration chirurgicale sans tarder.

Rosaire LAUZER.

CARDIOLOGIE

P. BOBBS et G. FINARDI. — **Infarctus du myocarde et bloc de branche gauche. Signification et valeur diagnsotique d'un nouveau signe électrocardiographique.** "Acta Cardiologica", **11:** 70 (fascicule 7), 1956.

Les auteurs discutent la signification d'un nouveau signe électrocardiographique d'infarctus antéro-septal en présence d'un bloc de branche gauche, déjà signalé par Cabrera et Friedlord dans les Arch. Inst. Car. Mexico en 1953.

Ce nouveau signe électrocardiographique consiste dans un crochetage d'une durée de 0.04 - 0.05, situé dans la partie terminale des complexes ventriculaires de types rS ou QS dans les dérivations précordiales V2, V3, et, plus précisement, dans les deux tiers supérieurs de leur branche ascendante.

A l'aide d'un appareil à dérivations multiples, par l'étude des E.C.G., tirés d'une observation personnelle, les auteurs démontrent que le signe en question est lié, à l'activation tardive de la paroi latérale du ventricule gauche et que son apparition est conditionnée par la présence d'une nécrose septale étendue. Le signe n'apparaît pas lorsqu'il n'y a qu'un bloc de branche gauche ou lorsque le bloc de branche gauche s'accompagne d'un infarctus antéro-latéral.

Denis LACHANCE, M.D.

Irwin D. STEIN. — **Arlidin — Evaluation clinique d'un vasodilatateur périphérique avec action sélective sur les vaisseaux des muscles.** *(Arlidin — A Clinical Evaluation of a Peripheral Vasodilatator with Selective Action on Muscle Vessels.)* "Annals of Int. Med", **45:** 18 (août) 1956.

L'auteur rapporte une étude concernant 220 patients atteints de claudication intermittente traitée avec un nouveau vasodilateur, l'arlidin. Cette insuffisance artérielle au niveau des membres inférieurs est due à une maladie artérielle organique chronique. Les manifestations étaient sévères chez 21 patients alors que chez les 199 restants, l'évolution était graduelle et progressive. Dans ce dernier groupe, les vasodilatateurs habituels, (priscoline, ilidar, roniacol, papavérine), avaient peu d'effet sur le test de tolérance à la marche. Ces patients ont reçu de l'arlidin, 1 comprimé (6 mgm.) 3 fois par jour pendant 1 semaine. En l'absence de modification, la dose est doublée. En général, l'amélioration était obtenue au bout de 2 ou 3 semaines de traitement. Les résultats ont été très satisfaisants chez les 2/3 de ces patients, chez lesquels ont constata particulièrement une augmentation sensible du test de tolérance à la marche. Une injection intra-artérielle d'une dose unique de 6 mgm. d'arlidin a pour effet d'augmenter le débit sanguin du mollet de 300% à 400%. L'effet est aussi satisfaisant dans l'artériosclérose oblitérante des membres inférieurs que dans la thromboangéite oblitérante.

En conclusion, l'arlidin s'avère être un agent dilatateur efficace des vaisseaux sanguins, des muscles squelettiques et devrait être employé dans le traitement de la claudication intermittente.

Edouard EDDIE.

J. C. WRIGHT, M. R. HEITMANCIK, G. R. HERRMANN et Allen H. SHIELDS. — **Etude clinique du bloc auriculo-ventriculaire complet.** *(A clinical Study of Complete Heart Block.)* "Am. Heart Journal", **52:** 369 (septembre) 1956.

Sur 49,000 électrocardiogrammes, un bloc auriculoventriculaire complet, n'a été trouvé que dans 90 cas. Les critères exigés furent l'existence de 2 foyers indépendants d'activation et la présence d'un rythme supraventriculaire plus rapide que le rythme idioventriculaire. On a distingué ceux qui étaient la conséquence d'intoxication digitalique et ceux qui n'avaient point reçu de digitale. Parmi les étiologies les plus importantes, les maladies cardiaques artérioscléreuses dominent de beaucoup; par ordre d'importance venaient ensuite les lésions valvulaires rhumatismales, les valvulites syphilitiques et enfin la myocardite diphtérique. Il va de soi, que parmi les causes toxiques, la digitale était la grande responsable.

Cliniquement, on peut observer des symptômes sérieux comme des syncopes ou états convulsifs; des symptômes plus bénins comme des étourdissements, pertes d'équilibre et fatigabilité. Le pouls est généralement lent et régulier; des variations notables de l'intensité du premier bruit cardiaque peuvent se manifester et également, on peut noter la présence de bruits auriculaires assourdis avec ondes jugulaires évidentes.

De cette étude au point de vue électrocardiographique, on peut tirer deux conclusions; premièrement: Que les anomalies auriculaires (fibrillation - tachycardies) et les rythmes idioventriculaires relativement rapides sont causés presque toujours par la digitale; deuxièmement: La durée et la configuration du complexe Q.R.S. ne donne aucune idée sur la localisation de l'activité ventriculaire.

L'Isuprel, sublinguale, au dosage de 10 à 15 mgm. demeure la médication de choix. Dans certains cas, elle peut-être associée à l'atropine et l'éphédrine. Le lactate de soude monosodique (intra-veineux) accroit le rythme idioventriculaire.

Notons que cette accélération du rythme ventriculaire précipite souvent les crises d'Adams-Stokes. Pour cette raison, l'usage de la quinidine et du pronestyl doit être proscrit. La vie moyenne des individus ayant ce trouble avec tendances syncopales est de 3 à 4 ans environ.

Jules ROY.

PNEUMOLOGIE

SELLORS. — **Des résultats du traitement chirurgical du cancer du poumon.** *(Results of Surgical Treatment of Cancer of the Lung.)* "Brit. Med. J.", p. 455 (19 fév.) 1955.

Avec la possibilité de voir ces statistiques s'améliorer, il est consolent de constater que la survie est de plus de 20 por cent. Et c'est cinq ans après que ces interventions ont été faites.

L'auteur nous parle de ces cancéreux pulmonaires qui ont été opérés entre 1940 et 1950. Quatre cent quarante six cas sur six cent quatre vingt neuf thoracotomisés ont été jugés opérables après l'ouverture du thorax.

Qu'est-il advenu de ces malades après l'intervention?

A la fin de 1953, chez les opérés avant 1948, la statistique donne une survie de 34 pour cent à la fin des 2 ans, 30 pour cent après 3 ans, 23.5 pour cent après 4 ans et 21 pour cent après 5 ans.

Pour ceux qui ont subi l'intervention entre 1949 et 1950, quarante pour cent vivent après 2 ans et 34 pour cent après 3 ans.

Ce sont des progrès appréciables. Ils font bien augurer de l'avenir, quand il s'agit du traitement chirurgical de ces cancéreux pulmonaires.

Paul-René ARCHAMBAULT.

E. BERNARD, J. L. HERRENSSHMIDT et J. LAGORNE. — **Réactions tuberculines vaccinales et test au BCG chez l'adolescent.** "Revue de la Tuberculose", **19:** 418, 1955.

Six à sept cents étudiants de l'Académie de Paris ont été vaccinés au BCG durant les années 1953-1954. Le BCG leur a été donné par la méthode de scarification intradermique à la dose de 0.05 mg. Les résultats de cette vaccination ont été contrôlés 2 mois plus tard par les tests de Pirquet et par l'injection de 50 unités de tuberculine purifiée.

Les réactions positives ont été obtenues avec le test de Pirquet dans 38 à 46 pour cent. Par la réaction intradermique la positivité a été atteinte dans 77 à 81 pour cent. Enfin avec le test au BCG ce sont les chiffres de 96 à 97 pour cent qu'il a fallu lire.

Dans tous les cas où le Pirquet et le Mantoux ont donné des résultats discordants, le test au BCG a confirmé l'allergie post vaccinale.

Alors que le test intradermique avec la tuberculine purifiée a été fréquemment difficile à interpréter, le test au BCG, lui, s'est toujours montré facile à lire. Il faut ajouter que les résultats faibles et douteux aussi bien que des réactions fortes ont été extrêmement rares.

En vue de sélectionner les individus pour la vaccination au BCG, le test au BCG permet de découvrir un certain nombre d'allergies « infra tuberculines ». De tous les étudiants qui ont eu une réaction négative au Pirquet et au Mantoux, 10 pour cent ont donné une réaction positive au test du BCG. Parmi eux, 47 pour cent ont pu raconter une histoire de vaccination antérieure au BCG.

Paul-René ARCHAMBAULT.

N. E. SILBERT. — **Des injections intramusculaires d'enzyme comme traitement de certaines maladies pulmonaires.** *(Enzyme therapy by Intramuscular Route in Chest Diseases.)* "Diseases of the Chest", **29:** 520 (mai) 1956.

On utilise depuis longtemps dans les laboratoires, les enzymes pour liquéfier des crachats épaissis. C'est l'action lytique de ces enzymes qui favorise cette modification. En s'inspirant de cette action fluidifiante de la trypsine, celle-ci a été administrée en aérosol. Au moyen d'études cliniques nombreuses cette solution enzymateuse s'est montrée très efficace chaque fois que la muqueuse trachéo-bronchique de tout le tractus respiratoire s'est trouvée oedématiée, recouverte de sécrétions épaisses. Or des changements remarquables ont été enregistrés chaque fois que les cellules épithéliales des voies respiratoires ont été mises au contact de la trypsine inhalée en aérosol.

D'autres faits prouvent que si la trypsine est injectée par voie intramusculaire à des

malades traumatisés ou porteurs d'ulcères variqueux la cicatrisation apparaît rapidement. La trypsine n'a pas besoin d'être en contact direct avec les régions traumatisées ou ulcérées pour apporter une guérison .Aussi, peut-on mobiliser, liquéfier les sécrétions épaisses, les bouchons muqueux qui obstruent l'arbre bronchique en faisant des injections intramusculaires de ses solutions enzymateuses. D'où vient sa vogue dans l'asthme bronchique, la bronchite chronique, la bronchiectasie.

L'auteur passe en revue 25 malades qui servent à illustrer magnifiquement cette thérapeutique fluidifiante. Au moyen de tableaux détaillés, nous lisons le diagnostic, le traitement, l'évolution du traitement et les résultats ultérieurs.

Nous constatons des faits remarquables : l'expectoration s'est favorablement modifiée, le volume des sécrétions a diminué, pour enfin disparaître, la respiration est devenue facile, sans parler de l'état général qui s'est sensiblement amélioré.

Après 10 jours de ces injections, on conseille une injection d'entretien une fois par semaine. Par les radiographies nous suivons les changements favorables.

La trypsine fait disparaître l'inflammation et réduit l'oedème secondaire soit à un traumatisme, soit à des troubles vasculaires périphériques.

C'est une méthode thérapeutique qui ne présente pas d'inconvénients. L'ouvrage de l'auteur est encourageant et intéressant.

Paul-René ARCHAMBAULT.

NEURO-PSYCHIATRIE

M. J. SCHWARTZ. — **Lobotomie. Etude de 45 malades lobotomisés portant sur 6 années d'observation.** *(Lobotomy. A 6 year follow-up of 45 patients.)* "The Am. Journ. Psychiatry", **113** 224 (sept.) 1956.

Ces 45 malades comptaient 38 schizophrénies, c'est dire que l'étude portait surtout sur les effets de la lobotomie sur la schizophrénie.

Les auteurs en général sont d'accord pour admettre que les résultats sont favorables dans un tiers environ des schizophrénies et les deux tiers des psychopathies affectives.

En Angleterre, le Comité de contrôle a colligé 1000 cas et il arriva à la conclusion que 24.8% des lobotomisés (sans distinction de diagnostic) avaient été reconnus comme guéris, 42.8% comme améliorés, 25.4% comme inchangés et 17 aggravés.

D'autre part, 4.5% de ces malades améliorés eurent une rechute et 3% du nombre total moururent de leur opération. Enfin, 35.9% des malades lobotomisés purent quitter l'hôpital. Des 38 schizophrénies des auteurs, 9 soit 24% avaient obtenu leur congé hospitalier, ce qui correspond à peu près avec les constatations d'autres observateurs.

Mais pour ce qui en est des sujets gardés au même hôpital, les résultats obtenus ne concordent pas avec ceux qui furent publiés jusqu'à date, ils sont moins heureux puisqu'au lieu d'accorder une amélioration à 50% des schizo comme le font Freeman et Watts, les auteurs n'ont trouvé chez les 23 malades encore hospitalisés une amélioration que chez 2 malades, ce qui représente un pourcentage très inférieur à celui qu'on mentionne dans la littérature.

En conclusion, les auteurs qui appliquèrent des critères de contrôle du traitement rigides et valables en viennent à la conclusion que les 45 malades, dont 38 schizophrénes, lobotomisés, après 5 ans d'observation attentive n'ont retiré à peu près pas de profit de la lobotomie.

Roma AMYOT.

J. A. SMITH. — **Stress du travail et maladie émotionnelle.** *(Occupational Stress and Emotional Illness.)* "J. A. M. A.", **161:** 1038 (14 juillet) 1956.

Depuis toujours les médecins aussi bien que le public ont l'habitude de dire que le surmenage au travail est responsable des maladies mentales ou physiques. Afin de vérifier cette assertion l'auteur a étudié le cas de 91 patients qui avaient été référés à la clinique de psychiatrie pour surmenage. Dans ce groupe 84 patients, soit 93%, présentaient des

difficultés qui ne dépendaient pas de la nature du travail lui-même mais de conflits avec d'autres employés, de la maladie d'un autre employé qui faisait le même travail que le patient ou encore d'un état de tension qui préexistait. Dans 9 cas, des symptomes typiques d'hystérie de conversion étaient apparus après un accident de travail. Dans 7 cas seulement, les troubles émotionnels pouvaient être la responsabilité du travail lui-même.

L'auteur analyse les conditions observées dans chacune de ces situations. L'article est d'un intérêt général et permet de mettre en doute un vieux préjugé.

J. M. BORDELEAU.

ENDOCRINOLOGIE

E. W. RAUSCHKOLB et G. L. FARRELL. — **Evidence d'un contrôle diencéphalique de la sécrétion d'aldostérone.** *(Evidence for Diencephalic Regulation of Aldosterone Secretion.)* "Endocrinology", **59:** 526 (nov.) 1956.

Le problème de la sécrétion d'aldosterone est à l'actualité dans les centres de recherches. Certains auteurs ont prétendu que cette sécrétion était indépendante de l'action hypophysaire; cependant des faits plus récents nous forcent à reviser nos positions. Drs. Rauschkolb et Farrell ont voulu étudier la localisation d'un centre régulateur central de la sécrétion d'aldosterone; leur expérience, qui représente un travail important, étudiera la sécrétion d'aldostérone chez des chiens décortiqués, décapités ou décérébrés et chez d'autres où la moelle épinière fut sectionnée.

Les animaux furent opérés dans des conditions aseptiques et selon des techniques précises. Un premier groupe de 19 chiens servira de contrôle. Pour doser l'aldosterone une canule est introduite dans la veine lombo surrénalienne gauche et le sang veineux recueilli pendant deux heures. Le sang est immédiatement extrait au chloroforme et chromatographié à deux reprises. L'analyse quantitative est faite à l'ultra-violet et par le spectre des chromogènes dans l'acide sulfurique. Il y a finalement bio-essai après hydrolyse. Les valeurs pour le groupe de contrôle se chiffrent autour de 21.8 microgrammes par 100 kilos, par heure.

Si le chien est décapité (après section de la moelle et ligature des carotides et des jugulaires) la sécrétion d'aldosterone tombe à 6.6 microgrammes. Il faut dire que la respiration, la pression artérielle et la température sont conservées de façon artificielle. Ceci laisse supposer un centre régulateur situé dans la tête.

Pour préciser un peu les auteurs font ensuite la contre preuve par la section de la moelle épinière; il n'y a aucun changement par rapport à la normale.

D'autres chiens sont ensuite décérébrés au niveau du bulbe et de la protubérance. Chez ceux-ci de nouveau le taux d'aldosterone est très bas; 5.5 microgrammes. Le centre régulateur que l'on recherche est donc rostral au bulbe.

Enfin, les auteurs étudient la dernière possibilité en enlevant chez les animaux le cortex au complet. Cette opération ne diminue pas la sécrétion d'aldosterone.

La conclusion est l'hypothèse que ce centre régulateur de la sécrétion d'aldosterone est situé au diencéphale. D'autres expériences devront préciser la localisation plus précise et probablement hypothalamique de ce centre.

André BARBEAU.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 23 octobre 1956

Tenue à l'hôpital Notre-Dame.

Présidence du docteur Georges Hébert.

Courbes de dilution au bleu Evans.

Emilien LABELLE.

Le docteur Emilien Labelle, physiologiste au Centre de Cardiologie Infantile de l'hôpital Sainte-Justine, nous expose très clairement le principe physiologique des courbes de dilution au bleu Evans ou T-1834. Une quantité connue de colorant est injectée rapidement dans une veine; sa concentration subséquente durant le temps de son passage dans une artère doit être en relation inverse de la quantité de sang qui passe de la veine à l'artère pendant ce temps, i.e. au débit cardiaque. Un oxyomètre fixé au lobule de l'oreille sert à mesurer cette concentration que l'on enregistre sur papier photographique. Cette méthode sert à mettre en évidence la présence de Shunt veino-artériel et artério-veineux aux différents niveaux cardiaques et à déterminer leur direction et leur débit approximatif. Cette méthode doit être utilisée chaque fois que cliniquement nous suspectons une communication entre le circuit artériel et veineux, soit au niveau auriculaire, ventriculaire ou aortopulmonaire.

La fibrose pulmonaire.

Charles LEPINE.

Le docteur Charles Lépine traite, en ces termes, de la fibrose pulmonaire:

1) Nous avons étudié 16 cas de fibrose pulmonaire;

2) Ces malades se caractérisent par des troubles ventilatoires importants, s'associant parfois à une diminution de la perméabilité de la membrane pulmonaire pour l'oxygène et à des perturbations d'ordre hémodynamique;

3) Les épreuves de mécanique respiratoire ont, chez deux malades, fait ressortir le mécanisme de production de la dyspnée et de l'hyperventilation;

4) Nous avons analysé les principaux symptômes à la lumière des données physiopathologiques.

Le traitement de l'infarctus du myocarde.

Réginald JOHNSON.

Le docteur Johnson nous entretient du traitement de l'infarctus et surtout du traitement des complications de l'infarctus. L'état de choc peut être traité avec des transfusions et du levophed. Le levophed demande une surveillance très attentive au cours de son administration, en raison de son effet vasopresseur très marqué. Les arythimies peuvent être traitées avec la quinidine et le celanide.

Le traitement du bec-de-lièvre.

Louis VENNE.

Le docteur Louis Venne a fait une communication sur le traitement du bec-de-lièvre. Il a d'abord fait des considérations sur l'embryologie et le développement des malformations de la lèvre, du palais et du nez; ensuite il a fait la description des différentes variétés de becs-de-lièvre, ainsi que des techniques opératoires spéciales développées dans certains grands centres pour la correction chirurgicale de ces malformations. Il a illustré sa communication à l'aide de nombreux transparents en couleur, montrant les merveilleux résultats obtenus à l'aide de ces techniques.

* * *

Séance du 6 novembre 1956

Tenue à l'hôpital de Saint-Jean (P.Q.)

Présidence du docteur Georges Hébert.

Présentation clinique.

Jacques PHANEUF.

Le premier travail scientifique de cette soirée fut donné par le docteur Jacques Phaneuf, chirurgien de l'hôpital Saint-Jean, qui nous rapporta deux cas d'intérêt médico-chirurgical dont le dernier avait pu taxer l'acuité diagnostique de plusieurs d'entre nous.

Le premier cas rapporté était celui de la transformation maligne d'un polype rectal chez une enfant de treize ans, qui s'est terminé par l'exeat de la malade une couple de mois après l'acte chirurgical. Fait intéressant à noter, le frère de cette malade, qui est âgé de seize ans, fut opéré, il y a quelques semaines, par un urologue de Montréal, pour une lésion maligne du petit bassin d'origine uréthrale.

Le deuxième cas était celui d'un individu mort foudroyé par la rupture spontanée d'un anévrysme de l'aorte thoracique. Cette confirmation fut faite à l'autopsie, rien ne pouvant faire penser à cette éventualité, puisque tous les examens, tant de laboratoire que les clichés radiologiques, étaient non informatoires et, de plus, la sérologie sanguine de ce malade était elle aussi négative. Il est notoire que les syphilitiques porteurs d'anévrysme de l'aorte thoracique finissent souvent leurs jours par la rupture spontanée de ces dilatations artérielles, mais ici, dans le cas présent, le malade était non luétique et il avait cette dilatation anévrysmale de l'aorte thoracique qui s'est spontanément rupturée au cours des examens qu'on lui faisait subir afin de connaître la cause des douleurs abdominales pour lesquelles il s'était présenté à l'hôpital.

Les changements dans les résistances aux antibiotiques.

Albert ROYER.

Ce deuxième travail nous fut donné par le docteur Albert Royer, de l'hôpital Sainte-Justine, qui nous illustra, au moyen d'une série de transparents, la tendance qu'ont certains antibiotiques à large spectre de changer leur efficacité vis-à-vis la flore microbienne courante rencontrée au cours des infections pulmonaires, de l'oreille moyenne et de la peau. Ce travail, très bien présenté et surtout très bien illustré, a suscité de la part de l'auditoire des questions pertinentes aux infections de tous les jours, auxquelles questions le rapporteur s'est plu à répondre aimablement.

Les dermites par contact.

Georges LECLERC.

Ce troisième et dernier travail de la soirée fut donné par le docteur Georges Leclerc, dermatologiste de l'hôpital Notre-Dame et Chef de la section de Dermatologie de l'hôpital des Vétérans de Montréal. Après un préambule au cours duquel il expliqua le mode d'apparition de ces dermites d'origine allergique, il illlustra ces avancés par la projection d'une série de cinquante quelque photos en couleurs, choisies dans la photothèque du département de dermatologie de l'hôpital Notre-Dame. La projection de ces photos nous a permis de voir des dermites allergiques d'origine végétale, e.i. l'herbe à la puce, d'autres d'origine vestimentaire, métallique, chimique, médicamenteuse, etc. La présentation de ce travail a suscité aussi de nombreuses questions, et le docteur Leclerc se fit un plaisir d'y répondre d'une façon claire et nette, précisant les points importants du diagnostic et les modalités de traitement.

Le secrétaire des séances,
Pierre-A. TURGEON.

SÉANCE D'ÉTUDE DU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Tenue le 24 novembre 1956

Présidence de M. J.-Alcide Martel.

a) Les syndromes cliniques.

M. Paul LETONDAL.

M. Letondal, en s'inspirant des travaux de Jean Hamburger, propose la classification suivante des néphropathies de l'enfance: 1. *Néphropathies tubulaires (Classe* 1): néphrite brûlures, choc opératoire, traumatisme, transfusion, etc.) — 2. *Néphropathies glomérulaires ou glomérulotubulaires (Classe* 2): (a) glomérulo-néphrites; (b) néphrose lipoidique; (c) amylose rénale. — 3. *Néphropathies vasculaires (Classe* 3*);* (a) néphro-angiosclérose; (b) thrombose de la veine rénale (propre au nouveauéné). — 4. *Néphropathies interstitielles* (Classe 4): néphrites ascendantes secondaires à une infection directe des voies urinaires (néphrites suppurées).

Et dans chacune de ces catégories, il passe successivement en revue les grands syndromes cliniques: le syndrome urinaire (oligurie, anurie, albuminurie, hématurie, pyurie), le syndrome œdémateux, le syndrome hypertensif, le syndrome azotémique et le syndrome dystrophique avec retard de croissance.

Le rapporteur montre, à l'aide de projections, l'intérêt et les particularités cliniques des néphrites infantiles: fréquence des formes aiguës, forme chronique spéciale à l'enfance avec troubles du développement (nanisme rénal), origine infectieuse dans la plupart des cas (rhino-pharyngite) et dans l'ensemble pronostic meilleur que chez l'adulte.

b) Les syndromes biochimiques.

Robert-Alain AYOTTE, Ph.D.

L'étude de la pathologie chimique des néphrites est complexe et ne peut être comprise qu'à la condition d'évaluer les diverses modifications du milieu intérieur à la lumière des données récentes sur le fonctionnement rénal.

L'ampleur du travail d'épuration du rein a été mise en lumière par l'étude des clearances de Van Slyke.

Normalement, chez l'adulte, cent quatre-vingt litres d'ultrafiltrat glomérulaire par vingt-quatre heures sont modifiés par le rein pour donner naissance à quinze cent millilitres d'urine dont la composition sera déterminée par les besoins de l'organisme.

Gamble a montré que le rein est capable de récupérer une portion importante des bases du filtrat glomérulaire par simple réabsorbtion d'une urine acide et finalement par ammoniophanérèse.

Pour le clinicien, les diverses déterminations suivantes seront utiles au cours des néphrites. L'atteinte du glomérule pourra être appréciée par le dosage des protéines urinaires et sériques, la numération différentielle d'Addis, la clearance d'urée et la clearance de créatinine endogène ou par un simple taux d'urée sanguine.

L'atteinte des tubes d'autre part se réflètera dans la diminution de l'ammoniophanérèse, la rétention des phosphates et des sulfates sériques et les perturbations de l'équilibre électrolytique d'une façon générale; un ionogramme complet permettra d'apprécier l'importance de l'atteinte des diverses fonctions des tubes.

c) Lésions anatomo-pathologiques.

M. Jacques GAGNON.

Les lésions inflammatoires du rein chez l'enfant ont été envisagées selon deux modes d'atteinte rénale soit: la voie hématogène et la voie pyélogène ou ascendante.

Les lésions inflammatoires hématogènes ont été subdivisées en lésions suppuratives et non suppuratives. Les lésions suppuratives qui accompagnent le plus souvent les septicémies comportent en particulier la glomérulo-néphrite aiguë septicémique et la néphrite interstitielle aiguë suppurée. Les lésions non suppuratives ont été divisées selon leur siège prédominant en glomérulo-néphrite et en néphrite interstitielle.

Les glomérulo-néphrites sont de deux catégories: les glomérulo-néphrites emboliques et glomérulo-néphrites prolifératives. Ces dernières comportent trois stades: premièrement le stade inflammatoire proprement dit avec congestion, œdème, puis tuméfaction et prolifération endothéliale. Le deuxième stade est

caractérisé par l'organisation et le troisième par la sclérose. De façon générale, les lésions glomérulaires qui conditionnent l'état des tubules et des urines sont variables, selon que l'on considère les formes anatomo-cliniques: aiguës, sub-aiguës et chroniques.

Les néphrites interstitielles ont été divisées elles-mêmes en trois stades: stade de congestion et d'œdème avec infiltration diffuse de cellules inflammatoires, stade de régression de l'œdème et de la congestion, avec prolifération péri-capsulaire sans atteinte glomérulaire, mais avec atrophie tubulaire et enfin, sclérose et atrophie tubulaire.

Quant aux néphrites de nature spécifique, seules la syphilis congénitale et la tuberculose, surtout l'atteinte rénale dans la granulie tuberculeuse, sont de quelque importance chez l'enfant.

Les atteintes rénales par voie pyélogène ont été subdivisées en suppuratives et non suppuratives, les lésions suppuratives étant plus fréquentes chez l'enfant que les lésions non suppuratives.

L'ACADÉMIE DE MÉDECINE D'OTTAWA

Séance du 7 décembre 1956

A l'Edifice des Recherches Nationales, vendredi soir, 7 décembre 1956, avait lieu la séance bi-mensuelle de l'Académie de Médecine d'Ottawa, sous la présidence des docteurs P. J. Maloney et William Law.

A cette occasion, les membres de la profession médicale d'Ottawa ont été servis à souhait par un programme inédit sur la réhabilitation des invalides chroniques.

Le docteur Gustave Gingras, directeur de l'Institut de Réhabilitation de Montréal, était l'invité d'honneur et il était accompagné de son équipe de collaborateurs dont: le docteur Roger Lemieux, psychiatre, le docteur Chevrier, psychologue, monsieur Juge, orientateur, mademoiselle Monique Lambert, travailleuse sociale, mademoiselle Germaine Huot, orthophoniste, mademoiselle Nora Strafford, physiothérapeute et madame Skuhrovsky, thérapeute d'occupation.

Le docteur Gingras, après explications des buts de l'institut, donne une démonstration de deux cas de réhabilitation récemment traités par son équipe.

Le premier cas a trait à un jeune homme de 25 ans qui présente une agénésie (malformation congénitale) d'un des deux membres inférieurs. Tour à tour le psychiatre, le psychologue, la travailleuse sociale, l'orientateur et les autres membres de l'équipe expliquent leur rôle préparatoire à l'amputation, ainsi que leur rôle post-opératoire dans la réhabilitation de cet invalide.

Le second cas signalait une amputation du larynx pour cancer chez qui il fallait rééduquer la voix. Ce travail revient à l'orthophoniste (speech thérapist) qui y a réussi après plusieurs mois de patientes leçons.

Egalement à l'occasion de ce second cas avec présentation des patients, chacun des membres de l'équipe raconte son travail particulier.

Le rôle du psychiatre est de remodeler les valeurs dont les patients se servaient avant la réhabilitation. Celui du psychologue est d'évaluer la capacité mentale des patients et de les guider dans le choix de leur emploi.

L'orthophoniste traite les cas d'aphasie, de malformation congénitale du palais, et de paralysie cérébrale et éduque les patients dont le larynx a été enlevé à parler par voix œsophagienne.

La thérapeute d'occupation organise les activités physiques et mentales du patient en regard de ses aptitudes.

La travailleuse sociale examine le milieu d'où vient le malade, en juge les valeurs et dirige en conséquence le malade au point de vue pécuniaire, éducatif et d'adaptation.

La physiothérapeute, par massage et physiothérapie par les agents physiques, améliore le sort de ces patients.

La fonction de l'orientateur est d'agir comme agent de liaison entre les bureaux de placements et l'institut.

Le docteur Mirsky qui remercia les conférenciers en profita pour souligner qu'une section de réhabilitation serait peut-être fondée sous peu ici, à Ottawa, pour aider ces malades chroniques, afin qu'ils puissent tirer leur épingle du jeu plus tard dans la vie.

Dr Bernard FORTIER (Ottawa).

IN MEMORIAM

ÉDOUARD TÉTRAULT

(1894 - 1955)

Apprécier la carrière de celui qui se définissait lui-même « un être difficile, irritable et peu sociable » est une lourde tâche et faire revivre en quelques tableaux l'image véridique de son comportement risque d'étonner celui qui n'a pas connu Edouard Tétrault, médecin « dépareillé » s'il en fût, à nul autre ressemblant.

Médecin consultant à l'Hôtel-Dieu, Tétrault n'en a franchi le seuil que deux fois dans ces derniers vingt ans, la première au printemps 1956, alors qu'il y est venu chercher l'explication d'un ralentissement de certaines fonctions physiologiques et la seconde, le 22 août 1956, alors que l'Hôtel-Dieu lui a servi de tremplin pour accomplir le saut définitif dans l'Au-delà.

La carrière de Tétrault à l'Hôtel-Dieu a été courte; accepté, à son retour d'Europe, août 1930, comme médecin bénévole, il est nommé médecin régulier le 4 décembre 1932 et sur sa demande, il obtint en 1935 un congé temporaire de service qui devait s'avérer permanent.

Tétrault entra à l'Hôtel-Dieu, précédé par une réputation d'intransigeance et une renommée de non-conformisme, considéré par plusieurs comme l'ennemi numéro un des bonzes. C'est dire que son admission se fit malgré certains puissants de l'époque et sans grand enthousiasme de la part de ses parrains qui, pour le bien connaître, craignait à juste titre la verdeur de son verbe et les éclats explosifs de son humeur.

Mais Tétrault, conscient de ses caractères distinctifs mieux que quiconque, tout au long de son passage à l'Hôpital se fit violence au meilleur de son possible, rongeant son frein ou parfois laissant se perdre entre les dents une parole sarcastique ou une remarque non parlementaire qu'il brûlait d'émettre. Son service à l'hôpital était recherché des étudiants et des internes; les élèves se délectaient du coloris de son enseignement et les internes profitaient largement des fruits de son expérience clinique et de l'étendue de ses connaissances médicales.

Bourru bienfaisant, Tétrault était profondément apprécié de ses malades qui sans peine oubliaient l'écorce rude pour ne retenir que le bien-être qu'il leur dispensait.

En 1935, Edouard Tétrault, image souriante de la vie, était bêtement touché au niveau de ses articulations mobiles; la marche bientôt lui devint impossible, le toucher un problème.

Depuis, il eut comme partage l'existence d'un perclus, qu'il mena la tête haute, l'œil vif, le coeur en systole et l'esprit à l'affût; la souffrance continuelle ne réussit jamais à faire de lui un ascète et l'éloignement du monde ne lui fit jamais perdre contact avec les événements qui s'y déroulaient.

Considéré à bon droit comme l'un des pionniers de la cardiologie au Canada, il fut choisi, à ce titre, comme expert auprès des Tribunaux et auprès de la Commission des Accidents du Travail de la Province de Québec.

Edouard Tétrault fut le médecin le plus pittoresque de sa génération. Fils d'un médecin de campagne, franc et non compliqué à la manière des ruraux, intelligent, spirituel et légèrement cynique. Edouard Tétrault trouva au foyer paternel et retira du sol de Saint-Pie de Bagot, où il naquit le 25 juillet 1894, les gènes responsables de son individualité.

Elève au Séminaire, il s'y fit remarquer pour la vivacité de son intelligence, son mépris total des règlements et la rébellion de son esprit. Elève brillant, mais frondeur et inadaptable, il ne put assimiler les règles de

vie imposées et son cerveau sans souplesse se refusa au modelage courant de la formation intellectuelle en série. Le nivellement au même commun dénominateur lui fut d'ailleurs toujours une complète incompatibilité.

Saint-Dunstan accueillit alors l'élève allergique à la discipline collégiale et celui-ci bénéficia d'une éducation différente, à moindre contrainte, sans ébats en vase clos.

Puis, c'est la Faculté de Médecine à Montréal, cinq années suivies du doctorat en 1920. Etudes sérieuses, mais trop souvent interrompues par les événements de 1914-18, par ces épisodes troublants que furent l'enregistrement national, la conscription, l'entraînement militaire partiel, l'épidémie de grippe espagnole, l'incendie de l'Université, alors que les cours étaient morcelés, retardés ou suspendus.

L'année d'internat, Tétrault la passa à l'hôpital Notre-Dame; mais elle n'eut pas de lendemain, car franc sans compromission, violent sans réserve, il heurta de front les autorités de la Maison et s'en vit tôt fermer la porte.

Fidèle à l'exemple paternel, Tétrault tenta ensuite l'expérience de la pratique à Aylmer; il n'y demeura qu'un an, sentant l'appel vers une aventure moins monotone, plus éthérée et à l'horizon prometteur.

Ce fut alors le départ pour la France. Huit années durant, il demeura à Paris, où il trouva mesure à sa taille et nourriture à son appétit de connaissances. Paris se révéla le milieu naturel propice à l'éclosion de son esprit clinique et au développement de son potentiel scientifique. Il y apprit de ses camarades français le goût et l'habitude du travail personnel bien fait, constant, sans répit, sans relâche.

Il y conquit des méthodes rationnelles de travail et il y gagna une technique parfaite.

Laubry, Courcoux, Brissault, entre plusieurs, furent les maîtres qui marquèrent de leur vive emprise la formation médicale de Tétrault. Tous ces patrons apprirent à connaître leur élève canadien et ils ne mirent pas longtemps à l'apprécier à sa juste valeur. Les uns et les autres se glorifièrent toujours de leur fidèle disciple.

La cardiologie, grâce à Laubry, attira Tétrault. Cette spécialité de la médecine lui apparaissait avec l'attrait de la nouveauté et il y voyait un jeu passionnant, où les problèmes abondent et les solutions diffèrent.

La fréquentation par Tétrault des salles de garde lui valut d'absorber sans effort la faconde du gavroche et d'acquérir sans douleur l'esprit gaulois. Le nom d'Edouard Tétrault est resté légendaire dans les milieux de l'Internat parisien.

Un talent de conteur hors pair lui avait valu cette extraordinaire réputation. Une histoire racontée par Tétrault prenait dans sa bouche un intérêt captivant. Il vivait son anecdote, la jouait à la Molière, l'agrémentait de mots piquants, de commentaires imprévus. Sa mimique était alors inoubliable; les yeux roulaient en tous sens et les gestes étaient suggestifs et au point.

Causeur intarissable, Tétrault décrivait avec autant de brio un cas clinique qu'une observation à la louange de Vénus ou à la gloire d'Epicure.

Personnalité de premier ordre, Tétrault a laissé partout où il est passé un souvenir vivace que d'inévitables nuages n'arrivaient pas à estomper. Sa grande sincérité et certaine candeur jamais disparue faisaient oublier et pardonner les traits durs de son caractère entier.

Logique avec lui-même jusqu'à ses derniers instants, Tétrault est mort, confiant en la sûreté de son diagnostic et anxieux de diriger personnellement la marche de son traitement, tel il a vécu, individualiste, tel il est mort.

Le décès de Tétrault est une perte à plusieurs dimensions. La France et ses collègues de Paris y voient la disparition d'un fils aimant, fidèle et reconnaissant, celle d'un frère dévoué et d'un ami loyal. Le Canada français est privé du concours éclairé d'un pionnier en cardiologie. L'Hôtel-Dieu doit effacer au tableau de ses médecins un nom réputé. La famille et les intimes, privés du plus typique des leurs peuvent être sûrs de l'entière sympathie des membres du corps médical.

Edouard DESJARDINS.

JACQUES BLAGDON, M.D., F.R.C.S.(C.),

Spécialiste en gynécologie et obstétrique du Collège Royal et du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

(11 mars 1918 - 2 octobre 1956)

Vers 1940, en parcourant une liste de noms d'étudiants en médecine, nous remarquions celui de Blagdon, Jacques. Notre collègue et ami, **Léo Blagdon**, de regretté mémoire, chirurgien à l'hôpital Notre-Dame, nous avait familiarisés avec cette double consonance anglo-écossaise... devenue d'ailleurs bien française. Jacques était son neveu.

Quelques années plus tard, nous avions l'avantage de revoir cet étudiant au milieu d'un groupe d'élèves qui suivaient la clinique gynécologique, au dispensaire. Assidu, intéressé, interrogeant à bon escient, sans emphase, il avait attiré mon attention. Ce fut toutefois durant son internat junior, en 1943-44, que nous avons commencé à l'apprécier à sa juste valeur: prévenant, affable, toujours prêt à servir, il semblait intéressé à notre spécialité. Cependant, nous ne croyions pas le moment propice de l'inciter à se diriger vers la gynécologie. En deuxième année d'internat sénior, à l'issue d'une intervention chirurgicale particulièrement laborieuse et difficile où il m'avait assisté avec initiative et brio, je l'abordai pour connaître ses projets d'avenir. Il n'était pas encore fixé: il se disait toutefois attiré par l'acte chirurgical plutôt que par l'acte médical.

Quelques jours plus tard, en faisant la ronde de mes malades avec lui, je lui demandai s'il avait songé à faire la résidence en gynécologie. Nous sortions à ce moment de la chambre d'une malade. Une infirmière en service privée nous accompagnait... il se tourna vers elle, lui sourit. Elle acquiesça d'un signe de tête approbateur non équivoque. La décision était prise : Jacques Blagdon poursuivrait ses stages d'internat, d'assistant à la résidence et de résident en gynécologie jusqu'au 31 décembre 1949.

Cependant, dès le début de 1948, nous plantions les jalons de son séjour à l'étranger. Le professeur Lewis Scheffey, du « Jefferson Hospital », à Philadelphie, projetait à ce moment de modifier le système de roulement de l'internat et de la résidence dans son Département de Gynécologie et d'Obstétrique. Des stages de deux et trois ans seraient maintenus, mais des postes seraient aussi ouverts pour une année, à certains candidats qualifiés. Six mois plus tard, en juin 1948, Jacques était définitivement accepté pour l'un de ces stages dès la fin de sa résidence à Notre-Dame.

En ce même mois de juin 1948, exactement le 22, il épousait Mademoiselle Raymonde Morin, l'infirmière qui avait décidé avec lui du choix de sa carrière spécialisée.

Avec une ardeur au travail renouvelée et un enthousiasme toujours grandissant, il poursuivit des études post-scolaires remarquables. Interne à son arrivée à Philadelphie, il devenait assistant-résident au bout de 15 jours, résident après un mois, puis résident-en-charge de la clinique externe d'obstétrique et chargé du cours d'obstétrique aux infirmières, quelques mois plus tard. Il nous écrivait avec simplicité son bonheur, sa satisfaction, sa joie de vivre. Ses chefs l'estimaient et nous entretenaient de lui lorsque nous nous rencontrions ou correspondions. Nous avons des témoignages remarquables de ses capacités de travail, son amour de ses spécialités, sa compétence gynécologique et obstétricale. Ne recevait-il pas de ses patrons de Philadelphie les offres les plus alléchantes pour s'établir aux Etats-Unis, et devenir l'un des assistants du service de gynécologie et obstétrique du « Jefferson Hospital »?

A l'occasion d'un voyage à Philadelphie, nous le revîmes avec son épouse, dans le petit foyer qui était le leur. Il était gai, nous entretenait de ses projets d'avenir, de sa hâte

de revenir à Notre-Dame, dans l'Institution qui l'avait accueilli durant tous ses stages d'internat et de résidence... Ce serait le retour à son Alma Mater... et j'entrevoyais pour ce jeune homme anxieux de servir, le plus bel avenir. Comme un père qui vit dans l'attente de son fils qui reviendra au foyer, j'éprouvais ces sentiments de joie et de satisfaction à la réussite de ce fils, ce fils spirituel dont nous nous sentions un peu responsable de la décision qu'il avait prise.

Les nobles sentiments de filiale amitié et de reconnaissance qu'il me manifestait dans ses lettres révélaient sa grandeur d'âme et la sincérité de son coeur.

En 1951, lorsqu'il se joignit à l'équipe que nous ambitionnons de constituer, il s'alignait parfaitement avec ses aînés. Ils avaient d'ailleurs contribué tout autant que moi, sinon davantage, au succès de ce benjamin du service... et il me plaît de leur en rendre ici un vibrant témoignage.

Il conquit vite la confiance de ses collègues tant à l'hôpital qu'à la ville, et rapidement une clientèle importante et intéressante se constitua. Il se dépensait sans compter pour elle. Le jour, la nuit, il était à l'œuvre... des journées entières de 24 heures se passaient parfois à l'hôpital. Il ne voulait en aucune façon manquer aux obligations que son poste comportait: la garde ou la clinique, l'opération de salle publique ou la leçon théorique étaient sacrées pour lui et il ne voulait jamais être pris en défaut. On aurait dit qu'il se hâtait, se hâtait toujours davantage, comme s'il eût eu vent du peu de temps qu'il lui restait pour accomplir tout ce qui lui était dévolu.

Le 22 septembre dernier, exactement une semaine avant le terrible accident cérébral qui devait l'emporter, il me serrait la main, cette franche poignée de main, ferme et sincère. Avec son sourire ouvert, loyal, il me disait: « Partez sans crainte, docteur, nous répondrons aux appels de votre bureau... reposez-vous bien... le service sera assuré. » Je le quittai sur ces mots et ne le revis plus.

Le 3 octobre, en pleine réunion internationale à la Havane, un télégramme brutal dans son laconisme, m'annonçait son décès survenu la veille. Ce fut un coup terrible; je me sentais bien seul à ce moment. Il y aurait eu réconfort à sentir les coudes des amis et collègues toucher aux nôtres.

Ma pensée se porta vers lui d'abord... tous les espoirs que nous fondions subitement broyés, détruits, anéantis, disparus. Vers son épouse et ses deux fillettes : « les grandes amours de sa vie », comme il se plaisait à le signaler, profondément épris de cette vie de famille qui est à la base de bien des réussites dans la vie... Vers sa mère à qui il devait tant, et sa sœur.. qu'il laissait seules, son père médecin également, étant lui-même décédé subitement à 40 ans... Vers les membres du service... qui avaient dû se dépenser sans compter durant sa lutte contre la mort... Vers les collègues de l'hôpital... qui appréciaient son honnêteté professionnelle et sa compétence... Vers tous ses malades... qui de près ou de loin avaient requis ses services, sa science, son dévouement, son art.

Frappé en pleine activité, à 38 ans, après cinq ans seulement d'exercice de la médecine, Jacques Blagdon s'était déjà taillé une réputation honorable... il avait pris *sa* place au sein de la profession... Nous perdons un ami sincère, un collaborateur loyal et précieux, un compagnon charmant... Sa mémoire restera longtemps parmi nous, médecins de l'hôpital Notre-Dame, et particulièrement au sein de ses collègues immédiats du service de gynécologie.

Nous savons exprimer ici les sentiments de tous, en réitérant à Madame Jacques Blagdon et à ses enfants, Jocelyne et Marie, à Madame Blagdon-mère, à sa sœur, Madame Armand Champeau, avec nos profondes condoléances, l'expression de notre très vive sympathie dans la grande épreuve qui les a frappées si cruellement.

Requiescat in pace.

Léon GERIN-LAJOIE,
Chef du service de gynécologie,
Président du Bureau Médical,
Hôpital Notre-Dame.

---

* *Note de l'auteur*: Préparé pour l'assemblée du mois de novembre du Bureau Médical de l'hôpital Notre-Dame, cet éloge n'a été lu qu'à la réunion du mois de décembre pour des raisons d'ordre technique.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR PAUL-VINCENT MARCEAU

Le docteur Marceau est décédé en septembre 1956 à l'âge de 66 ans. Il avait obtenu son doctorat de l'Université Laval de Québec et exerçait dans cette ville depuis la terminaison de ses études médicales. A l'époque de sa mort, il était coroner du district de Québec.

LE DOCTEUR LOUIS GODBOUT

Le docteur Godbout, pratiquant à Ville-Marie, P.Q. depuis 20 ans, est mort tout récemment à l'âge de 48 ans à la suite d'un accident de la route.

LE DOCTEUR ADRIEN PAUL-HUS

Le docteur Paul-Hus est décédé subitement il y a quelques semaines à l'âge de 48 ans. Il avait reçu son doctorat de l'Université de Montréal en 1937, pratiquait à Verdun et faisait partie du personnel médical de l'hôpital Général de cette municipalité, s'intéressait activement aux intérêts de la profession médicale et plus particulièrement au prestige du médecin praticien. Il fut le premier directeur du chapitre québécois du Collège des Médecins de pratique générale.

LE DOCTEUR LOUIS BARRAS

Le docteur Barras, diplômé de Laval en 1935. Le défunt exerçait à Malartic.

LE DOCTEUR ARSÈNE ÉCRÉMENT

Le docteur Ecrément est mort tout récemment à l'âge de 75 ans. Il avait reçu son doctorat de l'Université Laval en 1912 et était jusqu'à sa mort membre du personnel médical du Service de Santé de la Ville de Montréal.

NOUVELLES

LISTE DES GRADUÉS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL ACTUELLEMENT RÉSIDENTS À TITRE ÉTRANGER DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Docteur Jean-Baptiste Boulanger — Service du Professeur Georges Heuyer, Hôpital de la Salpêtrière, Paris.

Docteur Sylvio Desautels — Service du Professeur Raoul Kourilsky, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

Docteur Jacques Joubert — Service de monsieur J. Chigot, Hôpital Trousseau, Paris.

Docteur Gilles Legault — Service de monsieur F. Siguier, Hôpital Tenon, Paris.

Docteur Florent Thibert — Service de monsieur Lambling, Hôpital Bichat, Paris.

LA MAISON POULENC DE MONTRÉAL VIENT EN AIDE AUX RÉSIDENTS CANADIENS-FRANÇAIS DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

En avril dernier à la suite d'une mission officielle, les doyens des Facultés de médecine des Universités Laval et de Montréal obtenaient, pour nos jeunes médecins, des postes de résidents étrangers dans les hôpitaux de Paris.

En plus des prestations de logement et de nourriture, ces postes comportent une rémunération égale à celle que touchent les internes français de 3ième et de 4ième année, soit 524,000 francs par année.

C'est beaucoup mais évidemment pas assez. Or, avant même que les postes de résidents soient officiellement ouverts, la Maison Poulenc de Montréal mettait à la disposition de la Faculté de

médecine de l'Université de Montréal une somme généreuse en vue d'aider les résidents des hôpitaux de Paris à boucler leur budget et leur assurer une sécurité financière relative. A l'heure actuelle, trois médecins gradués de l'Université de Montréal bénéficient de cet appoint.

Cette initiative dont le mérite particulier est d'avoir été discrète et spontanée, devra susciter beaucoup d'imitateurs, pour le plus grand bien de nos jeunes médecins et, en définitive, pour l'avancement de la médecine canadienne-française.

VŒU ÈMIS PAR L'EXÉCUTIF DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

A sa réunion du 4 décembre 1956, l'exécutif de la Société Médicale de Montréal, après avoir pris connaissance des activités de son ancien président, le gouverneur Paul-René Archambault, du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, a émis le voeu suivant: « que dans le plus bref délai possible, la représentation des médecins de Montréal, au sein des gouverneurs du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, soit rendue plus adéquate ».

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

La dernière réunion de la Société C.-F. d'Electroradiologie Médicale a eu lieu à l'hôpital Saint-Luc de Montréal, au Pavillon des Gardes-Malades, samedi 8 décembre 1956, à 3 h. p.m.

L'ordre du jour comprenait la lecture du procès-verbal et de la correspondance et les affaires nouvelles.

Les travaux scientifiques suivants étaient au programme:

1. — Docteur Albert Jutras: Hernies transhiatales et mécanismes de leur production.

2. — Discussion des cas problèmes en radiologie et dont les films avaient été apportés par les membres.

RÉUNION À MONTRÉAL DU COLLÈGE DE PRATIQUE GÉNÉRALE

Le chapitre québécois du Collège de Pratique Générale a tenu récemment sa réunion annuelle. Le président de la Société, le docteur Adrien Paul-Hus, est malheureusement décédé à la tâche et un voeu de sympathies a été voté aux membres de sa famille. Le docteur Laurent Mailloux a présidé la réunion.

L'exécutif de la Section de Québec est constitué des membres suivants:

Président: le docteur Laurent Mailloux, Montréal; 1er vice-président: le docteur Albert Ouellet, Charlesbourg; 2ème vice-président: le docteur John Hay, Pointe-Claire; secrétaire-trésorier: le docteur Henri-Jean Lanthier, Montréal; conseillers: les docteurs Gérard Rivard, Montréal; Dollard Larouche, Chicoutimi; Simon Brunelle, Granby; J.-B. Michaud, Drummondville; Alexandre Bédard, Québec; secrétaire adjoint: M. R. Stalker, Ormstown; Armand Rioux, Québec, aviseur; R.-B. Leclair, Montréal; E.-J. Talbot, Valleyfield, et J.-M. Bélanger, Sainte-Foye.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR JEAN-BAPTISTE BOULANGER

Le 25 septembre 1956, le docteur Jean-Baptiste Boulanger prononça une causerie au « Montreal General Hospital » sous les auspices du Département de psychiatrie. La conférence était intitulée: « Some Reflections on Psychotherapy ». Le conférencier fut présenté par le docteur G. H. Turcot et remercié par le docteur T. A. Dancey. Le docteur A. Moll présidait la réunion.

LE DOCTEUR CLAUDE MIGEON, INVITÉ DU DOCTEUR JACQUES GENEST

Le docteur Jacques Genest, directeur du département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été l'hôte du docteur Claude Migeon, à Johns Hopkins Hospital de Baltimore, qui a prononcé, sous les auspices du département, une conférence en français, le mercredi 5 décembre 1956.

Le thème du colloque portait sur les androgènes.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL DE SAINT-JEAN

L'assemblée annuelle du Bureau médical de l'hôpital de Saint-Jean a eu lieu récemment sous la présidence du docteur Henri Laflamme. Les élections de l'exécutif pour 1957 eurent lieu à cette occasion et elles ont donné les résultats suivants:

Président: le docteur Roger Poirier, vice-président: le docteur Louis-Philippe Savoie, secrétaire : le docteur Laurent Moreau, conseillers: les docteurs Gérard Archambault et Hubert Paré.

CONFÉRENCE À SHAWINIGAN DU DOCTEUR PAUL POIRIER

Le docteur Paul Poirier, professeur agrégé de dermatologie et chef du service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été le conférencier

VITANAT

GOUTTES VITAMINÉES

B_1: 1 mg.
B_6: 2 mg.
B_2: 1 mg.
A: 5,000
D: 1,000
LYSINE 30 mg.
C: 50 mg.
Panthenol: 5 mg.
Niacinamide: 10 mg.
BIOTINE 25 mcg.



- **Gouttes hydrosolubles**
- **D'un goût agréable**
- **D'une grande stabilité**

Essentielles pour une croissance normale et une défense organique soutenue

POSOLOGIE:
0.3 - 0.6 cc. selon l'avis du médecin

PRÉSENTATION:
Flacon de 15 cc. avec compte-gouttes gradué, incassable.

ANGLO-FRENCH DRUG CIE LTÉE
209 est, rue Sainte-Catherine, Montréal 18

AFD

d'honneur à la réunion du mois de novembre 1956 de la Société Médicale de Shawinigan-Grand'Mère.

Le docteur Paul Poirier a parlé des dermites eczémateuses.

ÉLECTIONS À L'HÔPITAL DE GRANBY

Le docteur H. Domingue vient d'être élu président pour l'année 1957 du Bureau médical de l'hôpital Saint-Joseph de Granby. Le Bureau de direction se compose aussi des docteurs Gérard Dupont, de S.-Césaire, vice-président; René Bruneau, conseiller; Pierre Lecoq, secrétaire; Guy Rochon, trésorier, et P. Leduc, directeur médical. Ces derniers sont de Granby.

ANNIVERSAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE CINCINNATI

L'*Academy of Medicine* de Cincinnati fêtera son centième anniversaire du 27 février au 5 mars 1957.

Les docteurs Paul White et Walter Alvarez seront parmi les conférenciers invités.

CONFÉRENCE "CLAUDE BERNARD"

Les conférences « Claude Bernard » tenues à l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales, Université de Montréal, ont eu comme hôte d'honneur et conférencier, le docteur I. V. Ponseti, qui les 26 et 27 novembre 1956, a parlé sur les « Skeletal Lesions Produced by Aminonitriles ».

Le professeur Ponsati, de « University Hospitals, State University of Iowa », est bien connu pour ses recherches sur la thyrisme.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec — *The Province of Quebec Society for Traumatology and Orthopedics* — a tenu une réunion à l'Hôtel-Dieu de Montréal, samedi, le 15 décembre 1956, 9 h. 30 du matin.

Le programme se lisait:

1. — Arthrite tuberculeuse — reconstruction arthroplastique. — Docteur Roger Gariépy.
2. — Klippel-Feil — Traitement chirurgical. — Docteur Jean-Paul Cholette
3. — Talalgie. — Docteur Roger Gariépy.
4. — Maladie d'Ehlers-Danlos. — Docteurs Cartier et Mailhot.
5. — Fracture du bassin — Ostéosynthèse. — Docteur Roger Gariépy.
6. — Cas pour diagnostic — Tumeurs osseuses. — Docteur André Derome.

CONTRIBUTION GÉNÉREUSE DU COLLÈGE INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS AU FONDS HONGROIS

L'exécutif du Collège International des Chirurgiens, ému de la situation pénible faite aux Hongrois, a câblé au Comité de Secours représenté par le docteur Klene, médecin de l'ambaassade américaine à Vienne et secrétaire à Vienne de l'*American Medical Society*, une somme de mille dollars.

Le secrétaire du Collège rappelle qu'une somme importante a été également adressée au *Royal College of Surgeons of England* lors des bouleversements de Londres, en Hollande à l'époque des inondations et un peu partout dans le monde, à l'occasion des désastres de la guerre mondiale No 2.

NOUVEAU DIRECTEUR MÉDICAL DE LA SOCIÉTÉ DE L'ARTHRITE

Le président de la Société Canadienne de l'Arthrite et du Rhumatisme fait part de la nomination du docteur de Guise Vaillancourt, médecin de l'Hôtel-Dieu, au poste de directeur médical de la division de Québec de cette société.

ANALGÉSIQUE, ANTIPYRÉTIQUE ET ANTISPASMODIQUE



Agrippol

AVANTAGES DES COMPRIMÉS AGRIPPOL:

1. Combine les actions analgésique, antipyrétique et antispasmodique.
2. Enraye les sécrétions et la diaphorèse excessives.
3. Relâche les spasmes des muscles lisses.
4. Assure une complète sécurité d'administration.

Il est reconnu que l'Aminoxide d'Atropine est cinq fois moins toxique que l'alcaloïde dont il dérive.

INDICATIONS : Grippe, Névralgie, Maux de tête, Coryza, Bronchites, Douleurs périodiques et rhumatismales.

POSOLOGIE : Adultes : Un comprimé toutes les trois heures ou selon l'avis du médecin.
Enfants : Demi-dose.

PRÉSENTATION : Tubes de 12 et 100 comprimés.

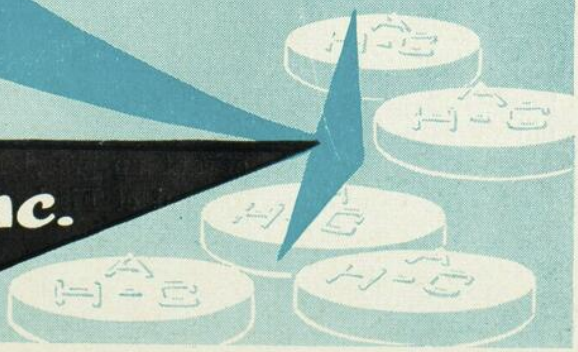
FORMULE:

COMPRIMÉ POUR ADULTE :

Acide Acétylsalicylique . . . . . 4 gr.
Phénacétine . . . . . 1½ gr.
Aminoxide Atropine . 1/120 gr.

COMPRIMÉ POUR ENFANT :

Aminoxide d'Atropine . . . . . 1/600 gr.
Acide Acétylsalicylique . . . . . 1 gr.
Phénacétine . . . . . 3/8 gr.



Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

REVUE DES LIVRES

Les angiomes osseux: à propos de trois observations d'angiomes vertébraux — Jacques PELISSON. Thèse de Paris, 1954-1955, No 806, 94 pages dactylographiées, 16 figures.

Ecrite sous l'inspiration de Layani, cette belle thèse est consacrée à un sujet d'une singulière actualité: l'angiome vertébral est une affection qu'on rencontre assez souvent dans la pratique et dont la radiographie permet le diagnostic ferme. Autour de 3 observations personnelles d'angiome vertébral illustrées par une très riche iconographie, l'A. rassemble une documentation très complète relative aux angiomes osseux.

Il donne d'abord un Historique détaillé de la question depuis l'observation *princeps* de Travers (1938) relative à un angiome de la clavicule et il souligne qu'ils représentent moins de 1% des tumeurs osseuses. Ils surviennent surtout chez la femme, à partir de 30 ans. Il s'agit le plus souvent d'angiome localisé à un segment squelettique, plus rarement d'angiomatose disséminée à localisation osseuse.

1. *Angiomes vertébraux.* Ils occupent la majeure partie de la thèse, car ils sont la détermination la plus commune, plus de 45% des cas. Ils siègent électivement dans les régions dorsale, puis lombaire. Leur grand intérêt vient de ce qu'ils s'associent dans plus de la moitié des cas à une compression médullaire: dans le syndrome neurologique ainsi produit, il est presque toujours malaisé de faire le départ de ce qui revient à l'angiome vertébral, d'une part, et d'autre part, aux angiomes des vaisseaux médullaires ou juxta-médullaires qui l'escortent en règle générale.

En montrant *l'aspect grillagé* caractéristique, avec atrophie des travées horizontales et développement des verticales, la radiographie assure le diagnostic: les radiographies agrandies à foyer fin offrant un grand luxe de détails très utiles (Layani et Fischgold).

La radiothérapie est le traitement le plus employé: la laminectomie décompressive est réservée aux formes avec compression médullaire qui résistent aux Rayons X ou qui évoluent rapidement.

II. *Angiomes de la voûte cranienne.* Par ordre de fréquence c'est la seconde localisation, mais on n'en connait qu'une cinquantaine de cas. Le frontal est le siège d'élection. La radiographie, en particulier les vues tangentielles et les tomographies, permettent de la reconnaître. Le traitement de choix est l'exérèse chirurgicale radicale suivie de cranioplastie. Personnellement, nous en avons vu un cas opéré par *Guillaume* (1955.).

III. *Angiomes de la base du crâne.* Ils sont beaucoup plus rares et on doit encore retirer de ce cadre les « angiomes du rocher » qui sont en réalité des tumeurs du glomus jugulaire. La radiothérapie est de beaucoup le meilleur traitement.

IV. *Angiomes des os longs.* Ils sont très exceptionnels et l'artériographie rend les plus grands services pour les dépister (*AUBERTIN* et *REBOUL* 1952). Ils relèvent surtout de la Radiothérapie: la résection ne convient que dans l'atteinte d'un petit segment osseux.

V. *Angiomes des os de la face et des os plats.* Ils sont encore d'éventualité plus exceptionnelle et relèvent encore de la Radiothérapie.

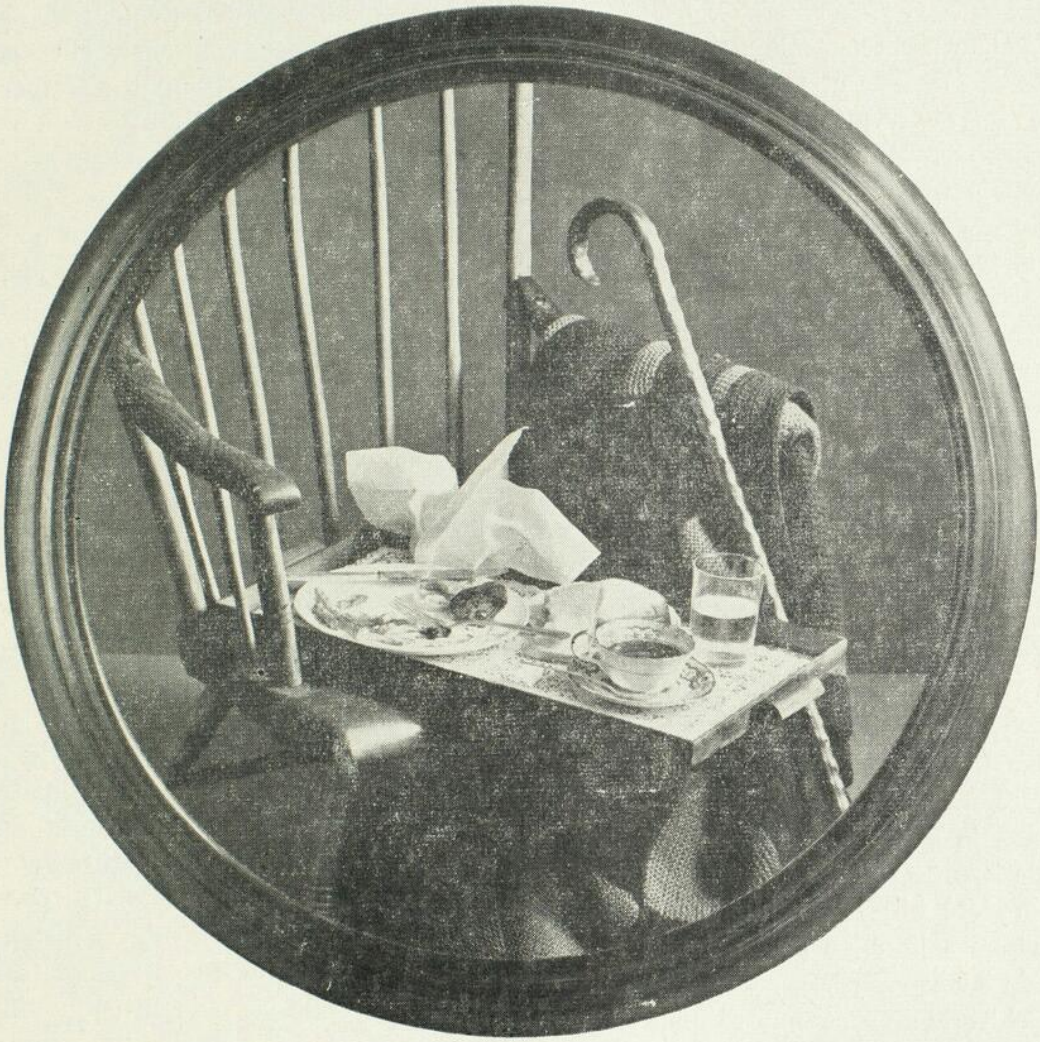
VI. *Angiomatose à localisation squelettique.* Tous les intermédiaires sont possibles entre ce groupe et celui des angiomes osseux isolés.

De toute façon, angiomes et angiomatose ont une histogénèse commune: ils proviennent d'une dysembryoplasie endothéliale et, sur le plan nosographique, ils se distinguent radicalement:

1° Des tumeurs glomiques de Masson.

2° De certaines réticuloses telles que l'angiomatose de Kapesi et la Maladie de Rendu-Osler.

François FRANÇON (Aix-les-Bains)



PORTRAIT D'UN APPÉTIT DÉFAILLANT...

Lorsqu'un tel tableau se présente dans la convalescence,

prescrivez le **TROPHITE***

pour stimuler l'appétit et accélérer le rétablissement

Chaque comprimé et chaque cuillerée à thé (5 cc.) de 'Trophite' contiennent:

25 mcg. de vitamine B_{12} et 10 mg. de vitamine B_1

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

Rôle de la surrénalectomie bilatérale dans les métastases osseuses des cancers du sein et de la prostate — Jean STRAUSS. Thèse de Paris, 1955-1956, 97 pages dactylographiées. Excellente bibliographie.

Thèse de valeur, écrite sous l'inspiration des Professeurs Ag. De Sèze et Debeyre, qui ont confié à l'A. 11 observations personnelles et une très riche documentation. Elle aborde le problème douloureux des métastases osseuses dans les cancers du sein et de la prostate: comment les traiter, comment venir à bout des souffrances atroces qu'elles déterminent d'ordinaire?

A la fois critique et constructive, analysant aussi bien les travaux étrangers que les français, infiniment nuancée, la thèse étudie les étapes par lesquelles a passé la thérapeutique à visées endocriniennes.

I. On a d'abord pratiqué des castrations ovariennes, radiothérapiques, mais de préférence chirurgicales, pour agir sur les cellules néoplastiques ou indirectement sur la tissu osseux. Les résultats obtenus ont été inconstants.

II. En gros il en a été de même pour l'étape, emploi des hormones antagonistes, androgènes dans le cancer du sein, œstrogènes dans celui de la prostate: dans ce dernier cas, les succès ont été infiniment plus nombreux et solides, et on sait qu'on peut compter sur une survie de 3 ans.

III. Les chirurgiens ont poussé plus loin la destruction de certaines endocrines exerçant une influence sur les cancers génitaux: certaines expériences sur l'animal tendaient à démontrer l'existence d'une secrétion anormale de substances cancérogènes provenant d'un métabolisme perturbé des hormones stéroïdes. Partant de ces constatations, Huggins a exécuté des surrénalectomies bilatérales: mais *ses 4 premiers malades moururent d'hypospéno épinéphrie aiguë*: il fallut la découverte de la DOCA, de la Cortisone, l'administration simultanée de NaCL pour obtenir des succès dans les cancers du sein et de la prostate métastasés dans le squelette.

Les morts post-opératoires ont beaucoup diminué, il n'y a plus d'insuffisance surrénale aiguë. *La sédation des douleurs est rapide et souvent totale*, les malades reprennent de l'appétit et du poids: *malheureusement les lésions cancéreuses sont peu modifiées*, elles continuent à évoluer et finissent par entraîner une *généralisation* fatale. C'est un procédé palliatif, mais très recommandable.

Les résultats dépendent:

1° De l'âge de la malade: ils sont d'autant plus mauvais que la femme est plus jeune.

2° Du délai qui sépare la mastectomie de l'apparition des métastases osseuses: ils sont d'autant meilleurs qu'il est plus long.

3° Du type histologique de la tumeur initiale: action favorable dans les adénocarcinomes, nulles dans les tumeurs indifférenciées.

4° De l'excrétion urinaire d'œstrogènes après surrénalectomie pour les cancers du sein: d'autant meilleurs qu'elle est plus élevée.

5° Du taux urinaire des 17-céto et des 11 oxystéroïdes, d'autant meilleurs que la chute est plus marquée après l'intervention. Chez ses 11 opérés, l'A. a observé 2 fois des métastases surrénales, 2 fois une structure anormale hypertrophique de la surrénale. Du point de vue tactique, il préconise d'enlever d'abord les ovaires; puis, dans un second temps les surrénales, autant que possible en une seule fois.

Il entre dans de grands détails au point de vue de la technique opératoire: il recommande surtout la voie postérieure de Young qui donne un jour excellent et permet de lier facilement la veine centrale de la glande, clé de l'intervention. Il étudie aussi très minutieusement les soins pré, per, post-opératoires, très délicats, qui présentent une importance capitale: il est particulièrement nécessaire de bien veiller à la réalimentation progressive du malade, particulièrement en glucides.

Faut-il pratiquer aussi une hypophysectomie? La question reste en suspens, mais, provisoirement tout au moins, elle est résolue par la négative.

dans toutes les dermatoses caractérisées par un symptôme

ÉRYTHÉMATEUX ou PRURITEUX

METANIUM®

(contenant des sels de Titanium)

onguent

pour lésions sèches

poudre

pour lésions suintantes

Extrait d'un rapport sur environ cent cas :

"A notre avis, le "Métanium" est un produit auquel le Corps médical, dans son ensemble, peut recourir sans inquiétude. Nous avons employé l'onguent et la poudre dans une grande variété d'affections dermatologiques inflammatoires et en avons obtenu des résultats uniformément satisfaisants."

Ereaux, L. P.: "Observations cliniques sur l'emploi de sels de Titane dans le traitement de dermatites." C. M. A. J., vol. 73, no 7, juillet 1955.

Résumé d'une étude sur 90 patients :

"Quatre-vingt-dix patients ont été traités avec un onguent et une poudre à base de sels de Titane (Métanium). Nos essais ont porté surtout sur des dermites eczémateuses ou eczématiformes. Les expériences ont montré que ces sels viennent se placer avantageusement à côté des médications composées d'hydrocortisone. En certains cas, ils se sont montrés supérieurs. Leur innocuité est absolue et leur prix est modique."

Poirier, P., et Baillargeon, Y.: "Observations cliniques sur l'emploi de sels de Titane (Métanium) dans certaines dermatoses." L'Union Médicale, vol. 85, no 4, avril 1956.

The Leeming Miles Company Limited

MONTRÉAL 28

Quoiqu'il en soit, dans ses 11 observations, aucun décès post-opératoire, tous ont été soulagés rapidement, 4 ont repris une activité sociale presque normale. Deux sont morts par la suite: mais il s'agissait de formes très avancées, avec rapide généralisation cancéreuse.

Voici ses conclusions: « .. la surrénalectomie bilatérale.. devient une intervention banale, peu meurtrière, si l'indication est bien posée, elle a toutes chances de donner des résultats satisfaisants. » Elle constitue un progrès considérable dans cette Chirurgie de la Douleur, chère à Leriche.

François FRANCON (Aix-les-Bains).

Journées thérapeutiques de Paris — 1956. Sous la présidence du Prof. LOEPER et du Prof. agrégé BROUET. — Sur le traitement de l'ulcus gastrique. Les médications hémostatiques. Un vol. de 264 pages avec fig. (2.200 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Sur le traitement de l'ulcus gastrique — Système nerveux propre de l'estomac et ulcère gastro-duodénal (H. Monges et G. Jouve). — Le terrain allergique et l'ulcère ou duodénal (J.-L. Parrot). — Action protectrice de divers agents pharmacologiques d'origine végétale sur l'ulcère gastrique expérimental (J.La Barre et J.-J. Desmarez). — Pharmacologie de l'action de l'atropine sur la sécrétion et la motricité gastriques (G. Valette). — Les anticholinergiques dans le traitement de l'ulcère peptique (T. Hernando et M. Armijo). — Les interventions portant sur le système nerveux sympathique et parasympathique de l'estomac pour la cure de l'ulcère (J. Patel et J. Lataste). — Premières tentatives chirurgicales sur le cerveau dans les ulcères gastriques ou duodénaux rebelles (M. Bucaille). — La cure de sommeil et le point de vue psychothérapique dans l'ulcère gastro-duodénal (Ch. Brisset et Cl. Jean-Girard).

Les médications hémostatiques généraux (J. Roskam). — Le traitement des déficits en fibrinogène (J. Favre-Gilly). — Le complexe prothrombinique et son importance chimique (F. Koller et Y. Bounameaux). — Traitement des atteintes du complexe prothrombinique (J.-P. Soulier). — Traitement de l'hémorragie hémophilique (R. G. Macfarlane et R. Biggs). — Indication et conduite générale de la splénectomie au cours des purpuras thrombopéniques (J. Mallarme et Ph. Auzepy). La valeur des transfusions de plaquettes dans les purpuras thrombopéniques (B. Maupin et J. Vigne). — Le traitement des purpuras thrombopéniques idiopathiques par la cortisone et l'Acth (J. Bernard, J.-L. Beaumont et J. Caen). — Sérotine et hémostase spontanée (A. Baserga et G. Ballerini). Les médications hémostatiques générales (J. Roskam).

Le traitement du diabète sucré — par R. BOULIN. Un vol. de 402 pages (3.300 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Ce nouvel ouvrage résume l'expérience de l'auteur relative au traitement de plusieurs dizaines de milliers de diabétiques.

Il comporte tout d'abord l'étude complète de la diététique moderne du diabétique.

Vient ensuite celle de toutes les insulines, françaises et étrangères, dont le mode d'action et le maniement sont indiqués dans des chapitres séparés.

L'auteur s'attache ensuite au traitement des formes cliniques de la maladie et des diverses complications du diabète sucré, le coma diabétique en particulier.

Puis, différents chapitres sont consacrés à la grossesse chez les diabétiques, à l'insuline envisagée sur le plan industriel, aux drogues hypoglycémiantes, en particulier aux nouveaux sulfamides, à la guérison et à la prophylaxie du diabète sucré.

Cet ouvrage, qui ne comporte qu'un minimum de bibliographie, donne une large place à la clinique et permet au lecteur même non spécialisé de se familiariser avec le maniement du régime et des différents types d'insuline.



Pourquoi cette femme est-elle fatiguée?

Sa fatigue peut avoir l'une des deux origines suivantes:

- Épuisement physique. Dans ce cas, il faut prescrire le repos, le repos étant le seul remède pour cette espèce de fatigue.
- Épuisement psychique. Beaucoup de vos malades—les femmes d'intérieur, particulièrement—sont écrasées sous un fardeau de menues besognes routinières qui les laissent dans un état de fatigue mentale et affective. Pour ces patientes, la 'Dexedrine' s'avérera fréquemment la préparation idéale. La 'Dexedrine' leur donnera une sensation d'énergie et de bien-être, et leur rendra le goût à la vie.

La Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, S.K.F.) est présentée par Smith Kline & French, Montréal 9, sous forme de comprimés et de capsules Spansule* (capsules à désagrégation controlée).

720F

*Marque déposée au Canada

Psychiatrie pratique — par R. COULONJOU. Préface du Prof. Lhermite. Un vol. de 254 pages (1.850 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

Le pourcentage des malades atteints de névroses et de psychoses et fréquentant les consultations de médecine va sans cesse en augmentant: 80% des causes d'arrêt de travail sont considérées comme dues à des névroses. Or la psychiatrie est habituellement redoutée et considérée comme une spécialité hermétique, utilisant un langage métaphysique et souvent de nombreux néologismes. — Dans ce précis, l'auteur s'est appliqué à s'exprimer clairement. Son vocabulaire est d'emblée accessible à tous, ce qui donne un caractère inédit à ce travail qui vise à intégrer la psychiatrie dans la médecine générale. Comme l'écrit le Professeur Lhermite dans la préface, « le Docteur Coulonjou est un médecin praticien qui parle à des médecins et qui emploie leur langage... et, pour ainsi dire prenant par la main le médecin praticien général... lui indique ce qu'il ne faut pas faire et ce qu'il faut faire dans telle ou telle conjoncture délicate ».

Après un exposé sémiologique simple et la description succinte des principaux tableaux cliniques des maladies mentales, un développement relativement important est donné aux névroses, camouflées souvent sous un aspect physique, ainsi qu'aux troubles psychiatriques, en rapport avec la médecine générale, la neurologie, la pédiatrie.

L'essentiel de la médecine psychosomatique, c'est-à-dire de cette discipline qui considère le malade comme « un tout », est exposé dans un court chapitre émaillé d'exemples.

Tout ce que le médecin peut apporter au malade par une psychothérapie simple et élémentaire est pour ainsi dire codifié.

Le praticien est par ailleurs informé de ce qu'il doit connaître des techniques thérapeutiques utilisées en psychiatrie.

Enfin des renseignements essentiellement pratiques (législation, placements divers, rédaction de certificats, etc...) terminent ce précis.

L'omnipraticien, de même que l'étudiant et l'infirmière trouveront dans cet ouvrage une réponse aux problèmes, aussi bien humains que scientifiques, qui se posent dans le contact avec les malades mentaux.

Le traitement des angiomes chez les enfants — par Simone LABORDE. Un vol. de 174 pages, avec 71 fig. (1.850 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

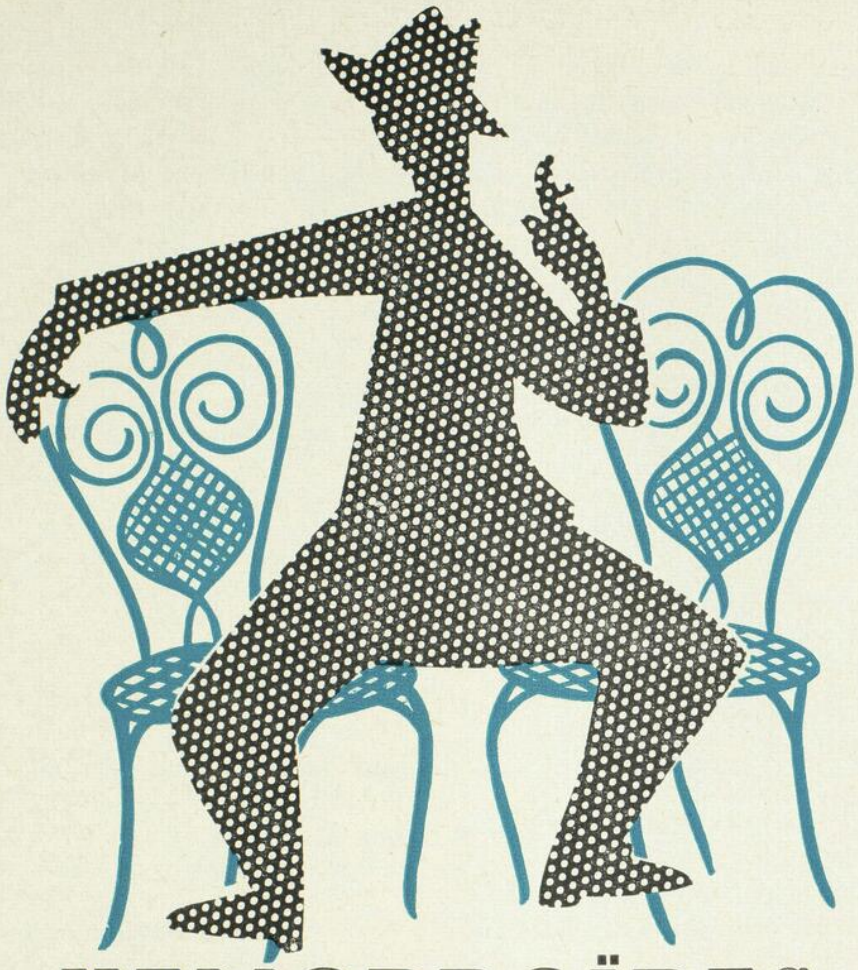
Il n'existait aucun ouvrage d'ensemble concernant le traitement des angiomes. Ce livre vient donc répondre à un besoin. Et nul ne pouvait mieux que Mme Laborde, dont l'expérience de la question est considérable, décrire les aspects variés des angiomes et leurs divers modes de traitement.

Après un résumé clinique, sont exposés les traitements des angiomes tubéreux cutanés et des angiomes de diverses localisations. L'emploi de la cryothérapie, celui des injections sclérosantes sont esquissés, avant que ne soit exposé le traitement des angiomes par les radiations, qui constitue la partie la plus importante de l'étude.

Il faut savoir gré à l'auteur d'avoir rappelé les accidents qui peuvent survenir si l'on ne tient pas compte de l'extrême radio-sensibilité des tissus des jeunes enfants. Les doses de rayonnement trop élevées ou le renouvellement inconsidéré des irradiations dont les effets s'ajoutent peuvent amener des accidents graves. Or, des doses minimes de rayonnement sont suffisantes pour obtenir la disparition des angiomes et ne font courir aucun risque. Les enfants revus au bout de plusieurs années ne présentent aucune séquelle du traitement.

Après un chapitre consacré aux appareils d'utilisation, un court paragraphe résume la notation correcte des doses. Les conditions d'application du radium, suivant la technique mise au point par l'auteur, sont décrites avec précision et de manière à pouvoir être répétées sans difficulté par le spécialiste.

Mais la curiethérapie n'est pas la seule méthode d'emploi des radiations susceptible de faire disparaître les angiomes: la contacthérapie, la roentgenthérapie moyennement



HEMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

VARICES • PHLÉBITES • ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES

VEINEUX • FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

MARRO-DAUSSE "P"

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)

La préparation la plus riche en vitamines "P" native

11.000 γ de Vitamine P par cc.

Présentation: **Solution:** Flacons de 1 oz, 4 oz.
Suppositoires: Boîte de 10, 100 et 500 suppositoires.
Pommade: Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL 4, CANADA

pénétrante, apportent aussi des succès certains. Et les traitements des angiomes de localisations variées ou de formes anatomocliniques diverses sont ensuite discutés de la manière la plus objective. La chirurgie, à laquelle il est précieux de pouvoir faire appel, n'est pas oubliée.

Par contre, la thérapeutique des angiomes plans est bien décevante et les divers procédés utilisés, tels que: buckythérapie, radiothérapie de contact, bêtathérapie au moyen du phosphore radioactif, et l'emploi du thorium X, sont loin d'apporter les brillants succès que l'on obtient dans le traitement des angiomes tubéreux.

La nécessité des mesures de protection qui doivent être prises par le médecin et par ses aides n'a pas été omise, protection difficile à établir, surtout quand on utilise les substances radioactives, en apparence si inoffensives.

Les observations qui terminent l'ouvrage et l'iconographie qui les accompagne sont d'un précieux enseignement par la description précise des techniques utilisées pour chacun des cas présentés.

Les radiologistes, les médecins, les pédiatres, les chirurgiens, les dermatologistes trouveront dans cet ouvrage une mise au point clinique de grand intérêt.

Les troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse, publiés sous la direction de Jacques CHARPY et de M. AUDIER. — VIe Colloque de la Filiale marseillaise de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie et IIIe Journées internationales de Phlébologie. Un vol. de 376 pages, avec 156 figures (2.500 fr.). — Masson et Cie, édit., Paris, 1956.

La filiale marseillaise de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (Président: Pr. J. Charpy) et les Journées internationales de Phlébologie d'Aix-en-Provence (Président: Pr. M. Audier) ont convenu, avec opportunité, de réunir en 1955 leurs disciplines pour mettre au point et discuter des « troubles trophiques des membres inférieurs d'origine veineuse », dont la fréquence, l'importance, les répercussions sur l'activité sociale constituent les raisons valables d'une étude d'ensemble. Plus de 200 spécialistes, phlébologues et dermatologistes, chirurgicaux et médicaux, Français et étrangers, ont participé à ce congrès.

La question des troubles trophiques phlébopathiques, qui se trouvent à la frontière de plusieurs spécialités, a pu être ainsi étudiée sous toutes ses faces possibles, médicales et chirurgicales, phlébologiques et dermatologiques.

Cette confrontation vivante d'opinions et de techniques différentes a été particulièrement utile pour la mise au point d'un syndrome morbide dont la connaissance et la thérapeutique ne peuvent être qu'améliorées par les apports conjugués et non exclusifs des disciplines médicales et chirurgicales qui s'y intéressent.

Bases pharmacodynamiques de la thérapeutique du système nerveux autonome. par René HAZARD. Un vol. de 126 pages. (1.400 fr.). — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1956.

La pharmacodynamie se donne comme objet d'étude le mécanisme de l'action des substances toxiques ou médicamenteuses dans l'organisme. Elle établit les modalités de leur action principale et de leurs effets secondaires; détermine leur toxicité et les moyens de la combattre, la valeur des associations synergiques ou antagonistes.

Ce fascicule de la bibliothèque thérapeutique du Professeur Turpin représente un exemple typique de cet apport de la pharmacodynamie à une thérapeutique rationnelle.

Les médicaments qui agissent d'une manière assez élective sur les organes et appareils innervés par le système nerveux autonome forment un groupe homogène dont l'étude a été divisée en trois parties.

LES ATOUTS D'UNE PÉNICILLINE!

La BICILLIN per os est une pénicilline de choix: dans le domaine de la pénicillo-thérapie, elle est dotée en effet de nombreux atouts. Atout de l'absorption assurée, grâce à sa résistance unique à la destruction par le suc gastrique.[1] Atout d'une action plus prolongée que celle des pénicillines solubles.[1] Atout d'une saveur délicieuse (Suspension per os), atout de la commodité d'administration (Comprimés), atout de la sécurité notoire de la pénicilline orale.

Pour *tous* ses atouts, prescrivez BICILLIN per os.

1. American Medical Association: New and Non-official Remedies. J. B. Lippincott Co., Philadelphie, 1954, p. 147.

COMPRIMÉS SUSPENSION

BICILLIN* PER OS

Pénicilline G benzathine (dibenzyléthylénediamine dipénicilline G)

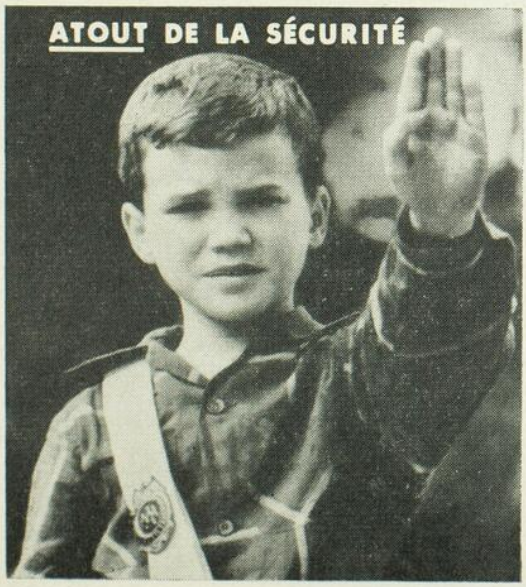
La pénicilline dotée d'un élément de sécurité

*Marque de commerce

℗ Ordonnance obligatoire

Wyeth
Marque déposée
WALKERVILLE ONTARIO
MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER







I. Substances agissant dans le domaine parasympathique.

1. *Parasympathomimétiques* — Substances qui reproduisent les effets de l'excitation des nerfs parasympathiques (vague, moteur oculaire commun, corde du tympan, etc.) Les principales sont la choline et ses dérivés, la pilocarpine, l'ésérine, la néostigmine.

2. *Parasympatholytiques* — Substances qui s'opposent aux effets de l'excitation des nerfs parasympathiques comme aussi à l'action des parasympathomimétiques et notamment à celle de l'acétylcholine considérée comme l'intermédiaire chimique de cette excitation. Atropine et ses succédanés mydriatiques ou antispasmodiques; Hyoscyamine, Scopolamine et ses succédanés synthétiques utilisés dans le traitement de la maladie de Parkinson.

II. Substances agissant dans le domaine Sympathique.

1. *Sympathomimétiques* — Substances qui reproduisent les effets de l'excitation des nerfs sympathiques. Adrénaline et tous les corps groupés autour d'elle, dérivés (noradrénaline) ou succédanés (type éphédrine et substances voisines).

2. *Sympatholytiques et adrénolytique* — substances qui s'opposent aux effets de l'excitation des nerfs sympathiques (sympatholytiques) comme aussi à l'action de l'adrénaline considérée comme l'intermédiaire chimique de cette excitation (adrénolytiques). Alcaloïdes de l'ergot de Seigle, et du Rauwolfia, yohimbine, sympatholytiques de synthèse et notamment les hypotenseurs.

III. Substances a action ganglionnaire prédominante.

Elles se divisent en deux classes suivant que leur action se montre soit d'abord excitante puis inhibitrice, soit uniquement inhibitrice sur les ganglions autonomes.

1. *Gangliostimulants secondairement ganglioplégiques.* — La nicotine est prise comme type de ce groupe car ses actions permettent de comprendre celles de produits comme la lobéline, à peu près seule substance de ce groupe utilisée en thérapeutique.

2. *Ganglioplégiques d'emblée* — Spartéine et procaïne (et procaïnamide); chlorpromazine (largactil*) plus neuroplégique que ganglioplégique; ammoniums quaternaires ganglioplégiques, hypotenseurs ou curarisants.

Pour chaque substance utilisée en thérapeutique sont exposées les actions physiologiques, de brèves indications thérapeutiques principales avec la posologie courante que le médecin adaptera au cas à traiter. Chaque chapitre comprend aussi l'étude des actions secondaires dont il faut connaître les inconvénients quelquefois très importants; l'étude des effets toxiques et leur traitement.

Ces renseignements de tous ordres permettront au médecin de bien connaître la puissance et éventuellement les dangers du médicament; et le thérapeute pourra en toute connaissance de cause fixer son choix sur la médication la plus appropriée au traitement d'un cas pathologique donné.

dans la PROPHYLAXIE des CRISES D'ANGINE DE POITRINE [1]

dans le SOULAGEMENT des CÉPHALÉES [2]

MÉTAMINE®

comprimés à 2 mg. de
biphosphate de trinitrate triéthanolamine
1 comprimé toutes les 4 heures

Exerce une action prolongée sans effet délétère.
Ne modifie pas sensiblement la tension artérielle moyenne.

Conclusions d'une étude récente sur 40 patients:

1 "Selon nos observations, la Métamine aux doses usuelles, est un agent thérapeutique puissant dans l'angine de poitrine. Un comprimé (2 mg.) de Métamine, trois fois par jour, contrôla les douleurs angineuses d'une manière satisfaisante chez la grande majorité de nos patients. On ne nota, chez ce groupe de patients, aucun signe de toxicité due à la Métamine ni le développement d'aucune tolérance à l'égard du médicament. Au cours de cette étude, il ne fut pas observé de manifestations hypotensives comme les maux de tête ou le martèlement des tempes."

Rivas, F. D., et Rivera, R.S.D.: "L'emploi de la Métamine dans l'angine de poitrine." Boletin de la Asociacion Medica de Puerto Rico, vol. 48, no 6, juin 1956.

Conclusions d'une étude récente sur 80 patients:

2 "Le Biphosphate de trinitrate triéthanolamine, aux doses orales de 2 à 5 mg. fut pareillement efficace chez 80% de 80 patients qui, selon la vasculographie, souffraient de céphalée par constriction de l'artère temporale et contraction musculaire de la région temporale."

Tunis, M. M.: "Vasculographie des artères crâniennes et céphalée extra-crânienne." C. M. A. J., vol. 74, no 3, février 1956.

The Leeming Miles Company Limited

MONTRÉAL 28

COMMUNIQUÉS

COURS SUR LA FERTILITÉ ET LA STÉRILITÉ

Le « New York Medical College — Metropolitan Medical Center » annonce un cours sur la fertilité et la stérililté qui sera donné du 18 au 31 mai 1957.

Ce cours, organisé par le département d'obstétrique et de gynécologie, dont le chef est le docteur Martin L. Stone, sera fait sous la direction du docteur Abner L. Weisman, chef de la section de la stérilité et de la fertilité.

Frais d'inscription $150.00. Renseignements: Dr Ralph E. Snyder, Dean, New York Medical College, 1249 5th Avenue, New York 29, N.Y.

NOUVELLES SUBVENTIONS FÉDÉRALES À DES SERVICES DE SANTÉ

Ottawa, 29 novembre — Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce l'octroi de deux subventions nationales à la construction d'hôpitaux. Ces subventions, dont le total dépasse $100,000, sont versées en vertu du Programme national d'hygiène afin d'augmenter les services hospitaliers au Canada.

Une subvention de $62,000 est accordée à l'hôpital Jean-Talon de Montréal qui, poursuivant un grand programme d'expansion, aura 40 nouveaux lits, 10 couchettes d'enfants, 26 lits d'infirmières ainsi qu'une école pour auxiliaires-infirmières. Ladysmith (C.-B.) reçoit une subvention de $42,750, qui aidera à la construction d'un nouvel hôpital de 35 lits et de 8 couchettes d'enfants. Lorsque la construction de ce nouvel hôpital sera terminée, l'hôpital actuel de 30 lits sera démoli.

SUBVENTIONS FÉDÉRALES À DES SERVICES DE SANTÉ PROVINCIAUX

Le ministère fédéral de la Santé annonce aujourd'hui que des subventions fédérales à l'hygiène, d'un montant supérieur à $905,000, viennent d'être accordées à la construction d'hôpitaux, aux services d'hpgiène mentale et à la réadaptation médicale.

La subvention à la construction d'hôpitaux représente un montant qui dépasse $880,900. Elle est octroyée à l'Ontario Hospital, de Kingston (Ont.). Cet hôpital installera à l'intention des malades mentaux 530 nouveaux lits et de nouveaux aménagements thérapeutiques. La province se rend responsable du reste des frais.

Une subvention de $7,907 est accordée au département de psychiatrie de l'Université de Ste-Marie, à Trois-Rivières (P.Q.). La Saskatchewan recevra une subvention fédérale qui permettra à Mlle Monica Trombley de suivre un cours de quatre mois en soins infirmiers de neurochirurgie, afin d'établir des services de ce genre à l'hôpital universitaire, à Saskatoon. Une subvention de $16,745 permettra d'accroître la réadaptation médicale au Nouveau-Brunswick, principalement à la clinique antipoliomyélitique et au Centre sanitaire de Fredericton.

SIXIÈME CONFÉRENCE INTERNATIONALE DE PATHOLOGIE GÉOGRAPHIQUE

Paris, 9, 10, 11 juillet 1957

La Sixième Conférence Internationale de Pathologie géographique se tiendra à Paris les 9, 10 et 11 juillet 1957, dans le grand Amphithéâtre de l'Ancienne Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole de Médecine, Paris VIe, sous la Présidence du Professeur Jacques Delarue.

Son thème est consacré à la Pathologie Géographique des Ulcères Gastro-Duodénaux.

Le programme détaillé sera diffusé incessamment.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser au Secrétaire Général Adjoint du Comité National Français: Dr J. P. Hardouin, 21, avenue Pierre 1er de Serbie, Paris, XVIe.

COLLÈGE DE PRATIQUE GÉNÉRALE DU CANADA

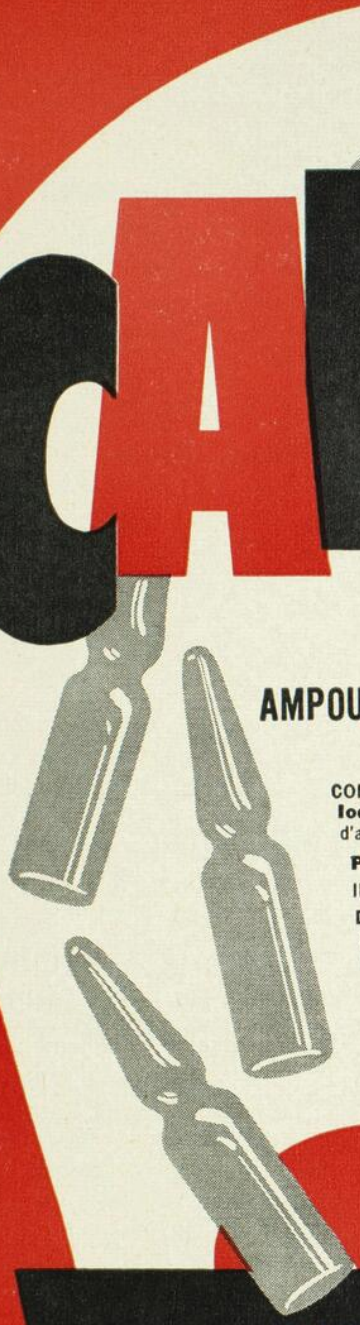
LE MEDECIN EN MEDECINE GENERALE TRAVAILLE-T-IL TROP DUR?

Le mois dernier, lors d'une réunion scientifique tenue à Kitchener et qui dura une journée entière, les cent douze praticiens en médecine générale qui ont rempli le questionnaire, ont exposé au Collège un tableau synthétique des particularités de leurs pratiques.

Le questionnaire était principalement désigné afin de mettre en évidence devant les journaux le fait que des médecins très occupés trouvent le temps de suivre le progrès des études médicales. Les réponses ont prouvé que le médecin en médecine générale est amplement occupé. Ces médecins voient une moyenne de 25 patients par jour; travaillent une journée de 11 heures; passent trois soirs par semaine dans leurs cabinets de consultation.

Les réponses furent divisées en trois groupes d'après la population. Fait singulier, c'est que, apparemment, les médecins des centres moyens sont ceux qui se sont dépensés le plus. Les médecins en

CAMIROL



AMPOULES POUR INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

COMPOSITION : Le CAMIROL est une combinaison soumise à un traitement spécial, comprenant des **Iodures,** de l'**Iodoforme,** du **Camphre** et du **Menthol** dans un véhicule de faible acidité et d'absorption facile.

PROPRIÉTÉS REMARQUABLES DU CAMIROL:

Il assure aux tissus une plus grande résistance locale et générale.

Dans la sinusite paranasale aiguë ou chronique, le CAMIROL facilite le drainage des sinus et favorise la délitescense de l'inflammation.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, le CAMIROL fluidifie les sécrétions attachées et en facilite l'expectoration. Il réduit l'irritation locale, apaise la toux et prévient les paroxysmes inutiles et douloureux.

POSOLOGIE : Une ampoule en injection intramusculaire tous les jours ou tous les deux jours, selon le cas.

PRÉSENTATION : Boîtes de 6, 25 et 100 ampoules de 1 cc.

DANS LES AFFECTIONS DES

VOIES RESPIRATOIRES

SINUSITES AIGUES OU CHRONIQUES

LARYNGITES • PHARYNGITES • AMYGDALITES

BRONCHITES ASTHMATIQUES

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTREAL 4, CANADA

médecine générale dans des communautés de 5,000 âmes ont travaillé 10.5 heures par jour et trois soirs par semaine dans leurs cabinets de consultation; ils ont vu une moyenne de 25.8 patients par jour. Dans les centres de 5,000 à 50,000 âmes, les médecins en médecine générale ont travaillé 11.8 (heures) par jour et ont passé 3.4 soirs par semaine dans leurs cabinets de consultation; en moyenne, ils ont vu 30.7 patients. Dans les grands centres, centres de plus de 50,000 de population, la journée de travail a diminué quelque peu à 10.7 heures; exactement trois soirs par semaine passés dans les cabinets de consultation et les médecins de famille ont vu seulement 21.2 patients par jour.

Incidemment, les 112 médecins en médecine générale dont on a pris les références avaient une moyenne de 16.2 années de pratique. Cette moyenne variait très peu dans les différents centres.

De précieuses informations furent fournies en ce qui concerne l'aide que les médecins en médecine générale obtiennent de secrétaires et de gardes-malades. Presque la moitié des médecins dont on a compté les références (48.2%) employaient des secrétaires travaillant à plein temps; un pourcentage un peu moindre (44.6) employait des gardes-malades; et il y a encore un sur cinq (21.4%) de ces médecins en médecine générale de l'Ontario qui comptent sur l'aide de leurs femmes pour accomplir le travail de secrétaires. Les réponses obtenues indiquaient que, dans plusieurs cas, des cliniques avaient un personnel comprenant des gardes-malades aussi bien que des secrétaires.

Les employés du médecin, heureusement, ne partagent pas ses heures. D'après cette enquête, les secrétaires ou les gardes-malades travaillaient une moyenne de 6.2 heures par pour. Dans à peu près la moitié des cas le médecin en médecine générale se fiait sur sa secrétaire ou sur sa garde-malade pour s'occuper en entier ou en partie du travail de bureau, et dans trois cas sur quatre il compte sur elle pour préparer ses rapports. Ces pourcentages de quelque cent réponses étaient les mêmes dans les différents centres de population.

Très peu de médecins comptent sur l'aide de leurs employés pour faire l'analyse d'urine ou autre travail de laboratoire; en fait, environ trois sur cinq indiquent qu'ils font eux-même les analyses d'urine. Ces faits varient cependant considérablement d'après la population des différents centres. Dans les centres de moins de 5,000 de population, le médecin de famille fait l'analyse d'urine dans trois sur quatre des cas; 40% de ceux-ci font leur propre travail de laboratoire. Dans les localités de 5,000 à 50,000 de population seulement un médecin sur cinq fait lui-même les analyses d'urine; un sur trois fait son propre travail de laboratoire. Dans les plus grands centres—de plus de 50,000 de population—le pourcentage des médecins qui font leur travail de laboratoire s'accroit encore; plus de trois sur cinq font les analyses d'urine eux-même; plus de la moitié de ces médecins accomplissent eux-mêmes les travaux de laboratoire.

SIXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'OTOLARYNGOLOGIE
Washington, D.C., 5 - 10 mai 1957.

La date de réception des articles et des films pour le programme du Sixième Congrès International d'Oto-Rhino-Laryngologie est écoulée et le programme scientifique est rempli. Il y a 238 articles qui seront présentés de façon simultanée en quatre sections pendant chaque Session Générale. Ces articles représentent la contribution d'otorhinolaryngologistes de 35 pays et traitent d'une variété particulièrement large de sujets de la spécialité.

Les inscriptions pour la présentation de films ont été suffisantes pour offrir 18 heures de cinéma qui aura lieu simultanément à la présentation des articles scientifiques.

On a distribué des formulaires pour les réservations d'hôtel à Washington à tous ceux qui se sont inscrits comme membres du Congrès. Ceux qui désirent s'inscrire doivent se mettre en rapport avec le General Secretary, 700 North Michigan Avenue, Chicago 11, Illinois, U.S.A. Les inscriptions pour les logements en hôtel seront envoyés dès que l'enregistrement sera terminé.

DIXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DU "INTERNATIONAL COLLEGE OF SURGEON" EN LA VILLE DE MEXICO

Ce congrès sera tenu du 24 au 28 février à l'invitation de son Excellence Don Adolfo Ruiz Cortines, président du Mexique.

La réunion comportera des travaux exposés par des chirurgiens réputés et des événements sociaux et touristiques qui permettront de visiter les sites les plus intéressants du Mexique.

Pour renseignements et réservation on peut s'adresser à « The International Travel Service Inc. », Palmer House, Chicago 3, Illinois, U.S.A.

COURS POST-GRADUÉ EN PÉDIATRIE POUR LES PRATICIENS GÉNÉRAUX PAR LE PERSONNEL DU MONTREAL CHILDREN'S HOSPITAL
(autrefois Children's Memorial Hospital)
(Nombre limité à 25)

Les 28, 29, 30 *mars* 1957.

Pour information et programme, écrire au directeur du cours post-gradué, Montreal Children's Hospital, 2300, rue Tupper, Montréal 25, P. Q.

Voyez par vous-même



Pourquoi la MAGNAHÉMINE* est le plus actif de tous les hématiniques oraux!

MAGNAHÉMINE*

Hématinique Lederle

Comparez cette formule à celle de n'importe quel autre hématinique, et vous verrez que la MAGNAHÉMINE est nettement et mesurablement plus puissante. Elle renferme tous les hématopoïétiques connus, chacun en quantité généreuse. Vous pouvez prescrire la MAGNAHÉMINE* avec confiance dans toutes les anémies traitables, y compris pour l'entretien dans l'anémie pernicieuse.
Dose: seulement une capsule par jour!

capsules remplies à sec (une exclusivité de Lederle) pour une absorption plus rapide et plus complète.

LEDERLE LABORATORIES DIVISION, NORTH AMERICAN CYANAMID LIMITED
5550, AVENUE ROYALMOUNT, VILLE MONT-ROYAL, MONTREAL, P.Q.
*MARQUE DÉPOSÉE

Lederle

Cours post-universitaires pour les omnipraticiens

TITRE DU COURS	LIEU		
Canada:			
Congrès scientifique Collège de Pratique Générale	Hôtel Mont-Royal, Montréal	4-6 mars 1957	
Congrès international sur les maladies rhumatismales	Toronto, Ontario	23-28 juin 1957	
C.-B.:			
Pédiatrie	Hôpital général de Vancouver	5-7 déc. 1957	$15.00
Chirurgie	Hôpital général de Vancouver	4-6 fév. 1957	$15.00
Anesthésie	Hôpital général de Vancouver	5 cours d'une semaine en fév. et mars 1957.	$15.00
Obstétrique et Gynécologie	Hôpital général de Vancouver	25-27 mars 1957	$15.00
Alberta:			
Congrès annuel scientifique	Chapitre de l'Alberta — Lethbridge, Alberta	14-15 fév. 1957	
Saskatchewan:			
Chapitre de la Saskatchewan du Colllège de Pratique Générale	Régina	24-27 avril 1957	
Manitoba:			
Lectures post-universitaires en Obstétrique et Gynécologie	Collège médical du Manitoba	Une fois la semaine pendant 15 semaines commençant le 2 nov.	
Ontario:			
Journée clinique des omnipraticiens de Hamilton	Hamilton, Ontario	23 janvier 1957	
Journée clinique de la division de Toronto	Hôpital Collège pour femmes	6 fév. 1957	
Québec:			
Cours de récapitulation	Hôpital Royal Victoria, Mont.	février 1957	$50.00
Nouvelle-Ecosse:			
Cours d'une semaine en Obstétrique, Gynécologie et Pédiatrie.	Hôpital Général Victoria, Halifax	26-30 nov. 1956	$25.00
Etats-Unis:			
Assemblée scientifique annuelle Académie américaine de Pratique générale	St-Louis, Missouri	25-28 mars 1957	
Assemblée médicale internationale	Maison Palmer, Chicago, Ill.	29 sept.-3 oct. 1957	
Chirurgie mineure et Orthopédie au bureau	Faculté de Médecine de l'Université de Buffalo, N.Y.	12, 13, déc. 1956	$30.00
Maladies endocrines	Faculté de Médecine de l'Université de Buffalo, N.Y.	16, 17 janv. 1957	$30.00
Cours post-universitaire annuel en Chirurgie	Faculté de Médecine de l'Université de Kansas	21-24 janv. 1957	$60.00

La Faculté de Médecine du Comté de Cook—707, rue South Wood, Chicago 12, Ill., et la Faculté et l'Hôpital Polyclinique de New York—345—50ème rue Ouest, New York, ont une grande variété de cours organisés.



PÉNICILLINE *ORALE* POUR UNE PERFORMANCE *RAPIDE* ET *SÛRE*

A dose égale

- Est dotée d'une absorption notablement plus élevée que les autres formes de pénicilline per os[1]
- Réalise des pénicillinémies sensiblement plus élevées que les autres formes de pénicilline per os[2]
- Réalise des pénicillinémies plus rapidement atteintes et plus élevées que la pénicilline procaïnique injectée[3,4]

La PEN. VEE. Oral est une nouvelle pénicilline acide, dont la stabilité dans le suc gastrique est sans précédent. Très soluble au niveau du duodénum, elle est rapidement et efficacement absorbée en tant que pénicilline active. Les pénicillinémies sont élevées et rapidement atteintes et le produit jouit de la commodité indéniable et de la sécurité relative d'une pénicilline per os.

Présentation: Comprimés de PEN.VEE. Oral à 125 mg. (200,000 U.I.), divisibles, en flacons de 12 et de 100 comprimés; à 300 mg. (500,000 U.I.), divisibles, en flacons de 12 et de 100 comprimés. Autre forme: Suspension de PEN.VEE (Suspension per os de pénicilline V benzathine) soit à 90 mg. (150,000 U.I.) par cuillerée à thé de 5 c.c., en flacons de 2 onces liq., soit à 180 mg. (300,000 U.I.) par cuillerée à thé de 5 c.c., en flacons de 2 onces liq.

1. White, A.C. et coll.: Antibiotics Annual 1955-56, p. 490. 2. Putman, L.E. et coll.: Antibiotics Annual 1955-56, p. 483. 3. Putman, L.E. et coll.: Antibiotics Annual 1955-56, p. 485 (Tableau III). 4. White, A.C. et coll.: Antibiotics Annual 1955-56, p. 496 (Tableau IV).

PEN·VEE·Oral*

Pénicilline V cristallisée (phénoxyméthyl pénicilline)

Pr *Ordonnance obligatoire*

*Marque de commerce

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO
MONTREAL WINNIPEG VANCOUVER

ENFIN
...pour les rhumes et autres infections intranasales, puissance capable de maîtriser une large variété de symptômes ordinaires.

NOUVEAU
METIMYCIN
POUR PULVÉRISATION NASALE
avec **METICORTELONE**

Préparation Meti-stéroïde, antihistaminique, antibiotique et décongestive procurant un soulagement rapide et prolongé chez les adultes et les enfants.

L'action complémentaire de cinq agents réunis dans la nouvelle préparation METIMYCIN pour Pulvérisation Nasale assure un soulagement à la fois rapide et prolongé de l'œdème et de la congestion nasale. Cette action supprime la démangeaison et l'éternuement, libère les passages respiratoires et réduit la fréquence des sécrétions nasales. Bien toléré — pas d'engorgement en retour — sensibilité antibiotique peu probable.

Présentation et Formule:
flacon compressible en plastique de 15 cc. Chaque cc. renferme 1 mg. (0.1%) acétate de METICORTELONE (acétate de prednisolone), 3 mg. (0.3%) gluconate de CHLOR-TRIPOLON, 2.5 mg. (0.25% Chlorhydrate de phényléphrine, 1.0 mg. sulfate de néomycine et 0.05 mg. gramicidine.

METIMYCIN, préparation anti-inflammatoire - antibiotique.

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

"L'Union Médicale" du Canada en 1888

Décisions judiciaires concernant les journaux.

1. Toute personne qui retire régulièrement un journal du bureau de poste, qu'elle ait souscrit ou non, que ce journal soit adressé à son nom ou à celui d'un autre, est responsable du paiement.

2. Toute personne qui renvoie un journal est tenue de payer tous les arrérages qu'elle doit sur abonnement, l'éditeur peut continuer à le lui renvoyer jusqu'à ce qu'elle ait payé. Dans ce cas, l'abonné est tenu de donner en outre, le prix de l'abonnement jusqu'au moment du paiement, qu'il ait retiré ou non le journal du bureau de poste.

3. Tout abonné peut être poursuivi pour abonnement dans le district où le journal se publie, lors même qu'il demeurerait à des centaines de lieues de cet endroit.

4. Les tribunaux ont décidé que le fait de refuser de retirer un journal du bureau de poste, ou de changer de résidence et de laisser accumuler les numéros à l'ancienne adresse constitue une présomption et une preuve « prima facie » d'intention de fraude.

1887 - 1888.

A l'occasion de la nouvelle année, l'*Union Médicale* présente à tous ses abonnés et à tous ses lecteurs les souhaits et les voeux qu'elle forme pour eux et pour ceux qui leur sont chers. Elle les remercie pour l'encouragement qu'ils lui ont donné, et exprime la confiance que leur sympathique patronage lui sera continué à l'avenir.

En retour, l'*Union* fera tout en son pouvoir pour continuer à servir de son mieux ses abonnés fidèles dont un grand nombre encore ont été les abonnés et les amis de la première heure. C'est dans ce but que, désirant assurer au journal une collaboration plus suivie et un concours plus actif, la rédaction s'est adjoint depuis quelque temps, comme secrétaire, le jeune et actif médecin interne de l'hôpital Notre-Dame (Dr M. T. Brennan). Ce choix, nous en avons l'intime conviction, sera amplement justifié par les résultats que nous en attendons.

Si le succès ne nous a pas manqué depuis seize années, si nous avons lieu de nous attendre à le voir se continuer dans l'avenir, ce n'a été et ce ne sera toujours qu'à deux conditions: d'abord, que l'abonné réponde fidèlement aux appels de M. l'Administrateur du journal et paie avec exactitude son abonnement. En second lieu, que tous les lecteurs qui le peuvent—et il en est bien peu qui ne le

peuvent pas—se fassent un devoir de collaborer. Nos colonnes sont ouvertes à tous, et que tous ceux qui sont en état de tenir une plume se le tiennent pour dit. Que de matériaux précieux se perdent chaque jour; que de cas intéressants pourraient être relatés et que l'on laisse trop volontiers tomber dans l'oubli, faute de songer à en faire part au journal, et par là même à tous les confrères. Puisse ce double appel être entendu de tous, et puisse la rédaction compter, en 1888, autant de collaborateurs actifs que l'administration enregistrera d'abonnements acquittés.

Les médecins canadiens-français aux Etats-Unis.

Les circonstances ne nous ont pas permis de porter plus tôt à la connaissance de nos lecteurs un évènement de la plus haute importance pour une grande partie de nos confrères établis aux Etats-Unis, et qui devra avoir pour eux les résultats les plus heureux. Nous voulons parler de la fondation de la *Société médico-chirurgicale canadienne-française de la Nouvelle-Angleterre.*

Cette société ne s'est pas formée de toutes pièces, du jour au lendemain. Le mouvement qui lui a donné naissance a originé au mois d'octobre 1885, grâce à l'initiative de MM. les docteurs E. Sirois, de Three-Rivers, Mass., V. St. Germain, de West-Warren, Mass., J. E. Gagnon, de Woonsocket, R. I., et autres. Le 15 mai 1887, le comité provisoirement nommé se réunissait à Worcester, Mass., et, vers la fin d'août, une proclamation convoquait tous les membres canadiens-français de la profession médicale des Etats de la Nouvelle-Angleterre à se réunir en convention à Worcester, le 15 septembre suivant, ce qui fut fait.

Trente-six médecins, la plupart gradués des universités canadiennes, ont pris part aux délibérations de la convention présidée par M. le docteur F. D. Fontaine, de Worcester. Il n'y eut qu'une voix pour déclarer opportune et expédiente la formation d'une association médicale canadienne pour la Nouvelle-Angleterre, et, après l'adoption du rapport du comité pour élaborer le programme de la Convention, on procéda à l'élection des officiers de la nouvelle Société. Le scrutin donna le résultat suivants:

Dr V. Mignault, de Lawrence, Mass, *président;* Dr F. D. Fontaine, de Worcester, Mass., 1*er vice-prés.;* Dr V. St. Germain, de West Warren, Mass., 2*e vice-prés.;* Dr E. Sirois, de Three Rivers, Mass., *sec.-arch.;* Dr J. H. Palardy, de West Gardner, Mass., *sec.-corr.;* Dr B. Fagnant, de Springfield, Mass., *trés.;* Dr F. R. Patoel, de Holyoke, Mass., *bibliothécaire;* Dr N. Malo, de Danielsonville, Conn., *ass. sec.-corr.*

Les Drs Gagnon, Barolet, Brien, Gendron, Trudeau et Legris furent élus *conseillers.*

Ce n'est ici ni le lieu ni le temps d'énumérer les raisons qui militaient en faveur de la création de la

Contre la toux, les douleurs et courbatures dues au rhume

SIROP Ⓝ
Coricidin

Préparation analgésique-antihistaminique contre la toux pour les patients de tout âge.



Soulagement immédiat du rhume, de l'enchifrènement et de la fièvre chez les enfants.

Coricidin
Pédiatrique (sans caféine)
MEDILETS
analgésique-antipyrétique-antihistaminique
Peuvent être avalés, mâchés, dissous sur la langue ou dans du liquide.

Chaque cuillerée à thé (5 cc.) de Sirop CORICIDIN contient:

Bitartrate de dihydrocodéinone	1.67 mg.
Chlor-Tripolon	2 mg.
Salicylate de Sodium	225 mg.
Citrate de Sodium	120 mg.
Caféine	30 mg.
Guaiacolate de Glycéryle	30 mg.

Chaque comprimé CORICIDIN Pédiatrique Medilet contient:

Maléate de CHLOR-TRIPOLON	0.75 mg.
Acide acétylsalicylique	80 mg.
Phénacétine	16 mg.

(*pas de caféine*)

Schering CORPORATION LIMITED MONTREAL

nouvelle Société. Le comité d'organisation les avait, au reste, fait valoir dans sa proclamation qui constituait pour ainsi dire le programme de l'association.

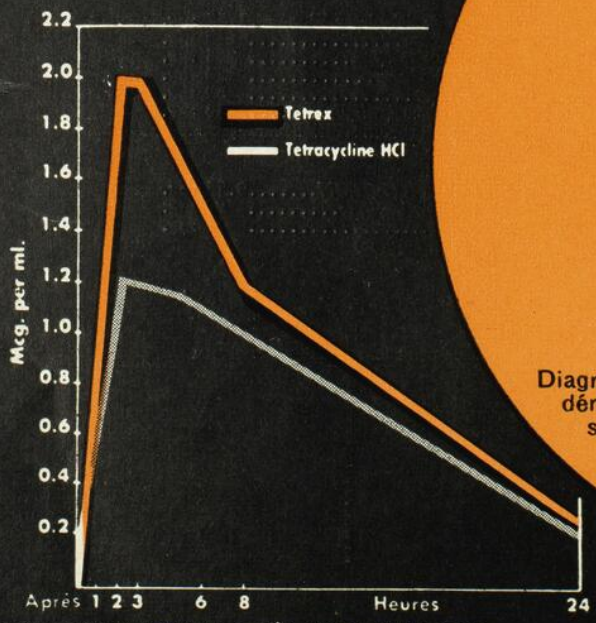
« Dans un temps, disait-il, où nos droits sont méconnus par les législatures, où les puissances subversives du charlatanisme attaquent sur tous les points notre noble profession et lui font une guerre à mort; pendant que les charlatans s'insinuent dans nos rangs, se riant de la science, de l'honneur et de la santé publique, n'est-il pas opportun de protester contre ces abus comme corps, et d'étudier ensemble les moyens à prendre pour arrêter autant que possible les ravages du mal? N'est-il pas temps de se connaître, de s'entre-aider, d'affirmer notre existence et de promouvoir nos intérêts généraux en s'instruisant mutuellement, en établissant des règles d'étiquette pour notre gouvernement et en se prémunissant contre l'ingratitude et la mauvaise foi de cette classe flottante de nos compatriotes qui doit tant à chacun de nous? Nous avons pensé qu'il était temps d'agir et que toutes ces raisons et que beaucoup d'autres étaient sérieuses et assez fortes pour déterminer l'opportunité d'une convention médicale «

Nous souhaitons le meilleur succès possible à nos confrères de la Nouvelle-Angleterre dans leurs louables efforts pour assurer les intérêts généraux de la profession, combattre le charlatanisme sous toutes ses formes, et resserrer les liens qui doivent nécessairement unir ceux qui marchent vers un but identique et qui ont à sauvegarder des intérêts communs. Mais il est une condition sans laquelle tout espoir de succès sera vain, c'est l'union et l'accord parfait. Parmi les noms des membres présents à la Convention, nous remarquons l'absence de ceux d'un bon nombre de médecins canadiens pratiquant dans les Etats de New-York, Massachussets, Rhode-Island, etc. Quelles que soient les causes de ces abstentions, elles ne doivent pas être insurmontables, et nous saurions qu'engager vivement nos collègues des Etats-Unis à se rallier *tous,* si la chose est possible, autour du même drapeau. Plus nombreuses seront les forces vives dont ils pourront disposer et plus complet sera le succès sur lequel ils ont droit de compter.

ENFIN... un antibiotique simple vous donne

Tet

PHOSPHATE COMPLEXE



NIVEAUX SANGUINS APRÈS UNE SEULE DOSE

Diagramme (à gauche) démontrant les niveaux sanguins de Tetrex pratiquement doubles.
(tiré de 3 études cliniques indépendantes sur 188 malades)

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

UNE ASSOCIATION ANTI-ARTHRITIQUE NOUVELLE RECONNUE DE GRANDE VALEUR DANS LES CAS LÉGERS ET MODÉRÉMENT GRAVES

L'efficacité traditionnelle des salicylates et les avantages de la thérapeutique par les corticostéroïdes dans le traitement de l'arthrite sont associés dans une nouvelle préparation qui, selon une équipe de médecins américains « est de grande valeur dans les cas d'arthrite légers à modérément graves. »

Ce nouveau médicament, le Cordex, qui contient 300 mg. d'aspirine et 0.5 mg. de prednisolone par comprimé, a été utilisé dans le traitement de 400 malades atteints d'arthrite à la Clinique Anti-arthritique du St. Elizabeth Hospital de Youngstown, Ohio, par les docteurs M. M. Szugs, Vitalij Holonko, K. M. Forster et Dario Nalagan. Ces spécialistes ont publié un rapport sur leurs observations dans un récent numéro de « The Ohio State Medical Journal. »

La thérapeutique entraîna une amélioration notable, pouvant être qualifiée de « assez bonne » dans la polyarthrite chronique évolutive et de « bonne » à « excellente » dans l'ostéo-arthrite, l'arthrite goutteuse et l'arthrite non spécifique.

Dans les 400 cas observés à l'Hôpital St. Elizabeth, le traitement par le Cordex a procuré « une amélioration notable... avec un minimum de réactions secondaires. » Le Cordex peut donc être considéré comme étant « de grande valeur dans les cas d'arthrite légers à modérément graves où il peut être inopportun d'administrer de fortes doses, soit d'ACTH soit de corticostéroïdes surrénales. »

Dans une communication supplémentaire, les médecins de l'Ohio déclarent qu'ils ont également commencé à employer une nouvelle préparation, le Cordex-Forte, contenant une dose triple de prednisolone. Dans les 100 cas traités avec ce médicament, ils ont observé « une amélioration marquée avec un minimum d'effets secondaires. »

des niveaux sanguins doubles

rex™

DE TÉTRACYCLINE

En capsules équivalentes à 250 mg. d'hydrochlorure de tétracycline

Un antibiotique à large spectre d'activité doué d'une *intensité accrue* — niveaux sanguins accélérés et pratiquement doubles de ceux fournis par l'hydrochlorure de tétracycline.



LES COMPRIMÉS ROLICTON

Diurétique non mercuriel efficace pra voie buccale.

1- metnallyl 3- méthyl 6- aminotétrahydropyrimidinédione, marque de aminoisométradine, comprimés striés non enrobés de 400 mg.

Ce diurétique non mercuriel et non sulfamidé, efficace par voie buccale, sert à maintenir les patients sans oedème, surtout les oedémateux souffrant d'insufficance cardiaque Le Rolicton est recommandé dans les ascites et pour l'oedème de la cirrhose hépatique, le molimen, la néphrite, la rétention sodique, la glomérulonéphrite et la toxémie de la grossesse. Il n'est pas recommandé pour initier une diurèse dans les cas graves d'insuffisance cardiaque. On ne lui connait pas de contre-indications et peu d'effets secondaires (nausée, vomissement, diarrhée, manifestations vestibulo-auditives rares, réactions cutanées ou leucopénie).

Un comprimé, quatre fois par jour, aux repas le premier jour, puis un comprimé deux fois par jour aux repas pour *maintenir* les patients sans oedème et pour *initier et continuer une diurèse*. Rolicton peut servir pour une diurèse initiale quand il y a résistance à d'autres diurétiques ou contre-indication; dans l'occurrence jusqu'à dix comprimés peuvent être administrés pendant une courte période de temps.

MYSTECLIN EN SUSPENSION

Mysteclin en suspension est un antibiotique antifongique à grand spectre. Il renferme l'équivalent de 125 mg. de Steclin (chlorhydrate de tétracycline) et 125,000 unités de Mycostatin (nystatine Squibb) par cuillère à thé de cinq cc.

Mysteclin en suspension s'administre contre de nombreuses infections courantes qui réagissent à la tétracycline, celles qui ont pour origine la plupart des bactéries pathogènes, certains gros virus, quelques rickettsies, ou l'*Endomaeba histolytica*. Infections mixtes.

Mysteclin en suspension s'administre en traitement ininterrompu pendant 24 à 48 heures après la régression des symptômes et de la fièvre.

Posologie: Elle est fonction de la teneur en Steclin. La dose adulte *minimum* est d'un gramme de tétracycline par jours, en doses fractionnées. On peut donner de plus fortes doses en présence d'infections graves ou réfractaires. Une table posologique pédiatrique accompagne le produit. Bouteilles de 30 cc.

CONFÉRENCE SUR LA RÉSERPINE

Le « Chemical Institute » de la ville de London, Ontario, avait l'honneur de recevoir comme conférencier invité, lundi, le 26 novembre dernier, le Dr Emil Schlittler, le premier à découvrir le Serpasil (réserpine) dans les laboratoires de recherches Ciba.

Le Dr Schlittler était l'invité du Dr J. B. Collip, doyen de la faculté de Médecine de l'université de Western Ontario et du Dr F. L. Pattison, attaché au département de Chimie de la même université et président du « Chemical Institute ».

Le Dr Schlittler était accompagné de M. Roger Larose, gérant du département pharmaceutique de la compagnie Ciba, Canada.

La conférence du Dr Schlittler sur les tranquillisants a suscité un vif intérêt chez tous les membres de l'Institut à qui elle a donné l'occasion d'une discussion des plus intéressantes sur le sujet.