Bibliothèque Nationale du Québec

610.050
298 A
L

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
BIBLIOTHÈQUE

VOL. 21 ANNÉE 1956

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

CONDITIONS DE PUBLICATION. *Laval médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

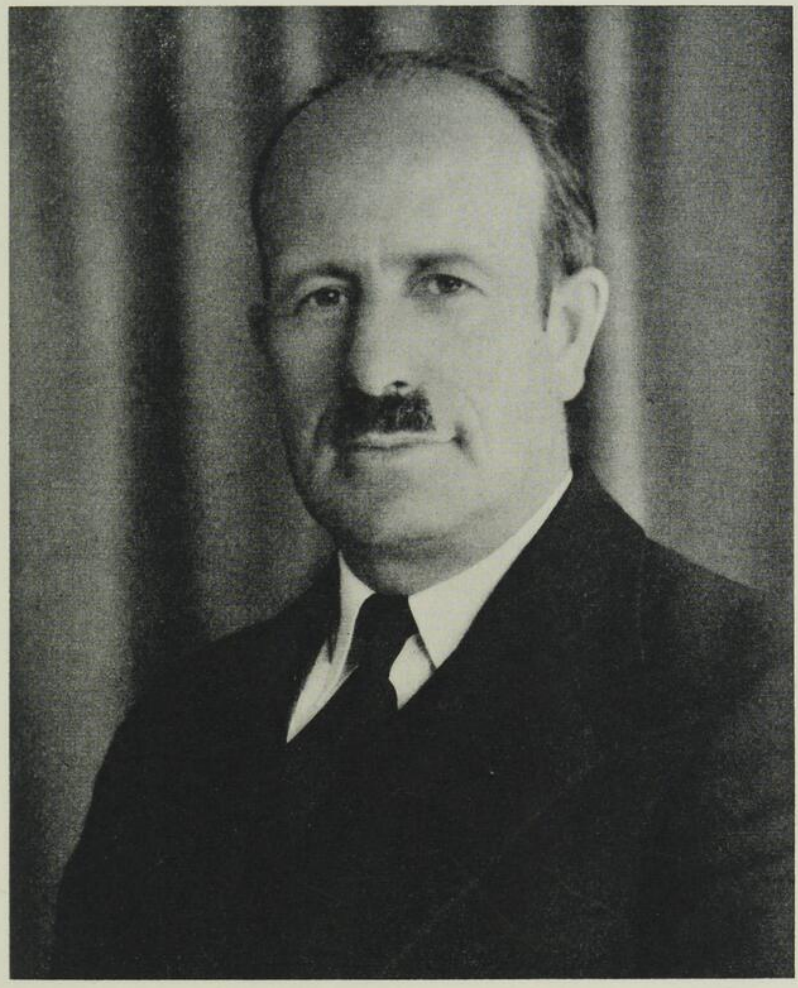
MANUSCRITS. Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES. Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS. Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT. Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année au Canada et de sept dollars cinquante sous à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART. Il seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.



M. le docteur EDMOND POTVIN

1898-1956

Professeur agrégé ; chef du Service de pédiatrie à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 21 *N° 6* *JUIN 1956*

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR EDMOND POTVIN

1898-1956

Samedi le 28 avril, décédait à sa résidence, à l'âge de 57 ans et 6 mois, le docteur Edmond Potvin, chef du Service de pédiatrie à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi et professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'université Laval.

Le docteur Edmond Potvin est né à Chicoutimi, le 24 octobre 1898, du mariage de Henri Potvin et de Virginie Côté.

Il fit ses études classiques au séminaire de Chicoutimi et ses études médicales à l'université Laval où il obtint son diplôme de docteur en médecine en 1926.

Ce médecin, qui disparaît à un âge encore jeune, laissera le souvenir d'une carrière admirablement remplie au service de la collectivité.

Médecin pendant 30 ans, le docteur Potvin s'est dépensé sans compter pour le bien des pauvres comme des riches et nous gardons le souvenir de ses travaux, de ses fatigues, de ses difficiles randonnées. Au cours de l'épidémie de variole à l'hiver de 1928, alors qu'il fallait voyager en carriole sur des milles de campagne enneigée, nous avons vu le docteur Potvin se porter au secours des malheureux, leur prodiguer ses soins et ses conseils et même organiser la subsistance matérielle de ceux qu'il fallait reléguer en quarantaine.

Plus récemment encore, au cours de la terrible épidémie de poliomyélite de 1954, nous avons vu le bon docteur Potvin au poste jour et nuit, organisant les soins d'urgence, prodiguant ses soins aux petits paralysés, réconfortant les parents éplorés, distribuant la charité de ses encouragements avec la gratuité de ses services professionnels. Que de fois, au cours de cette période, l'avons-nous vu, le visage ravagé par la fatigue et l'angoisse, penché sur les petits êtres agonisants, scrutant le travail de la maladie, interrogeant les forces du mal comme suppliant la nature de l'aider.

Il n'aurait pas voulu que l'un de ces enfants confiés à ses soins meure, mais le terrible mal lui arrachait une victime de temps en temps et son impuissance en face de cette cruelle réalité lui faisait mal au cœur. Il sentait le besoin de nous le confier à chaque fois.

Après trois mois de cette épidémie ravageuse, il avait travaillé énormément. La fatigue et les veilles avaient creusé ses traits. Pour être tout entier au soin des malheureux enfants frappés par la poliomyélite, il avait déserté son bureau et presque toute sa clientèle privée. Il s'était montré administrateur clairvoyant et organisateur habile dans la distribution des tâches à son équipe médicale. Il avait su tout prévoir, tout calculer et la population fut à même de se rendre compte de l'efficacité de son service.

Au terme de l'épidémie, on le sentait plus usé et plus chargé du poids de ses fatigues que de la somme de ses honoraires. Mais il y avait alors dans son visage et dans son regard surtout cette satisfaction du devoir accompli, ce contentement et cette sérénité que donnent le désintéressement, l'oubli de soi et le bien fait à autrui.

Le docteur Potvin fut un homme d'initiative et d'action dont s'honorent notre hôpital et notre profession. Il s'est dévoué sans compter pour sa profession et pour l'institution hospitalière dont il avait épousé tous les problèmes comme tous les intérêts.

Il fut pendant près de dix ans président du Bureau médical de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, charge qu'il assuma avec générosité et qu'il remplit avec brio. Ce poste qui lui fut confié pendant de si nombreuses années témoigne du prestige qu'il avait au sein de l'hôpital et de la confiance que lui portaient ses confrères et les autorités de l'hôpital.

Rempli de zèle pour sa profession et de dévouement pour la santé publique, il voyait loin et grand et il était capable des plus grands dévouements comme des plus brillantes initiatives. Toujours auréolées au sceau du dévouement, ses activités le portèrent à dépenser ses forces et à consacrer son labeur au champ vaste de la médecine sous ses aspects tant sociaux que cliniques.

En 1929, il organise l'Unité sanitaire de Chicoutimi et s'y tient au poste jusqu'en 1940. En 1941, il ouvre son bureau de pédiatrie et organise le Service de cette spécialité à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier. L'essor qu'il a donné à la pédiatrie a donné comme résultat un Service des mieux organisés et des mieux équipés pour le soin des enfants dans notre hôpital.

Il fut l'initiateur et l'un des fondateurs de l'Association des Bureaux médicaux de la province de Québec et il en assuma la présidence pendant plusieurs années. Il fut aussi président de l'Association des médecins de langue française.

Au moment de sa mort, le docteur Edmond Potvin était encore deuxième vice-président de la Fédération des sociétés médicales de la province de Québec, membre de la Société des hôpitaux universitaires de Québec, membre de l'Association des pédiatres de la province de Québec, membre de la Société américaine de pédiatrie, membre du conseil de l'Association des médecins de langue française, etc.

Au sein de notre hôpital, le docteur Potvin occupait la charge de chef du Service de pédiatrie qu'il avait fondé et organisé.

Il était certifié en pédiatrie par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec, et Associé (*fellow*) en pédiatrie du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Après avoir passé avec brio une thèse universitaire, le docteur Potvin s'était vu décerner par l'université Laval, il y a à peine un mois, le titre de professeur agrégé en médecine (pédiatrie).

Le 1er avril 1929, le docteur Potvin épousait Gabrielle Proulx qui lui donna un fils : Jacques aujourd'hui âgé de 17 ans et élève de belles-lettres au Séminaire de Chicoutimi.

Nous rendons hommage à Madame Potvin, cette épouse généreuse qui seconda magnifiquement la carrière admirable de son époux et qui, jusque dans la chapelle ardente où dort son époux, près de ce tombeau

où il repose, sait encore montrer son courage et sa force en dépit de sa douleur.

Avec la disparition de ce professionnel éminent, Madame Potvin perd un compagnon de vie inappréciable ; l'hôpital perd un collaborateur précieux et un médecin illustre. La profession médicale se voit privée par la mort du docteur Potvin, d'un membre qui lui faisait honneur, qui travaillait pour elle. Notre cité perd un citoyen méritant, en même temps que la Faculté de médecine déplore la disparition d'un universitaire de marque qui, bien que récemment élevé au rang des professeurs agrégés, avait depuis longtemps le véritable esprit scientifique et professionnel d'un universitaire.

En plus de toute cette couronne de qualités et de mérites qui auréolaient le front du vénérable docteur Potvin, je m'incline devant ses éminentes vertus de pondération, de charité évangélique et de sérénité qui faisaient de lui, dès l'âge de 57 ans, le patriarche de la sagesse, l'apôtre de la bonté et le prêtre du dévouement.

C'est que l'expérience de l'action interne, l'école de la souffrance avaient mûri cette âme d'élite beaucoup plus que le nombre des ans. Si le corps semblait un peu prématurément vieilli, c'est que l'éternelle jeunesse de l'âme qui l'animait avait tout demandé sans pitié à cet organisme.

C'est pourquoi la douleur, le labeur tenace, les fatigues, les vieillissements avaient auréolé ce front où les cheveux étaient tombés prématurément, avant d'avoir eu le temps de blanchir. Jusque dans la mort dans la blancheur de son tombeau, ce front d'albâtre continue de rayonner les vertus qui l'ornèrent durant la vie et dont nous ne connaîtrons le prix que dans l'Au-delà.

Il y a près de onze ans, au moment où les intérêts de sa profession le retenaient au loin, le docteur Potvin fut frappé en plein cœur. Une crise cardiaque l'arrêta temporairement. Il reprit ses activités mais il devait rester handicapé pour le reste de ses jours.

Avec un cœur aussi malade que le sien, il était supposé mourir longtemps avant aujourd'hui.

A force d'énergie, de sérénité, de calme et de paix, il a prolongé ses jours et il a en quelque sorte trompé les prévisions de la science.

Frappé comme il l'était, il avait compris que seule la vie calme et réglée l'aiderait à vivre le plus lontemps possible pour les siens, pour son hôpital, sa profession et ses confrères.

Aussi, qu'il était beau et rassérénant de le voir toujours droit comme un arbre vert marcher d'un pas mesuré et calme, ne jamais s'énerver, éviter tout mouvement de passion et de trop grande ardeur, faisant sa vie dans le calme et la sérénité de ses jours.

Il ménageait ainsi l'usure de son cœur et il faisait en quelque sorte dans la vie ce que les anglais appellent de l'*over-time*. Il conquérait chaque jour, à force de placidité, du temps et de la vie qui, physiquement, ne lui paraissaient plus dévolus.

Cette rectitude de vie, cette exigence de sa maladie qui le voulait toujours prêt parce qu'elle lui faisait coudoyer chaque jour la présence de la mort avait fini par lui créer une âme de bonté et un caractère de bonhomie qui rendaient son abord infiniment facile et sa compagnie des plus douces.

On aimait le voir apparaître dans la porte de nos bureaux et nous nous sentions plus calmes en même temps que plus forts en sa présence.

Aussi, nous allions à lui avec cette confiance filiale qu'ont les enfants pour leur père. Il savait toujours trouver le mot qui calmait nos alarmes, endiguait nos forces juvéniles, refrénait nos ardeurs intempestives. « Le temps » disait-il, « arrange bien des choses ». Et rien que d'être accueilli par lui avec ce sourire de bonté dont il ne se départissait jamais, rien que d'avoir entendu le ton chaud, sympathique et calme de sa voix, rien que d'avoir reçu de lui un mot de viatique, tout cela nous laissait heureux et remonté, et nous repartions encouragés pour le combat de la vie. Il l'avait fait lui-même ce combat de la vie, et si bien ! et nous savions que nous avions tout à gagner à suivre son exemple et à écouter ses conseils.

En janvier dernier on lui demandait de se présenter à l'agrégation universitaire. C'était en quelque sorte au-dessus de ses forces. A la veille de l'épreuve des soutenances de thèses, il nous disait : « Je me sens si malade, que je me demande comment je passerai cela. » Mais il sortit brillamment de l'épreuve. Son cœur en fut fortement ébranlé et les complications s'échelonnèrent jusqu'à l'échéance fatale, survenue samedi.

La semaine dernière encore il avait assisté à la réunion du Bureau médical avec ses confrères. Il y a quelques jours à peine, comme il me faisait le plaisir d'une visite à mon bureau, je lui disais le plaisir de le voir à l'hôpital et je l'encourageai à revenir souvent. « Je ne pourrai bien longtemps continuer mes visites, répliqua-t-il. J'ai bien fini. » Et comme je lui présentais quelques nouveaux dossiers, sur son Service : « Les jeunes y verront ». Il eut cette dernière parole : « Je ferme les livres d'une génération » et deux larmes brillèrent à ses paupières.

Le nom du docteur Edmond Potvin sera inscrit au fronton de notre panthéon. Couché dans le silence du tombeau, il continue de vivre et de nous parler d'idéal et de vie pleine et ardente.

Marcel LAPOINTE, M.D.,
directeur médical de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

COMMUNICATIONS

LES ATRÉSIES CHOANALES CONGÉNITALES *

par

Louis ROYER

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

L'atrésie de la choane ou narine postérieure est une anomalie congénitale peu commune. En effet, depuis que Otto, en 1829, en rapporta le premier cas, environ 300 cas ont été publiés dans la littérature mondiale, ce qui fait une moyenne d'un peu plus de deux cas par an. L'imperforation peut être unilatérale ou bilatérale, membraneuse ou ostéo-membraneuse, complète ou incomplète. Le diagnostic en a été fait chez des patients dont l'âge variait de un jour à 53 ans et, sur 115 observations compilées par Fraser (6), l'atrésie était unilatérale dans 54 pour cent, et osseuse dans 90 pour cent des cas.

Anatomie :

Pour bien situer le sujet de cette communication rappelons que la narine postérieure consiste en un cadre osseux formé en dedans par le bord postérieur du vomer, en bas, par la lame horizontale du palatin, en dehors, par l'apophyse verticale du palatin en avant et par la face interne de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde en arrière et, enfin, en haut, par l'aile du vomer et le corps du sphénoïde.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 27 janvier 1956.

Anomalies :

Occasionnellement nous trouvons d'autres anomalies congénitales associées à l'atrésie de la choane (9) comme la polydactylie, le colabôme, la fente palatine, la fistule auriculaire, asymétrie de la face, la maladie cardiaque congénitale (deux cas).

Hérédité :

Apparemment l'hérédité ne joue pas un rôle important dans la genèse de l'atrésie de la choane. On a rapporté des cas isolés comme celui de cette famille où la mère, un fils et une fille présentaient une atrésie complète droite. Stewart (12) a observé une atrésie bilatérale chez deux sœurs dont un frère était mort dans l'enfance d'asphyxie probablement due à la même anomalie. Wilkinson (5), pour sa part, cite une famille où trois sœurs souffraient d'atrésie complète bilatérale. Il devient évident que le mode de transmission n'est pas encore connu malgré ces quelques rares exemples recueillis dans la littérature.

Étiologie et embryologie :

L'étiologie de cette malformation est obscure et seule une explication embryologique peut nous apporter un peu de lumière.

Plusieurs théories ont été émises mais il semble généralement admis que deux structures embryonnaires peuvent être en cause.

a) Les fosses nasales se constituent en partie aux dépens de la cavité naso-buccale ou stomodéum qui est une invagination de l'ectoderme limitée en haut par le bourgeon frontal et en bas par les deux arcs maxillaires.

Au cours de l'évolution, on assiste à la formation de la fossette olfactive puis de la gouttière olfactive qui sépare les bourgeons nasaux externes et internes. La gouttière olfactive devient la fosse nasale qui est alors séparée de la cavité buccale primitive par l'union médiane de bourgeons maxillaires et leurs bourgeons secondaires palatins et, en arrière, par une membrane transitoire, dite Hochstetter (4), formée de l'épithélium nasal d'un côté et buccal de l'autre. Entre les deux couches épithéliales, il y a du mésoderme en quantité variable. Normalement, au début du deuxième mois fœtal le mésoderme se résorbe et les membranes épithéliales se rupturent et la choane normale apparaît. Si l'évolution

s'arrête à ce moment nous obtenons la persistance d'une membrane naso-buccale obstructive qui contiendra plus ou moins de tissu osseux selon la quantité de mésoderme restant.

b) Un autre vestige embryonnaire peut persister et causer les mêmes troubles : c'est la membrane nasopharyngée.

A mesure que l'intestin céphalique se dirige vers le haut il est séparé de la cavité buccale par la membrane buccopharyngée puis de la fosse nasale par la membrane nasopharyngée. Si, alors, celle-ci ne se rupture

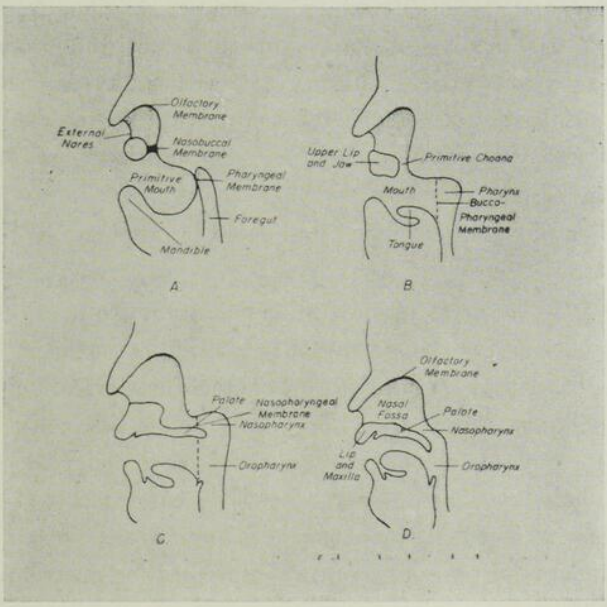


Figure 1. — Dessins schématiques du développement embryologique des cavités nasales, orale et pharyngée avec les choanes. [Reproduit de H. M. E. Boyd (2) d'après B. C. Colver.]

pas spontanément nous aurons une imperforation membraneuse sans mésoderme qui siégerait au niveau de la choane tout à fait à la partie postérieure de la fosse nasale.

Quelques auteurs sont en faveur d'une troisième théorie qui expliquerait l'atrésie osseuse par une hypertrophie des parois externe et médiane de la partie postérieure des fosses nasales. Cette théorie n'est pas sans fondement car on observe presque toujours un rétrécissement postérieur de la fosse nasale dans ces cas d'atrésie osseuse de la choane.

Symptômes et diagnostic :

Les symptômes subjectifs sont principalement ceux d'une obstruction respiratoire nasale et c'est d'ailleurs ce pourquoi, tôt ou tard, le patient vient consulter. Cette obstruction est ordinairement complète et s'accompagne de sécrétions mucoïdes ou mucopurulentes épaisses qui s'échappent parfois spontanément de la narine affectée (non sans causer quelque désagrément) lors de la flexion de la tête ou par la pression sur l'aile du nez. Il y a de l'anosmie du côté atteint. De plus, l'anamnèse nous apprend que le patient adulte a, depuis son jeune âge, toujours présenté des troubles respiratoires supérieurs, et qu'il a subi en vain toutes sortes de traitements médicaux et chirurgicaux comme l'instillation de gouttes nasales de toutes sortes, des épreuves allergiques, l'adénoïdectomie, la résection sous-muqueuse, etc. L'audition peut être affectée du côté malade, mais rarement.

L'examen physique tranche rapidement le problème et nous apporte le diagnostic.

Le fond de la fosse nasale est encombré de mucosités rarement purulentes. La muqueuse est toujours humide et violacée. A l'exploration au porte-coton, on bute sur un obstacle postérieur dur et si nous insufflons de l'air dans la narine ou versons un liquide coloré, on s'aperçoit que la fosse nasale ne communique pas avec le pharynx. Il y a ordinairement une déviation du septum nasal du côté atteint et le diamètre transversal postérieur de la fosse nasale et du nasopharynx est rétréci.

L'examen au miroir nous montre l'imperforation obstruant une seule ou les deux choanes.

L'examen de la bouche nous laisse voir une élévation de la voûte palatine du côté atteint si nous avons une anomalie unilatérale et un palais ogival si l'imperforation est bilatérale. Il y a parfois asymétrie de la face, dans l'observation que nous rapportons plus loin.

Un examen radiologique après instillation nasale de lipiodol montre que celui-ci remplit la fosse nasale entièrement sans échapper par le nasopharynx.

Les symptômes ci-haut mentionnés sont ceux que l'on rencontre chez l'adulte présentant une atrésie unilatérale ou bilatérale à laquelle il s'est plus ou moins adapté à contrecœur.

Bien différente est l'atrésie bilatérale des nouveau-nés. Ici, c'est une chose très grave qui provoque des problèmes angoissants et qui est une cause fréquente de mort par asphyxie. Le diagnostic n'est malheureusement pas toujours fait à temps et est une trouvaille d'autopsie. L'enfant est cyanosé et les joues et les lèvres sont attirées en dedans par les efforts qu'il fait pour respirer par le nez. Chez lui, instinctivement, le nez est la seule voie naturelle par où il peut respirer. Cet état d'asphyxie disparaît quand le bébé pleure (car alors il ouvre la bouche) ou si on fait une traction de la langue de façon à dégager celle-ci du palais, mais réapparaît si on veut l'alimenter ou quand il dort. La succion est impossible et l'enfant présente un réel problème d'alimentation jusqu'à ce qu'il apprenne à respirer par la bouche.

Dans les cas d'atrésie unilatérale de la choane chez le nourrisson les problèmes ne sont pas aussi marqués mais existent tout de même.

Diagnostic différentiel :

L'atrésie unilatérale ou bilatérale de la choane ne peut être confondue avec aucune autre cause d'obstruction nasale car aucune ne cause une imperméabilité aussi complète comme les végétations adénoïdes, les polypes du nez ou du nasopharynx, les fibromes, etc.

Les méthodes d'examen sont simples, à la portée de tous et concluantes.

Physiologie :

Il serait peut-être intéressant de dire quelques mots des effets que peut avoir l'imperforation choanale sur le développement des sinus, et sur la physiologie du nez et des oreilles.

Une revue des cas rapportés dans la littérature indique (8) que le développement anatomique des sinus n'est pas affecté (comme on le prouve par les radiographies), que la sinusite est une complication plus occasionnelle que fréquente et que, d'autre part, la respiration nasale n'est pas nécessaire au développement des cavités sinusales. Thomson dit (3) qu'il est remarquable de constater qu'une atrésie complète n'entraîne pas les phénomènes infectieux des oreilles ou des sinus qu'on attribue fréquemment aux infections chroniques du nez ou aux sténoses partielles ou aux obstructions acquises.

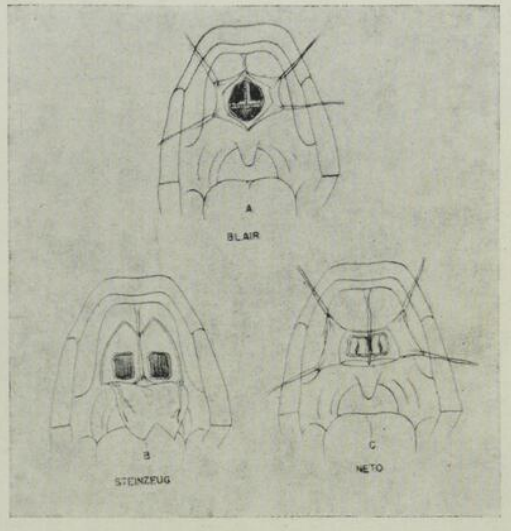


Figure 2. — Techniques de Blair, de Steinzeng et de Neto. [Reproduit de Hanckel (7).]

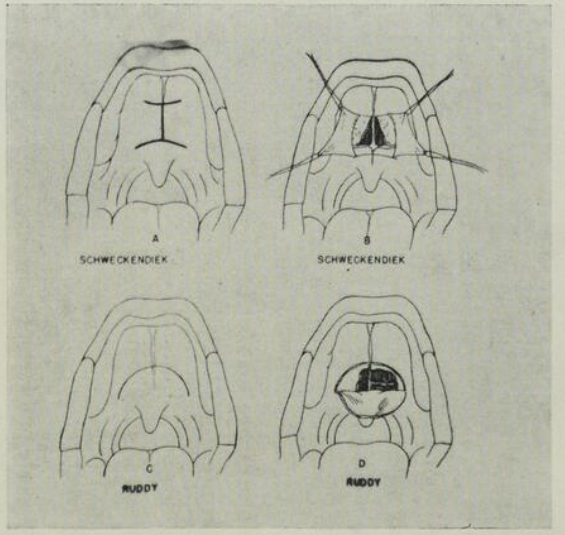


Figure 3. — Technique de Schweckendiek et de Ruddy. [Reproduit de Hanckel (7).]

Il est à noter que les quelques biopsies de la muqueuse nasale n'ont pratiquement pas montré de différence histologique avec celles des sujets normaux. On peut comparer l'état de cette muqueuse à celle des patients laryngectomisés (4), dont la muqueuse est un peu violacée, humide, mais de fonctions et de caractères histologiques normaux.

Une analyse identique sur les effets possibles de l'atrésie sur l'audition indique une atteinte peu fréquente.

Traitement, différentes techniques opératoires :

Depuis 1851, alors que Emmert traita une atrésie bilatérale avec un trocart, différents chirurgiens se sont attaqués à la membrane obturatrice

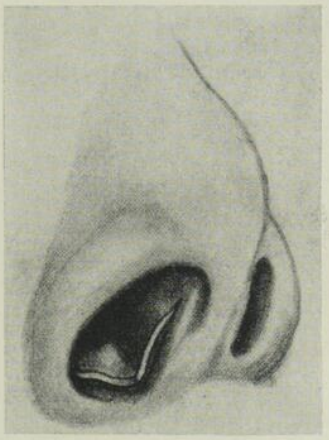


Figure 4. — Incision à l'orifice narinaire. [Reproduit de Wilkinson (4).]

par la voie d'accès la plus naturelle, c'est-à-dire le nez. On a employé tous les instruments qui étaient assez longs et assez étroits comme le burin, la gouge, les trocarts, la perforeuse (5). D'autres, comme Morgenstern (10), utilisent l'électrocoagulation à condition que l'atrésie soit membraneuse. Le but est le même : enlever l'obstruction et cela d'une façon définitive. D'autres s'attaquent à l'atrésie en enlevant la partie postérieure de la cloison, certains font une ouverture postérieure dans la cloison et ne touchent pas à la membrane. Les résultats de ces diverses opérations étaient variables comme on se l'imagine bien et à cause du champ réduit, de la difficulté d'accès, les tissus étaient exposés

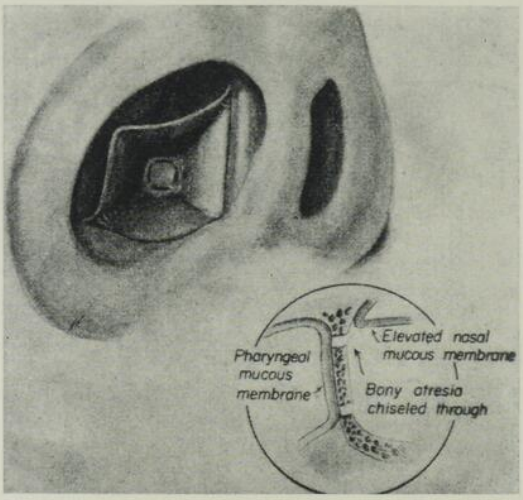


Figure 5. — Décollement jusqu'à l'atrésie. [Reproduit de Wilkinson (4).]

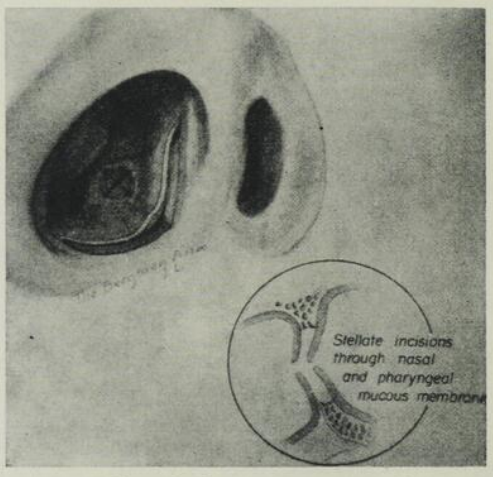


Figure 6. — Remise en place de la muqueuse nasale et incision en croix. [Reproduit de Wilkinson (4).]

au traumatisme et beaucoup de choanes néo-formées subissaient une occlusion éventuelle. C'est peut-être ce qui amena Blair à offrir une technique couronnée de succès, c'est-à-dire l'excision de l'atrésie par voie d'approche transpalatine. Depuis, nombre d'auteurs l'ont utilisée et transformée mais seuls le genre d'incision et l'étendue du palais dur à réséquer varient.

L'opération de Ruddy semble la plus populaire actuellement. Elle offre l'avantage d'attaquer l'atrésie sans incision directe et de procurer un champ opératoire plus grand, ce qui permet une manipulation plus facile des instruments. En voici la description en quelques mots :

1° Incision en forme d'arc commençant de chaque côté en dedans des trous palatins postérieurs ;

2° Décollement des tissus jusqu'au bord postérieur du palais dur puis jusqu'à l'atrésie ;

3° Résection suffisante du palais osseux des deux côtés et du vomer postérieur pour mieux exposer la membrane, et création d'une fenêtre palatine antérieure à l'atrésie pour attaquer de chaque côté ;

4° L'atrésie est réséquée de façon sous-muqueuse si l'on peut ou si on préfère employer des greffons de muqueuse pour tapisser les bords cruantés de l'atrésie [Owens (11)] ;

5° Insertion d'un tube ou obturateur pour 15 jours ;

6° Fermeture de l'incision palatine de dehors en dedans et d'arrière en avant.

C'est sans doute l'opération qui a eu le plus de succès, la plus conservatrice et celle qu'on doit employer chez les enfants même âgés de quelques jours (on en a opéré qui n'avaient que 10 jours).

Signalons, en passant, l'approche par voie transantrale préconisée par Shambough *et al.* qui paraît plus difficile, traumatisante et n'offre pas plus d'avantages.

En 1951, Beinfield (1) a décrit une technique ingénieuse et efficace qui offre un champ opératoire suffisant et qui utilise les muqueuses nasales et pharyngiennes pour couvrir le cadre osseux après excision de l'atrésie.

C'est celle qui semble la plus séduisante et en voici une courte description :

1° Fracture et élévation du cornet inférieur pour donner de l'aisance ;

2° Incision à l'entrée de l'orifice narinaire en forme de J majuscule, c'est-à-dire à branche verticale le long de la cloison et horizontale sur le plancher de la fosse nasale ;

3° Décollement jusqu'à l'atrésie osseuse (on fera une résection sous-muqueuse de la cloison si celle-ci est déviée), dégagée par quelques coups de gouge et extraite ;

4° Incision cruciale de la muqueuse pharyngée aussi exposée ;

5° La muqueuse nasale est remise en place et on fait une incision en croix comme la précédente à laquelle elle correspond ;

6° Insertion d'un tube en caoutchouc aussi gros que possible ;

7° Ablation du tube après cinq à six jours.

Cette opération ne convient qu'aux patients qui ont atteint un développement suffisant des fosses nasales, mais non aux enfants. C'est cette technique que nous avons employée chez le patient dont l'observation suit.

Observation :

Un jeune homme de 24 ans vient consulter pour une obstruction nasale droite datant de son enfance. La narine gauche s'obstrue assez

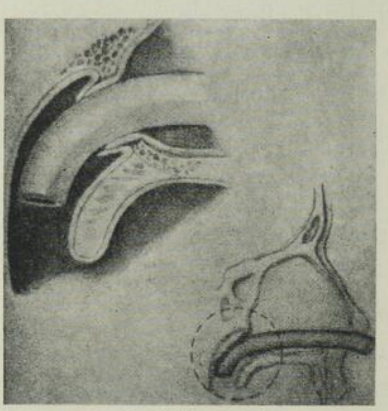


Figure 7. — Insertion d'un tube en caoutchouc.

fréquemment causant des troubles respiratoires. Le patient dort la bouche ouverte. On observe d'abondantes sécrétions nasales épaisses, surtout à droite, et de l'anosmie.

Tout traitement médical (gouttes nasales) s'est révélé inefficace. Jusqu'ici, le malade a subi les interventions suivantes : amygdalectomie et adénoïdectomie à 6 ans, ablation de « fragments osseux dans la narine droite » à 13 ans et une résection sous muqueuse à 25 ans : le tout, sans aucun bénéfice.

Les antécédents héréditaires et familiaux sont sans intérêt.

L'examen subjectif et objectif des autres organes est sans particularité et aucune anomalie n'est décelable sauf une asymétrie de la face

avec prognatisme et déviation du menton à gauche, c'est-à-dire du côté sain.

A l'examen du nez, on trouve, à droite, une muqueuse humide, couverte de sécrétions muco-purulentes. La cloison est droite et la fosse nasale est de dimensions normales. Cependant, aucun mouvement respiratoire n'est possible. A l'attouchement au porte-coton, on bute sur une membrane postérieure ferme donnant l'impression d'un obstacle osseux.

Un lipiodolage de la fosse nasale droite montre une atrésie complète de la choane.

Figure 8. — Patient de 24 ans. Noter l'asymétrie faciale.

La fosse gauche est sans particularité, la voûte palatine est plus élevée du côté droit et la denture est très irrégulière.

L'examen du nasopharynx au miroir confirme la présence d'une obstruction choanale et on note l'absence de végétations.

Nous décidons donc l'intervention qui est faite d'après la méthode Beinfield.

Constatations opératoires. A l'opération, nous voyons que l'atrésie est osseuse dans ses trois quarts externe et inférieur mais membraneuse dans son quart supérieur et interne.

Figure 9. — Radiographie en latérale, après lipiodol.

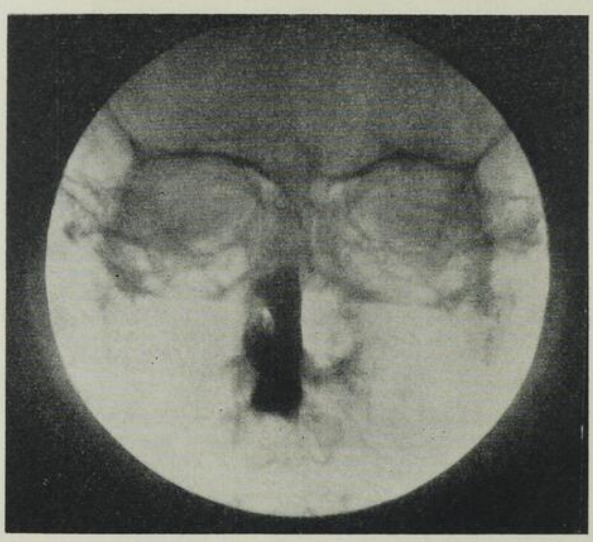


Figure 10. — Radiographie de face, après lipiodol.

De plus, nous constatons que la partie postérieure de la fosse nasale est rétrécie transversalement de même que le nasopharynx.

Les suites opératoires sont normales ; après six jours, nous enlevons le tube à la grande satisfaction du malade qui, pour la première fois de sa vie, respire normalement par le nez.

Nous traitons la sinusite maxillaire droite coexistante qui guérit après quelques lavages. Le sujet observe une amélioration des sens de l'odorat et de la gustation.

Il y a maintenant un an que ce patient a été opéré et le résultat heureux semble être définitif.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Le cas opéré semble être un succès définitif. Nous avons employé la méthode de Beinfield parce qu'elle était la plus simple.

Peut-être aurions-nous eu le même résultat avec d'autres techniques, c'est ce que nous ne pouvons prouver car comme la plupart des médecins ne rencontrent ces cas d'anomalies congénitales que très rarement, il est impossible d'appuyer une technique donnée et les résultats obtenus sur un grand nombre des cas.

Il faut savoir varier l'approche selon le genre d'obstruction, l'âge du patient, la condition de la cloison nasale, etc.

Il n'y a cependant pas d'hésitation si le patient est un enfant ou nourrisson, la meilleure voie d'approche est alors transpalatine. Il y a tous les avantages à opérer les enfants le plus tôt possible. Au cours de la première année, surtout dans les atrésies bilatérales, Debain (3) perfore tout simplement avec un trocart à sinus et affirme avoir toujours eu du succès. Après la première année l'approche conseillée sera transpalatine. Si le patient est adulte le chirurgien aura le choix des différentes techniques.

Mais ce qui est plus important que la technique c'est de penser que cette anomalie existe et comme les médecins et surtout les pédiatres ou obstétriciens deviennent de plus en plus informés de son existence possible chez les nouveau-nés, le diagnostic sera porté plus fréquemment et des morts jusqu'alors inexpliquées seront ainsi prévenues. [1]

1. Depuis la présentation de ce travail, nous avons eu l'occasion d'opérer un bébé de trois jours qui présentait une atrésie bilatérale osseuse complète, et nous avons obtenu une régression totale des troubles de la respiration et de l'alimentation. Nous avons choisi dans ce cas la voie endonasale avec trocart, gouges et introduction d'un tube de polyéthylène des deux côtés.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEINFIELD, H., Treatment of complete unilateral bony atresia of the posterior nares, *Arch. Otolaryng.*, **53** : 530, (mai) 1951.
2. BOYD, H. M. E., Congenital atresia of posterior nares, *Arch. Otolaryng.*, **41** : 261, (avril) 1945.
3. DEBAIN, M., *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.*, **71** : 468, 1954.
4. DIXON, *et al.*, *Ann. Otol., Rhin. Laryng.*, **58** : 235, (juin) 1949.
5. ERNER, M. S., *Arch. Otolaryng.*, **58** : 96, (juil.) 1953.
6. FRASER, J. S., Congenital atresia of the choanœ, *Brit. M. J.*, **2** : 1698, 1910.
7. HANCKEL, R. W., Bilateral choanal atresia, *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.*, **58** : 852, (sept.) 1949.
8. MCGOVERN, F. H., Congenital choanal atresia, *Laryngoscope*, **60** : 815, (août) 1950.
9. MCGOVERN, F. H., *Ann. Otol., Rhin. & Laryng.*, **62** : 894, (sept.) 1953.
10. MORGENSTERN, D. J., Congenital atresia of posterior nasal orifices, *Arch. Otolaryng.*, **31** : 653 (avril) 1940.
11. OWENS, H., Observations treating seven cases of choanal atresia by the transpalatine approche, *Laryngoscope*, **61** : 304, (avril) 1951.
12. STEWART, J. P., Congenital atresia of posterior nares, *Arch. Otolaryng.* **13** : 570, (avril) 1931.
13. THOMSON, St. C., Diseases of the nose and throat, p. 101, 4e éd., *Appleton-Century Co.*, London, 1937.
14. WILD, *et al.*, Imperforation choanale associée à une micro-ophtalmie, pathogénie et traitement, *Ann. Otol.*, **72** : 548, 1955.
15. WILKINSON, W. E., *Trans. Amer. Acad. Opht. Otolaryng.*, (jan.-fév.) 1948.

DISCUSSION

Le docteur Maurice Giroux signale les travaux expérimentaux de tératogénèse et se demande s'il n'y aurait pas de relation possible entre ces troubles de l'embryogène provoqués par hypovitaminose ou hypervitaminose A et B et la clinique humaine.

LE FRENQUEL EN PSYCHIATRIE*

Rapport préliminaire

par

Marcel BOUCHARD, Geo.-Henri LARUE et Jacques TURMEL

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange,
Mastaï, Québec

L'apparition de nouvelles substances désignées par H. D. Fabing sous le terme d'« ataraxiques » (1) a modifié considérablement l'aspect de la psychiatrie depuis environ deux ans et apporte de nouveaux espoirs pour l'avenir, puisque la symptomatologie de plusieurs maladies mentales est favorablement transformée et que leur évolution est raccourcie.

Un nouveau produit, le Frenquel, est venu s'ajouter aux deux premiers déjà bien connus. Cette nouvelle substance jette un peu plus de lumière sur la pathologie si complexe des facultés intellectuelles grâce à ses propriétés relativement spécifiques.

Nous avons voulu nous convaincre de l'action favorable de ce nouvel agent thérapeutique et de ses effets cliniques en y soumettant 79 de nos patients à des doses variées pendant plus ou moins longtemps. Ce premier rapport est évidemment préliminaire et il nous faudra au moins le recul d'une année pour produire un rapport plus définitif.

Nous rappellerons d'abord l'histoire du 4-pipéridyl, le Frenquel, [1] et nous rapporterons ensuite les résultats obtenus chez nos malades.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 10 février 1956.

1. Nom déposé de W. M. S. Merrell et Cie.

Le Frenquel a été introduit dans la thérapeutique après une série de recherches dans le but de neutraliser les effets nocifs, psycho-sensoriels, de l'acide lysergique (LSD 25) et, possiblement, d'autres agents, métaboliques ou non, à actions similaires. L'histoire du LSD 25 est donc en même temps un peu celle du Frenquel.

Le LSD 25 fut synthétisé, en 1938, par Hofmann ; son action psychique fut décrite, en 1943, après une série d'accidents arrivés au même chercheur ; ceux-ci sont caractérisés soit par une excitation particulière ou de la catalepsie avec perturbation des perceptions habituellement sensorielles : « léger vertige, agitation, difficultés à se concentrer, troubles visuels, accès d'hilarité. État de semi-ébriété assez agréable, caractérisé par une activité extrême de l'imagination. » « En fermant les yeux, je vis défiler comme un kaléidoscope, un chapelet ininterrompu d'images fantastiques d'un relief et d'une richesse de coloration extraordinaires. » (5)

On a prétendu (5) que l'action nocive du LSD 25 s'établissait à cause d'un antagonisme particulier vis-à-vis la 5-hydroxytryptamine (sérotonine, entéramine), produit naturel élaboré par l'organisme, décelé dans le cerveau et jouant possiblement un rôle dans les fonctions cérébrales : « la substance joue un rôle important dans les processus mentaux et la suppression de son effet n'entraîne pas de désordres mentaux » (4).

L'étonnante similitude entre ces psychoses expérimentales et celles que nous présentent une série de malades mentaux attire l'attention, de sorte qu'il paraît logique de présumer que le cerveau de malades psychotiques est victime physiologiquement, du moins au début, de produits analogues ou à effets analogues. Le problème du chercheur consistait donc à neutraliser ce qui était connu, par ricochet d'autres agents aux mêmes potentialités, pouvant possiblement résulter soit d'erreur soit de perturbation du métabolisme humain. On s'arrête actuellement dans ce dernier ordre d'idées à quatre hypothèses :

1. Dégradation anormale du trytophan en tryptamine qui est cataleptogène chez le chat ;

2. Dégradation anormale de la sérotonine en bufoténine (substance psychogène chez le singe) ;

3. Dégradation pathologique de l'adrénaline en une substance adrénochrome (hallucinogène chez l'humain) ;

4. Formation anormale d'une substance intermédiaire de la porphobilinogène et porphyrine laquelle serait également hallucinogène.

Une série d'expériences conduite, en juin 1954, par Howard Fabing a montré de façon concluante que le cerveau préparé au Frenquel se trouve protégé dans une certaine limite des effets toxiques du LSD 25 (2). Le même auteur a publié, en juin 1955, les résultats obtenus chez 150 patients du *Christ Hospital*, de Cincinnati, traités au Frenquel à des doses variant de 20 à 300 mg ; d'après ces résultats, le Frenquel associé ou non à d'autres agents thérapeutiques, semble efficace dans les syndromes schizophréniques aigus, discutable chez les déments précoces évolués et très bon dans les psychoses toxi-infectieuses (3). Pour la facilité des analyses, nous avons groupé nos malades en trois séries :

a) Psychoses chroniques, comprenant les démences précoces et les psychoses hallucinatoires chroniques ;

b) Psychoses aiguës, avec les états schizophréniques aigus ;

c) Observations diverses : psycho-névroses, états séniles, états post-traumatiques, psychoses affectives ou confusionnelles.

La posologie fut en général de deux comprimés de 20 mg aux repas, *per os* ; quelques malades ont reçu au début de leur traitement, 300 mg intraveineux, pendant trois jours consécutifs.

Nous avons noté une extraordinaire tolérance au produit ; aucun effet secondaire n'a retenu notre attention, que le médicament soit administré seul ou en association, *per os* ou par voie intraveineuse et à des doses de 300 à 350 mg par jour. Quelques malades sont devenus légèrement euphoriques au cours du traitement. Il ne s'agit peut-être que d'une coïncidence? D'autres ont parlé d'un sommeil plus calme, effet que nous avons évidemment rattaché à une amélioration de leur condition mentale.

A. PSYCHOSES CHRONIQUES

Nous avons cherché à traiter les éléments hallucinatoires chez nos malades et notre critère, bien que très subjectif, est basé sur les rapports des malades eux-mêmes et sur l'observation de leur comportement (tableau I).

TABLEAU I

Psychoses chroniques : schizophrénie

Cas	Age	Forme	Durée d'évolution	Dose moyenne, par jour	Durée du traitement	Autre traitement	Résultat
1-G	47	P.	20 ans	60mg	3 semaines	nil	nul
2-D	21	P.	1 an	60mg, *per os*	3 semaines	Largactil	légère amélioration
3-D	26	H.	6 ans	300mg, i.v. 60mg	3 jours 1 mois	Pacatal	nul
4-C	26	P.	3 ans	60mg	2 mois	Insuline	Bon, puis rechute
5-B	30	P.	3 ans	320mg, *per os*	1 mois	Largactil	bon
6-C	23	H.	5 ans	300mg, i.v. 60mg	3 jours 1 mois	Insuline Largactil	nul
7-R	32	P.	10 ans	120mg	1 mois	Lobotomie	nul
8-G	32	P.	5 ans	300mg 60mg	3 jours 1 semaine		nul
9-L	35	P.	5 ans	60mg	1 semaine		nul
10-O	35	P.	?	60mg	1 semaine		bon
11-P	29	P.	3 ans	60mg	1 mois	Largactil	nul
12-C	26	P.	2 ans	120mg	2 mois	Largactil	très bon
13	21	P.	2 ans	180mg	6 semaines		nul
14	36	H.	10 ans	180mg	6 semaines		nul

15	29	P.	5 ans	180mg	1 mois		nul
16-B	37	P.	10 ans	120mg	1 mois		nul
17-L	28	H.	5 ans	120mg	1 mois	Largactil	amélioré
18-R	30	P.	5 ans	180mg	2 semaines	Largactil Serpasil	amélioré
19-T	19	P.	1 an	180mg		Insuline E.C.T.	amélioré
20-L	37	P.	5 ans	180mg	2 mois		amélioré
21-B	36	P.	5 ans	180mg	2 semaines	E.C.T.	nul
22-M	35	P.	3 ans	180mg	2 mois	E.C.T. Largactil	amélioré
23-L	32	P.	10 ans	320mg	2 mois	Largactil Serpasil Lobotomie	nul
24-B	30	P.	5 ans	160mg	1 mois		nul
25-B	45	H.	20 ans	120mg	3 semaines		nul
26-D	44	H.	20 ans	160mg		Largactil	nul
27-L	45	P.	15 ans	160mg			légère amélioration
28-G	36	P.	5 ans	360 mgs			légère amélioration
29-G	39	H.	10 ans	160 mg			nul
30-M	24	H.	5 ans	180mg		Largactil E.C.T.	nul
31-M	32	P.	3 ans	320mg, *per os*		E.C.T.	amélioré
32		P.	?	120mg			amélioré

Trente des 32 cas de schizophrénie étaient internés depuis un délai de deux mois à plusieurs années. Divers traitements avaient été institués chez les plus anciens, sans succès. Les dossiers 2, 12, 18, 19, 22 et 26 venaient d'être traités par l'insuline ou la chlorpromazine. Deux malades ont quitté l'hôpital en bonne condition et avec une prescription d'entretien.

Nous croyons, premièrement, que le traitement inutile dans les cas de démence évoluée et désagrégée surtout si les traitements de chocs n'ont pas réussi à ébranler la maladie et, deuxièmement, que quelques cas de schizophrénies, évoluant depuis moins de deux ans et modifiables par les traitements de base (électro-choc et insuline) sont susceptibles de bénéficier du Frenquel. Ce traitement peut peut-être (seul le recul du temps confirmera cet avancé) conditionner une certaine stabilisation, surtout si on l'associe aux ganglioplégiques.

Signalons le cas 19, jeune schizophrène paranoïde qui avait été hospitalisé en paroxysme délirant et en état d'agressivité très intense conditionnés par des hallucinations multiples. Le malade fut « refroidi » par 15 électro-chocs puis soumis à la cure de Sakel qui contribua à l'affranchir partiellement de son automatisme mental. Après 45 comas, nous avons continué le traitement avec du Largactil et du Frenquel (un comprimé, t.i.d.). Après deux mois, le malade restait intéressé et docile ; il fut mis en congé avec une médication à continuer chez lui. Il continue à bien aller depuis trois mois qu'il est dans sa famille.

Le cas 32, est un schizophrène avec activité pragmatique bien conservée, devenu agressif et coléreux, en riposte aux menaces et reproches qu'il entendait continuellement. Il fut soumis au Largactil sans résultats, puis au Frenquel. Depuis, les choses se sont partiellement amendées : il est plus conciliant et a repris ses occupations, bien qu'il demeure bizarre et distrait.

En conclusion, nous ne croyons pas que le Frenquel seul puisse modifier de façon appréciable une démence précoce constituée. Il a semblé utile pour maintenir une amélioration obtenue par les traitements de base ; nous le recommanderions alors en association aux ganglioplégiques. L'avenir pourra nous dire si cette amélioration se prolongera.

Il semble que la psychose hallucinatoire chronique (tableau II) puisse être modifiée par le Frenquel. Certains malades ont apprécié en pourcentage leur retour au repos auditif ; en général, ils l'ont fixé à 50 pour cent. Les cas 1 et 3 se sont dit guéris. Nous avons fait la preuve du traitement dans ce dernier cas. Les hallucinations et l'excitation ont repris de façon aussi tapageuse quatre à cinq jours après la prise d'un placebo pour disparaître à nouveau avec le Frenquel. C'est notre cas le plus heureux.

Le cas 1, est un vétéran transféré d'urgence au Service de psychiatrie après une fugue à travers champs qui a inquiété le personnel du département de médecine où il subissait des examens routiniers. L'interrogatoire a révélé qu'il s'agissait d'un vieil halluciné qui s'était enfui précipitamment parce qu'on le menaçait de mort et pendaison. Traité au Largactil et au Frenquel, il se dit presque guéri depuis quatre mois. Son comportement est bon, il est calme et assez actif (un infarctus du myocarde avait été découvert dans les heures qui ont suivi sa fugue).

Nous formulons une forte réserve sur les observations 2, 4 et 5 car le comportement de ces malades n'a pas été modifié.

TABLEAU II

Psychose hallucinatoire chronique

Cas	Age	Symptômes secondaires	Doses, par jour	Autre traitement	Résultats
1-G	48	Anxiété (fugues)	60 mg	Largactil	Très bon
2-M	69	Anxiété	60 mg	Largactil	bon
3-S	50	Excitation intellectuelle	120		très bon
4-P	69	Cycle dépressif	60 mg		Peu amélioré
5-X	50		60 mg		bon
6-F	40	Cycle dépressif et anxiété	300 mg intraveineux 60 mg *per os*		bon

B. PSYCHOSES AIGUËS

Nous entendons par psychose aiguë schizophrénique, tout syndrome mental atypique avec troubles de l'humeur, du jugement et éléments hallucinatoires francs (sans signe de toxi-infection). Ces psychoses furent traitées en milieu semi-fermé et évoluaient depuis une semaine à six mois (tableau III).

Nous avons eu de bons résultats chez 11 patients, alors que deux cas n'ont pas bénéficié du traitement (cas 5 et 6). Le cas 6 avait été traité par l'électrochoc antérieurement, mais sans résultats.

Parmi les patients améliorés, cinq le furent par le Frenquel seul ; les six autres laissent un doute quant à la cause de leur amélioration car ils reçurent concomitamment d'autres traitements imposés par un état d'agitation motrice.

Les patients améliorés ont vu leurs hallucinations diminuées dans la première semaine et leur comportement redevenir normal par la suite.

C. OBSERVATIONS DIVERSES

Les meilleurs résultats obtenus dans cette série le furent chez quatre confus, délirants, dont deux hallucinés après une intervention chirurgicale (cas 2 et 3), un, au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire (cas 4) et un dernier au cours d'une cure de désintoxication barbiturique (cas 20).

Un vieillard délirant, agité, devient plus calme après une semaine de traitements. L'observation 17 comporte des éléments anxieux et de multiples plaintes physiques sur le fonctionnement des organes émonctoires. Le résultat a été bon après une semaine de traitements. Les psychoses mélancoliques n'ont pu être modifiées de même que les obnubilations remarquées chez les cas de P.M.D. traités à l'électrochoc.

Nous n'avons pas suffisamment traité de psychoses alcooliques pour pouvoir nous former une opinion.

Le cas 23 est rapporté sous réserve parce que nous croyons à un important effet psychothérapique : il s'agit d'un névrosé fort préoccupé par une maladie vénérienne ancienne, inquiet de mille et un petit malaises qu'il rattachait à cette maladie.

TABLEAU III

Psychoses aiguës : Schizophrénie

Cas	Age	Durée d'évolution	Dose moyenne	Durée du traitement	Traitements associés	Résultats
1	24	2 mois	120 mg	1 mois		Amélioré après 4 jours
2	27	15 jours	120 mg	1 mois		Amélioré après 2 jours
3	24	6 mois	120 mg	1 mois		Amélioré après 1 semaine
4	19	1 semaine	120 mg	10 jours		Amélioré après 1 jour
5	26	2 semaines	120 mg	2 semaines		Nul
6	19	6 semaines	300 mg 120 mg	3 jours 1 semaine	E.C.T. Largactil	Nul
7	26	2 semaines	120 mg		Largactil	Bien après 3 jours
8	20	1 semaine	120 mg		E.C.T. Largactil	Bien après 3 jours
9	27	1 mois	120 mg		Largactil	Bon
10	15	1 mois	120 mg		Largactil	Bon après 2 jours
11	20	1 mois	120 mg			Bon après 4 jours
12	22	10 jours		1 semaine	Largactil	Bon
13	42	6 mois	120 mg 300 intraveineux	2 mois 3 jours	E.C.T.	Bon après 6 jours

TABLEAU IV

Observations diverses

CAS	Dose quotidienne	Résultat
1. Psychose posttraumatique : Hallucinations visuelles chez un contusionné de la région occipitale	120 mg, un mois	amélioré
2. Psychose toxi-infectieuse : Cholécystectomie	180 mg, 4 jours	très amélioré
3. *Idem :* confusion mentale : Cataracte	120 mg	très amélioré
4. *Idem :* Tuberculose pulmonaire	120 mg	amélioré
5. Mélancolie, avec Cotard	300 mg, intraveineux, 120 mg, *per os*	nul
6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. Confusion post-E.C.T.	120 mg	nul
15, 16. Mélancolie	120 mg	nul
17. Psychose d'involution avec phénomènes cénesthésiques		amélioré
18. Psychose sénile : 76 ans	120 mg	amélioré
19. Psychose alcoolique : 40 ans	120 mg, 4 jours	guéri
20. Psychose toxique : 55 ans. Barbiturique	120 mg, 2 jours	guéri
21, 22. Psychasthénie	Pacatal et Largactil	nul
23. Psychonévrose	300 mg, intraveineux, 60 mg, *per os*	amélioré
24. Mélancolie avec échos de la conscience		nul
25, 26, 27. Confusion post-E.C.T.		?
28. P. G. Agité et halluciné		nul
29. Syndrome hallucinatoire particulier. Lobotomie		très amélioré

Les cas 25, 26 et 27 n'ont pas permis de tirer de conclusion parce que ces malades furent simultanément traités en même temps par le Largactil.

Le cas 26, est un ancien lobotomisé de 35 ans, traité pour un syndrome hypochondriaque. Ce malade était devenu halluciné plusieurs mois après l'opération. Il s'est rapidement amélioré dans les jours qui ont suivi l'institution du traitement. Nous avions revisé le diagnostic et porté celui de schizophrénie paranoïde.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Depuis environ 6 mois, nous avons soumis 79 patients des Cliniques neuro-psychiatriques et de l'Hôpital Saint-Michel-Archange à l'action du Frenquel. Nous avons recueilli les observations suivantes :

1° Le produit est remarquablement bien toléré et il peut être administré a doses élevées et en association à d'autres médicaments sans inconvénient :

2° Les indications, la posologie, la durée du traitement doivent être précisées ; en général, si les symptômes n'ont pas été modifiés après dix jours, nous n'avons pas l'impression qu'il soit utile de poursuivre le traitement ;

3° La médication serait symptomatique et antihallucinogène. Les échecs et les succès sont difficiles à prévoir en vertu du manque d'information sur les mécanismes des hallucinations. Nos malades désagrégés sont restés stationnaires. Les cas de dépersonnalisation récente semblent avoir été plus favorablement et rapidement influencés. Si une étiologie toxi-infectieuse est probable, on peut espérer que la médication sera efficace. Il vaut la peine d'être prescrit dans les cas de psychose hallucinatoire chronique mais à des doses probablement plus élevées que nous l'avons fait.

En conclusion, le Frenquel restera une acquisition précieuse pour la psychiatrie parce qu'il ouvre un nouveau champ d'action. Si les résultats ne sont pas aussi spectaculaires et généralisés qu'on le voudrait, ils nous permettent au moins, d'espérer des développements ultérieurs qui pourraient conduire à la solution de problèmes psychotiques encore extrêmement obscurs. En psychiatrie, comme dans les autres domaines de la médecine, il vaut mieux exagérer par prudence que par optimisme

dans l'appréciation d'un traitement car les symptômes ont souvent des alternances capricieuses et des causes multiples qui doivent être mesurées à la lumière d'une solide expérience et d'observations prolongées et répétées.

BIBLIOGRAPHIE

1. FABING, H. D., The dimensions of neurology, *Neurology*, **5** : 605-609, (sept.) 1955.
2. FABING, H. D., New blocking agent against the development of LSD-25 psychosis, *Science*, **121** : 208, (11 fév.) 1955.
3. FABING, H. D., *et al.*, A year's experience with Frenquel in clinical and experimental schizophrenic psychosis, *Communication à la Society of Biological Psychiatry*, Chicago, (17 juin) 1955.
4. WOOLLEY, G. W., et SHAW, E., Some neurophysiological aspects of serotonin, *Brit. Med. J.*, **II** : 122, (17 juil.) 1954.
5. *Triangle*, **2** : 117-118, (sept.) 1955.
6. *Triangle*, **2** : 137, (déc.) 1955.

DISCUSSION

Le docteur Georges-Henri Larue ajoute, au sujet du mécanisme d'action, que chez les malades chroniques le médicament agit comme une lobotomie. Les hallucinations persistent, mais le sujet ne s'y intéresse plus.

Le docteur Émile Gaumond demande si on pourrait retirer quelques bénéfices du Frenquel pour le traitement des hallucinations olfactives au sujet desquelles les dermatologistes sont souvent consultés.

Le docteur Georges-Henri Larue n'a pas d'expérience sur l'action du Frenquel dans la sphère olfactive. Souvent ces plaintes au sujet de mauvaises odeurs ne sont pas de vraies hallucinations. Parfois le trouble provient d'une rhinopathie.

Le docteur Yves Rouleau ajoute que ces troubles sont plus souvent des rationalisations délirantes que des hallucinations.

Le docteur Charles-A. Martin croit que le Frenquel agit en autant que l'hallucination et les troubles du schéma corporel ont une origine toxique, mais qu'il reste sans effet sur des troubles identiques quand ils ont une autre origine.

MALADIE DÉGÉNÉRATIVE FAMILIALE *

(Présentation clinique)

par

Jules LAMBERT, Alphonse PELLETIER et Guy PARADIS

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Introduction

Il est généralement admis que tout diagnostic neurologique comporte deux éléments essentiels : d'abord, la localisation de la lésion dans le névraxe, ensuite, son évolution dans le temps. On conçoit aisément que les caractères cliniques d'une maladie du système nerveux ne dépendent pas seulement de la distribution du processus pathologique, mais encore de la façon dont il évolue.

Il importe donc en neurologie, plus encore que dans tout autre champ de la médecine, de compter sur une histoire clinique bien faite, et aussi sur une anamnèse détaillée, pouvant nous renseigner sur les antécédents familiaux et héréditaires, parfois négligés et souvent en cause.

Comme on le sait, il existe des syndromes neurologiques qui, tout en ayant comme substratum anatomique des lésions bien différentes, présentent une symptomatologie à peu près identique et ce, en raison de l'atteinte des mêmes voies nerveuses. Si l'anamnèse n'a pu fournir certains détails, ou si l'attention du clinicien n'est pas suffisamment at-

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 10 février 1956.

tirée vers tel élément qui lui a semblé, de prime abord, de peu d'importance, une erreur de diagnostic peut facilement s'expliquer, comme nous le démontre bien l'observation suivante.

OBSERVATION

Le 2 février 1946, Lilia I., célibataire âgée de 55 ans, est admise à l'hôpital Saint-Michel-Archange pour des troubles de l'humeur et du comportement avec des éléments dépressifs.

Voici les seuls renseignements que nous avons pu obtenir :

Le père et la mère sont décédés de cause inconnue, et un frère, de cancer.

Au point de vue des antécédents personnels, on peut lire au dossier que la patiente est paralysée depuis une trentaine d'années et, qu'en 1933, elle avait fait un séjour à la Clinique Roy-Rousseau. Elle avait 42 ans.

L'examen neurologique avait alors revélé une paraplégie spasmodique avec ataxie, une hyperréflexie tendineuse aux membres inférieurs avec signe de Babinski à gauche et un nystagmus horizontal.

Au point de vue psychique, la patiente présentait une arriération mentale et scolaire sans délire. L'histoire spécifiait qu'elle avait toujours été faible sur ses jambes au point qu'elle n'avait pu aller à l'école et que, dès l'âge de 20 ans, elle ne pouvait marcher sans aide.

A son admission à l'hôpital Saint-Michel-Archange, on vérifie la persistance d'une paraplégie spasmodique sans atrophie, avec signe de Babinski à gauche et un nystagmus horizontal. L'examen met de plus en évidence une dysarthrie, une dysmétrie des deux membres supérieurs, une abolition des réflexes cutanés abdominaux et une baisse de l'acuité visuelle. L'impotence des membres inférieurs est alors complète.

Les examens usuels de laboratoire sont tous négatifs, y compris la réaction de Bordet-Wassermann et l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Un examen du fond d'œil est impossible ; les papilles ne peuvent être observées à cause de cataractes bilatérales.

Le diagnostic porté est celui d'une psychopathie avec une affection du système nerveux central : une sclérose en plaques.

Par la suite, le syndrome neurologique évolue insidieusement et sans rémission. La symptomatologie demeure à peu près identique et la malade s'achemine progressivement vers un état démentiel. L'état général se maintient relativement bien, si l'on excepte un diabète léger reconnu en 1950 et d'ailleurs, facilement contrôlé. Le 10 janvier 1955, après un court épisode infectieux, Lilia I., décède à l'âge de 64 ans d'une broncho-pneumonie. Le rapport de l'autopsie pratiquée par le docteur Lionel Lemieux révèle ce qui suit :

Cerveau. Huit cent cinquante g à l'état frais. Il existe une atrophie manifeste des circonvolutions cérébrales et une athéromatose modérée des vaisseaux de la base.

Cœur. Atrophie brune.

Poumons. Légèrement atélectasiés. On observe des deux côtés, et surtout aux bases, un aspect tacheté rouge foncé du parenchyme. Les bronches contiennent un liquide grisâtre.

Foie et rate. Hémosidérose. Lithiase biliaire.

Pancréas. Hyalinisation des îlots de Langerhans.

DIAGNOSTIC NEUROPATHOLOGIQUE ET CONCLUSIONS

Il s'agit d'une affection dégénérative systématisée, d'allure endogène, caractérisée par une raréfaction myélinique avec gliose secondaire, touchant les formations suivantes :

1° Les cordons postérieurs, surtout le gracilis ;

2° Les faisceaux pyramidaux croisés et directs (l'un étant plus touché que l'autre) ;

3° Le cervelet, dans sa partie dorsale antérieure (hémisphères et vermis) ;

4° Les noyaux dentelés, leur axe et leur toison externe ;

5° Les olives bulbaires.

Cette affection apparaît comme une forme particulière d'hérédo-ataxie se rapprochant à la fois de la maladie de Friedreich et de la paraplégie spasmodique familiale.

Les lésions décrites au cours de cette autopsie suggèrent donc une maladie dégénérative à caractère familial. Comme l'histoire ne pouvait

nous fournir aucun élément de ce caractère familial, nous avons cru bon de pousser nos recherches de ce côté.

Voici le rapport de l'enquête faite par le Service médico-social de l'hôpital.

Le père et la mère sont morts paralysés, à un âge assez avancé.

On ne peut préciser, si la paralysie des parents avait quelque chose de similaire avec celle des enfants. Ils ont été toutefois malades pendant plusieurs années.

Une sœur, Adiana, décédée à notre hôpital en 1918, à l'âge de 49 ans, était atteinte comme Lilia. Elle fut paralysée pendant vingt ans.

Adiana, Lilia, ainsi que deux autres sœurs, étaient touchées par la même maladie qui avait débuté de façon progressive.

En effet, vers l'âge de 16 à 20 ans, les demoiselles I., sentaient comme une faiblesse aux jambes qui, graduellement, augmentait, et provoquait une démarche ébrieuse ; puis, les malades se tenaient très difficilement sur leurs jambes, pour enfin tomber dans l'impotence.

Toutes tremblaient beaucoup, les demoiselles I. ont vécu une vingtaine d'années impotentes ; on dit qu'elles accusaient aussi des troubles de la vue.

Ces nouvelles données nous ont donc permis de changer définitivement le diagnostic de sclérose en plaques, posé au préalable, en celui de maladie dégénérative familiale, tel que suggéré par le pathologiste. Il n'est pas dans notre intention d'exposer ici le vaste chapitre des maladies familiales dégénératives du système nerveux. Limitons-nous à quelques données générales.

Sous le titre de maladies dégénératives familiales, on groupe différentes affections à caractère familial traduisant une dégénérescence systématisée et élective du système nerveux.

Au centre de ce groupement, prend place la maladie de Friedreich, rencontrée plus fréquemment, et qui comporte peut-être le maximum de complexité séméiologique. Autour de cette affection, on trouve les tableaux anatomocliniques plus rares de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie et de la paraplégie spasmodique familiale. Malgré que ces syndromes aient été bien individualisés, le passage d'un type à l'autre est fréquent et un nombre considérable de formes de transition ont été

décrites : formes réellement intermédiaires par les symptômes ; formes donnant successivement chez le même malade l'aspect clinique d'un, puis d'un autre syndrome. Enfin, certains auteurs ont décrit dans un même groupe familial, chez des membres différents, des types cliniques différents.

En général, chaque famille tend à former un groupe séparé et distinct qui souvent diffère d'une façon ou de l'autre des autres groupes familiaux.

Dans un sens large, la dégénérescence élective et systématisée, qui caractérise ces maladies atteint surtout la moelle, les cordons postérieurs, les faisceaux cérébelleux et pyramidaux croisés, mais le processus peut s'étendre en hauteur et en largeur et gagner les différentes parties du névraxe, ce qui explique la multitude des formes cliniques rencontrées.

Si on a affaire à un cas sporadique, ce qui est plutôt rare, ou si l'anamnèse insuffisante ne permet pas de déceler le caractère familial, comme ce fut le cas dans notre observation, le clinicien pense à des affections neurologiques plus simples, comme la sclérose en plaques.

Cette affection en est une plus connue et courante. Bien que Hall et MacKay aient voulu en décrire une forme familiale, la sclérose en plaques est définitivement exclue du cadre de ces syndromes familiaux. Son processus neuro-pathologique est également différent. Au lieu d'une dégénérescence systématisée et élective, il consiste plutôt en une nécrose de la myéline, suivie d'une sclérose disséminée par plaques un peu partout dans le névraxe.

Cliniquement, certains critères distinctifs tels que, l'abolition des réflexes abdominaux, la névrite optique rétro-bulbaire, la réaction colloïdale subpositive dans le liquide céphalo-rachidien enfin, l'évolution avec ses poussées suivies de régression, caractérisent bien la sclérose en plaques.

De même, la maladie de Friedreich, dans sa forme classique, possède des signes particuliers. Nous faisons allusion au pied creux accompagnant la scoliose, à l'aréflexie des membres inférieurs contrastant avec le signe Babinski, etc.

Il n'en reste pas moins vrai que dans les cas moins tranchés, une symptomatologie passablement identique et résultant de l'atteinte des

voies cérébelleuses et pyramidales dans les deux groupes d'affections, peut facilement conduire à une erreur de diagnostic. Seule la notion du caractère familial fera cesser les hésitations.

En présentant cette observation, nous avons voulu surtout mettre en valeur l'importance pour le médecin d'une histoire clinique aussi complète que détaillée, puisqu'il est des cas où seule l'anamnèse peut nous fournir l'élément indispensable au diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAKER, A. B., Clinical neurology, t. II, *A. Hœber-Harper Book*, New-York, 1955.
2. BRAIN, W. R., Diseases of the nervous system, *Oxford University Press*, London, 1951.
3. FORD, F. R., Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence, *Charles C. Thomas*, Springfield, 1952.
4. GRINKER, R., Neurology, *Charles C. Thomas*, Springfield, 1945.
5. GRINKER R. et BUCY, P. C., Neurology, *Charles C. Thomas*, Springfield, 1951.
6. ISRAEL, S., et WECHSLER, A., Textbook of clinical neurology, *W. B. Saunders Co.*, London, 1949.
7. KINNIER W., Neurology, *Butterworth & Co. Ltd.*, London, 1954.
8. MALLERET, P., *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie* t. II, 17084.
9. NEILSON, J. M., A text-book of chimical neurology, *Paul B. Hœber Inc.*, New-York, 1944.
10. RIMBAUD L., Précis de neurologie, *G. Doin & Cie*, Paris, 1950.
11. WALSK, F. M. R., Les maladies du système nerveux, *Masson & Cie*, Paris, 1948.

DISCUSSION

Le docteur Sylvio Caron félicite le docteur Lionel Lemieux dont l'examen neuropathologique a permis le diagnostic, ce qui constitue un autre bon point en faveur des autopsies. Il complimente le docteur

Jules Lambert d'avoir insisté sur l'importance de l'interrogatoire. A l'hôpital général, le travail du consultant en neurologie est compliqué par le grand nombre des réquisitions, par la nécessité fréquente d'avoir à faire lui-même l'enquête sociale, par les déficiences intellectuelles des sujets interrogés, par l'insistance que ceux-ci mettent à réciter les diagnostics qui ont déjà été portés par d'autres, de même que les pathogénies déjà préconisées en leur présence. Une bonne histoire clinique est celle où on voit grandir le malade et évoluer les détails et circonstances de sa maladie.

SUICIDE ET ALIÉNATION MENTALE *

par

Jean-Yves GOSSELIN et Marcel GERVAIS

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'incidence plus marquée du nombre des suicides survenus à l'Hôpital Saint-Michel-Archange pendant la dernière année a capté notre attention. Étant donné la complexité du problème, nous nous attacherons à une description plutôt objective des faits.

Dans une étude sur le suicide (3), Henri Ey souligne que « le désir de se donner la mort, les idées de suicide, sont véritablement au centre de la pathologie mentale et il est bien connu qu'elles constituent une des préoccupations majeures des psychiatres et de leurs auxiliaires dans l'exercice quotidien de leur activité professionnelle ».

« Les idées de suicide », poursuit-il, « peuvent germer dans des conditions psychiques variées : ce sont généralement les troubles affectifs de ton dépressif et anxieux qui les engendrent ; d'autres fois, elles sont dues à des troubles d'obnubilation de la conscience avec altération de l'activité intellectuelle et anxiété paroxystique ; enfin, elles peuvent être liées à tout un ensemble d'idées et de croyances délirantes vis-à-vis desquelles elles constituent une réaction, tant il est vrai que le suicide, qu'il soit normal ou pathologique, exprime une intention fondamentale, un *intentional self killing* (J. M. Baldwin), c'est-à-dire une

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 10 février 1956.

pulsion, une force d'organisation et de déclenchement qui émane des sources les plus primitives de l'instinct, de ce que Freud a appelé *l'instinct de mort.* »

Le même auteur fait des suicides pathologiques trois types cliniques, soit : « les raptus-suicides, les comportements suicidaires impulsifs et les réactions suicides délirants ».

Il parle des raptus suicides comme étant des « réactions brutales, paroxystiques, automatiques et parfois plus ou moins inconscientes et amnésiques. L'impulsion auto-destructrice, » poursuit l'auteur, « se déclenche brutalement et aveuglément dans un vertige qui jaillit brusquement comme un irrésistible besoin de mourir, une fringale d'anéantissement ». Ce mode peut se rencontrer dans la mélancolie stuporeuse et anxieuse, la démence précoce, l'épilsepsie, l'encéphalite léthargique, l'alcoolisme aigu, les états démentiels et, parfois, l'arriération mentale.

Par comportements suicidaires impulsifs il entend « une conduite secondaire à l'organisation défectueuse de la conscience traversée par de violents courants affectifs de type anxieux. Le suicide est solidaire ici d'une conscience morbide en pleine expérience délirante primaire tout imprégnée de mort, de drame et de panique ». Ces attitudes se retrouvent dans les états démentiels (séniles), confuso-oniriques, schizophréniques, les états de déséquilibre et psycho-névrotiques et au cours de la crise de mélancolie.

Dans ce qu'il appelle réactions suicides délirantes Henri Ey précise que, « délirants, tous les suicidants dont nous venons de parler le sont plus ou moins ; mais nous avons en vue, ici, les cas où le suicide est en relation directe avec des idées délirantes, soit avec une conception délirante systématisée soit avec un délire paranoïde ».

Nous avons donc compilé un relevé statistique des suicides survenus depuis 1906 chez les malades hospitalisés à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Pour les besoins du travail, nous diviserons ce laps de temps en trois périodes : la première, de 1906 à 1938, ou période qui a précédé l'utilisation du choc, la deuxième, de 1938 à 1954 inclusivement, ou période de choc-thérapie (métrazol, choc électrique, insuline et histamine), la troisième, qui commence avec 1955 et l'usage intensif des neuroplégiques.

TABLEAU I

Répartition des suicides selon les périodes thérapeutiques

	Admissions	Suicides	Taux p. mille
1906 à 1937	15 517	14	0,90
1938 à 1954	16 326	16	0,98
1955	997	6	6,00

Comme on le voit par le tableau I, nous avons donc un total de 36 suicides, dont 25 hommes, soit 69,4 pour cent et 11 femmes, soit 30,6 pour cent. Une des raisons de la prédominance des suicides chez les hommes est que les tentatives qui échouent sont beaucoup plus nombreuses chez les femmes.

Quant au pourcentage, l'avènement des chocs n'a apporté que très peu de modification, soit une augmentation de 0,08 pour mille.

Dans le tableau II, nous répartissons les suicides d'après la maladie causale. Les syndromes dépressifs, c'est-à-dire l'accès mélancolique et la mélancolie d'involution en fournissent 13, soit 36,1 pour cent. La schizophrénie vient ensuite avec sept, soit 19,4 pour cent. La paranoïa en compte quatre, soit 11,1 pour cent. L'arriération mentale et les

TABLEAU II

Distribution des suicides selon la maladie causale et le sexe.

	Hommes	Femmes
Psychose maniaque dépressive	6	4
Schizophrénie hébéphrénique	3	1
Paranoïa	4	—
Mélancolie d'involution	2	1
Schizophrénie paranoïde	2	1
Arriération mentale	1	2
Psychonévroses	1	2
Psychoses organiques et épilepsie	3	—
Psychopathie constitutionnelle	2	—
Psychoses toxiques	1	—

psychonévroses en présentent chacune trois, soit 8,3 pour cent. Les comportements psychopathiques et les psychoses organiques en ont chacun deux, soit 5,5 pour cent. Nous trouvons, en dernier lieu, l'épilepsie et la psychose toxique avec chacun un cas, soit 2,8 pour cent. Voilà donc un bref aperçu de l'ensemble des cinq dernières décennies.

Au cours de la dernière année, six décès par suicide furent enrégistrés. Voici une description succincte de ces cas.

Premier cas. M. J.-B. C. fut admis à Saint-Michel-Archange le 19 mai 1954, à l'âge de 27 ans, pour agitation, menaces, fugues, idées incohérentes chez un débile mental. Sa mère avait fait deux séjours à cet hôpital et le diagnostic porté avait été celui de psychose avec maladie somatique (néphrite aiguë et éclampsie) ; elle décéda au cours de son second séjour, âgée de 46 ans, d'hémorragie méningée.

Après trois séances d'électroplexie, le patient retrouva un bon état mental de sorte qu'il reçut un congé d'essai le 18 juin suivant. Le tableau était celui d'une psychose maniaque dépressive.

Il fut hospitalisé pour fracture du poignet quelques mois plus tard ; lors de sa convalescence, il devint loquace, excité, puis agressif et menaçant, de sorte qu'on dut le ramener à l'Hôpital le 24 octobre suivant.

On le soumit alors à une cure de neuroplégiques jusqu'au 20 décembre ; il reçut en même temps 31 électrochocs, dont le dernier fut administré le 28 février 1955. Le patient était alors confus, ne s'alimentait plus seul ; on devait le garder en cellule. Peu à peu, il commença à manger seul, mais demeurait ralenti, visqueux et préférait rester en isolement. Le six mars, on note que son comportement s'est quelque peu amélioré. A la tournée du lendemain, rien de spécial n'attire l'attention. Il refuse l'offre du gardien de demeurer à la salle soutenant « qu'il préfère rester en cellule, c'est plus tranquille ». Une heure plus tard, on constatait le décès : il s'était pendu avec son drap fixé à la porte de la cellule.

Deuxième cas. M. A. C. 47 ans, fut admis le vingt janvier 1938 pour délire de persécution et interprétation avec syndrome d'influence qui évoluait surtout depuis le printemps 1937, mais qu'une déception amoureuse aurait extériorisé d'avantage vers le mois de novembre. On le libéra le 28 février 1938, comme amélioré, avec un diagnostic de dé-

mence précoce, paranoïde. Il fut réadmis le 16 juin 1938, inactif depuis sa sortie. Le tableau clinique s'était toutefois quelque peu modifié ; le délire était moins bien systématisé et le patient moins affectif, plus indifférent, présentait des gestes stéréotypés. Libéré le 24 novembre 1939, à l'état stationnaire, il était admis pour une troisième fois le 27 juin 1943, parce qu'il menaçait l'entourage, était plus délirant, cherchait à s'isoler et faisait des fugues. Il subissait un syndrome d'influence avec des hallucinations auditives : il se sentait injurié ; devenu anxieux, il refusait de manger et fumer car, disait-il, « on me le défend » ; il se sentait constamment poursuivi par des ennemis, se frappait la tête à deux mains au point d'avoir des ecchymoses sur le front. Le 20 avril 1955, on tente une médication neuroplégique ; six jours plus tard, il est affaissé, ralenti, mais très délirant : « ma pensée est arrachée de mon cerveau », « on m'empêche même de manger et de souffler », « on me fait mourir vivant » dit-il ; il croit qu'une force mystérieuse l'écrase. Dans l'après-midi, il dit à la garde-malade qu'il a des « plis dans le ventre et lui demande un traitement pour lui enlever cela », « faites quelque chose pour moi, » dit-il, « je ne puis rester comme ça ».

Au début de la soirée, on le trouve pendu avec une corde, dans une douche.

Troisième cas. M. L. D. est admis le 22 février 1955, à l'âge de 39 ans. Les troubles apparus de façon subite, un an auparavant, sous forme d'idées hypochondriaques, s'étaient aggravés par la suite. On notait des fugues et un délire de persécution : il croyait que le médecin et la police voulaient le faire mourir. Il avait tenté de s'empoisonner à deux reprises, chez lui. Il était discordant et interprétant, avait un sentiment d'insécurité.

Six séances d'électroplexie que l'on doit cesser par suite d'un mauvais état cardiaque ne donnent qu'une amélioration passagère. Le 19 avril, il reçoit un neuroplégique ; la médication est discontinuée sept jours plus tard par crainte de collapsus cardiaque.

Au début de mai, on note chez le patient un ralentissement psychomoteur marqué, il est triste, menaçant à quelques reprises de s'enlever la vie, ce qui exige une surveillance toute spéciale. Peu à peu, il devient en mutisme, refuse de s'alimenter et demeure au lit.

Le 23 mai, on le trouve couché, la tête sous un oreiller, pendu avec sa ceinture attachée à la tête de son lit.

Quatrième cas. M. R. L., 33 ans, était un alcoolique invétéré qui avait cessé de boire au moment où auraient débuté ses troubles, c'est-à-dire trois semaines avant son admission, le 11 avril 1955. D'abord anorexique et graduellement insomnique, le patient devint délirant : il s'identifiait à Dieu. Il était ambivalent, c'est-à-dire qu'il se disait tantôt en procès contre Dieu, tantôt en lutte contre le démon. On note une tentative d'empoisonnement antérieure à son internement. C'était un dément précoce paranoïde.

L'électroplexie avait été inefficace.

Au début de juillet, on lui prescrit un neuroplégique ; quelques jours plus tard, il est ralenti et, par le fait, moins délirant ; on cesse la médication.

Une semaine plus tard, le délire s'extériorise davantage et s'accompagne d'un syndrome d'influence : le patient se dit « contrôlé par deux amoureuses occupant une chambre mystérieuse dans la cave de l'hôpital ».

Le 3 septembre, comme il est excité et anxieux on prescrit un autre neuroplégique. On constate ultérieurement une amélioration marquée du comportement : le patient est calme et docile.

Le 1er octobre, alors qu'il regardait une émission de télévision au milieu de l'après-midi, le patient demanda pour aller se reposer au dortoir. Une demi-heure plus tard, on le trouva pendu par sa bretelle dans une douche adjacente à la pièce.

Cinquième cas. M. E. B., un arriéré mental presque complètement aveugle, âgé de 30 ans, est admis à l'hôpital le 1er février 1952 pour un syndrome d'allure dépressive en évolution depuis quelques mois. L'auto-accusation et l'auto-dépréciation du début se masquent puis, le patient devient porté à s'isoler, violent, confus et gâteux. On en fait alors un mélancolique au stade confusionnel et suporeux.

Amélioré pendant quelques mois par l'électroplexie, le patient montre à nouveau de la tendance à l'isolement et une bizarrerie plus marquée au point que, douze mois après son admission, tout contact devient impossible. Il se présente alors comme un hébéphrénique.

Une cure de Sakel tentée par la suite est interrompue à cause d'une pneumopathie compliquée de tuberculose, traitée et guérie ultérieurement. Toutefois, le patient garde un mauvais état général.

On doit le garder sous gilet car, de muet et figé, il devient excité et agité par intervalles ; il se frappe sur les murs.

Le 21 septembre 1955, on le soumet à un neuroplégique ; ce traitement l'améliore sensiblement au point qu'il peut circuler dans la salle sans contention.

Au début d'octobre, il casse une vitre ; on lui remet alors le gilet; le 3 novembre, il se jette dans une fenêtre de sorte qu'il faut user de contention pour le fixer à son lit. Sept jours plus tard, on le trouve suspendu par son gilet avec les marques d'asphyxie par pendaison.

Sixième cas. M. O. R., un arriéré mental âgé de 44 ans, est admis le 1er février 1955 par suite d'une évasion d'un milieu hospitalier, après avoir sauté par une fenêtre du deuxième étage. Il présente, de plus, un syndrome apparenté au parkinsonisme, une néphrite albuminurique et une hépatomégalie. On porte le diagnostic de psychose avec affection du système nerveux central.

Jusqu'au 16 mars, le comportement du patient n'offrit rien de particulier : il essuyait la vaisselle lorsque, subitement, il jette les plats à terre, court dans le corridor, puis s'arrête le regard fixe, ne parle pas, semble confus. Le tracé électro-encéphalographique pratiqué à ce moment est normal. Le patient ne garde aucun souvenir de cette aventure.

Peu à peu, il se montre agressif, puis impulsif. On note cependant que l'agressivité est projetée sur les autres, non sur lui-même.

Le 23 août on prescrit un neuroplégique et, deux semaines plus tard, on en ajoute un second : le comportement s'améliore surtout lorsque le patient reçoit une médication antiparkinsonienne, soit à partir du 21 septembre. Il est calme, semble plus sociable, joue même aux cartes au moment de la tournée le 26 septembre avant-midi.

Quelques heures plus tard, nouvel épisode d'agitation : le patient, isolé, casse son dentier, lance tout ce qu'il a sous la main, puis se calme. A sa demande, le surveillant lui apporte de l'eau : tout paraît normal. Il revient trente minutes plus tard et trouve le malade pendu avec son drap qu'il avait fixé à la porte de sa cellule.

CONCLUSION

Nos résultats statistiques jusqu'en 1954 sont superposables à ceux qui furent publiés dans d'autres centres pour malades mentaux.

Quant à ceux de la dernière année, notre trop récente expérience de l'emploi des neuroplégiques, nous interdit de faire des commentaires peut-être trop hâtifs, qui risqueraient d'être injustifiés, vu leur précocité.

Disons, pour être objectifs, que les six suicidés de 1955 étaient tous de sexe masculin, et que tous avaient reçu des neuroplégiques : quatre en recevaient lors du décès, un autre n'en prenait plus depuis un mois et le dernier, depuis deux mois et demi.

Si, comme on le sait, le suicide est un fait à la fois biologique, psychologique, moral et philosophique, deviendra-t-il un problème de la thérapeutique neuroplégique?

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHOR, R. W. P., HANSON, N. O., et GIFFORD, Jr, R. W., Hypertension treated with *Rauwolfia serpentina* (whole root) and with reserpine, *J. A. M. A.*, **159** : 841-845, (29 oct.) 1955.
2. DESHAIES, G., Suicide, *Encyclopédie médico-chirurgicale (psychiatrie)*, 37140 G 10.
3. EY, H., Études psychiatriques, vol. II, *Desclée de Brouwer & Cie*, Paris 1950.
4. MOLL, A. E., Suicide : psychopathology, *C. M. A. J.*, **74** : 104-112, (15 jan.) 1956.
5. MULLER, J. C., PRYOR, W. W., GIBBON, J. E., ORGAIN, E. S., et DURHAM, N. C., Depression and anxiety occuring during *Rauwolfia* therapy, *J. A. M. A.*, **159** : 836-839, (29 oct.) 1955.
6. SCHRŒDER, H. A., et PERRY, Jr, H. M., Psychosis apparently produced by reserpine, *J. A. M. A.*, **159** : 839-840, (29 oct.) 1955.
7. SISLER, G. C., The treatment of suicidal attempts, *C. M. A. J.*, **74** : 112-115, (15 janv.) 1956.
8. STENGEL, E., The social effects of attempted suicide, *C. M. A. J.*, **74** : 116-120, (15 jan.) 1956.

DISCUSSION

Le docteur Yves Rouleau signale que plusieurs auteurs, même en médecine interne, ont rapporté que des malades traités à la réserpine durant longtemps devenaient déprimés après une période d'amélioration notable. Parmi les cas qui viennent d'être présentés, certains n'avaient jamais exprimé d'idée de suicide antérieurement.

Le docteur Georges-Henri Larue dit qu'on a voulu, à l'occasion de ce travail, vérifier si l'incidence des suicides avait changé depuis l'introduction des traitements de choc. Comme d'autres auteurs l'ont observé ailleurs, le pourcentage des suicides par rapport aux admissions n'a pas changé à l'hôpital. Peut-être que le taux des suicides a diminué hors de l'hôpital depuis l'usage de ces traitements.

L'EMBOLIE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Présentation d'un cas fatal et considérations générales *

par

Robert GARNEAU, Jean FRANCŒUR, F.R.C.S. (C),

et

Fernand SHOONER,

de l'Hôpital du Saint-Sacrement

En 1941, Steiner et Lushbaugh (42) ont décrit pour la première fois l'embolie de liquide amniotique. Elle survient chez la femme enceinte, au moment de la parturition, et est produite par le passage dans le sang maternel du liquide amniotique et de ses constituants : squames, lanugo, méconium ou *vernix caseosa*. Ces particules étrangères prennent la voie veineuse et vont s'arrêter aux poumons, où ils obstruent les artérioles et les capillaires.

Depuis le travail de ces auteurs, environ 58 cas ont été publiés. D'excellentes revues de la question ont paru : mentionnons celles de Jennings et Stofer, en 1947 (21), de Shotton et Taylor, en 1949 (37), de Mallory, Blackburn et Nickerson, en 1950 (26) et celle plus récente de Graham, en 1955 (15).

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 24 février 1956.

Certains auteurs, tel Tunis (45), ont nié l'authenticité de plusieurs cas publiés. Nous rapportons aujourd'hui une observation dont la symptomatologie clinique a permis de soupçonner une embolie de liquide amniotique avant l'examen nécropsique, et dont l'authenticité a été confirmée par cet examen.

FRÉQUENCE

L'embolie de liquide amniotique est rare. Sa fréquence exacte est difficile à déterminer à cause du petit nombre de cas reconnus et publiés. Steiner et Lushbaugh (1941) la rencontrent une fois sur 8 000 accouchements. Les mêmes auteurs, quelques années plus tard, n'observent qu'un cas sur 25 000 accouchements. Gross et Benz (1947) rencontrent trois cas mortels dans la même année sur un total de 1 200 accouchements. Sluder et Lack (1942), quatre cas sur 1 500 morts consécutives. Graham (1955) n'a vu qu'un cas sur 40 000 accouchements.

La fréquence réelle est donc difficile à établir, surtout si l'on admet que certaines mortalités obstétricales inexpliquées et diagnostiquées cliniquement choc obstétrical, œdème pulmonaire aigu de la grossesse, hémorragie fœtale, rupture utérine, embolie gazeuse, mort par inhibition, etc., sont peut-être dues à des embolies de liquide amniotique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Steiner et Lushbaugh (1941) ont prouvé expérimentalement que la mort n'est pas due à un choc anaphylactique, mais bien à l'obstruction des capillaires et des artérioles pulmonaires par des débris provenant du liquide amniotique. Ils injectèrent dans la veine marginale de l'oreille de lapins du liquide amniotique avec son contenu solide : méconium, squames, etc. Les animaux, anesthésiés ou non, moururent rapidement et on a trouvé à l'autopsie une obstruction capillaire et artériolaire pulmonaire massive par ces débris. La même expérience répétée avec le liquide amniotique filtré ne produit aucune de ces lésions pulmonaires chez l'animal. Ils injectèrent ensuite dans l'artère fémorale du liquide amniotique non filtré, sans provoquer la mort des animaux. Les poumons des animaux sacrifiés ne montrèrent aucune altération.

Il semble donc assuré que la cause immédiate de la mort soit l'obstruction massive des capillaires et des artérioles pulmonaires par les particules contenues dans le liquide amniotique. Certains auteurs n'admettent pas cette théorie d'embolie massive et diffuse, car, disent-ils, on ne retrouve pas toujours sur toutes les coupes, les lésions histologiques typiques. Il faut se rappeler qu'une coupe histologique ne représente qu'une mince tranche de tissu par comparaison au poumon tout entier et que, par conséquent, il n'est pas nécessaire de voir des lésions importantes sur toutes les coupes. De plus, si l'on multiplie ce changement minime sur une coupe par la quantité totale de parenchyme pulmonaire, il est facile de constater que nous sommes en présence d'un phénomène étendu et massif. Nous admettons volontiers qu'il puisse se faire des réactions secondaires, broncho-spasme, spasme vasculaire, qui aident à l'exitus, mais le mécanisme primordial demeure l'obstruction capillaire et artériolaire massive.

Les facteurs prédisposants à l'embolie de liquide amniotique seraient multiples ; parmi ceux-ci, il faut mentionner : la multiparité, l'âge, une constitution bréviligne, des contractions utérines trop violentes au cours du travail, un décollement prématuré du placenta, un gros fœtus, etc.

Deux conditions sont essentielles à la production d'une telle embolie : premièrement, une augmentation de la pression intra-utérine du liquide amniotique, amenant une pression positive de celui-ci par rapport à la pression veineuse maternelle et, deuxièmement, une faille dans les sinus veineux maternels de la paroi utérine. La première condition peut se rencontrer à la suite d'une contraction utérine trop violente avec obstacle à l'écoulement du liquide amniotique. La rupture veineuse peut être favorisée soit par un décollement prématuré du placenta, soit par une contraction utérine trop intense, soit par une fibrose utérine (chez les multipares par exemple), rendant la musculature et, partant, les vaisseaux moins souples.

Dans une communication récente, Stone, Kouchy et Leland (44), ont mis en évidence dans un cas fatal d'embolie de liquide amniotique une petite dépression à la paroi postérieure de la cavité utérine. Par celle-ci, ils ont introduit un cathéter qu'ils ont pu remonter jusque dans une grosse veine du ligament large.

SYMPTOMATOLOGIE

L'embolie de liquide amniotique se présente presque toujours de façon dramatique. Il s'agit habituellement d'une multipare, passée la trentaine, dont la grossesse s'est déroulée sans incident. Le début du travail est sans particularité le plus souvent et rien ne laisse prévoir un tel accident. La parturiente est alors prise d'un malaise soudain, avec nausées, frissons et vomissements ; ces phénomènes apparaissent généralement au moment ou peu après la rupture de la poche des eaux. Elle devient dyspnéique, cyanotique ; le pouls est rapide ; la pression artérielle tombe vite à zéro ; la patiente est comateuse et meurt parfois en quelques minutes : c'est la forme la plus dramatique, suraiguë de l'embolie de liquide amniotique. Il existe aussi des formes moins brutales où la mort survient en quelques heures, et des formes atténuées, non fatales.

L'embolie de liquide amniotique s'accompagne dans les formes moins aiguës d'un syndrome hémorragique. Notre malade, malgré le caractère extrêmement rapide de son embolie, a présenté à la fin une ecchymose sous-conjonctivale à l'œil gauche.

Ces hémorragies sont d'une part consécutives à l'action thromboplastique du liquide amniotique : injecté par voie intraveineuse, il produit une coagulation intravasculaire généralisée, avec, comme conséquence, une défibrination importante et, d'autre part, à l'action de kinases, contenues dans le liquide amniotique, et qui seraient capables d'activer la profibrinolysine avec fibrinolyse consécutive. Une troisième hypothèse, émise par Schneider, voudrait que les hémorragies soient dues à une thrombocytopénie. Si l'on injecte chez le chien du méconium par voie intraveineuse, il se produit une thrombocytopénie, avec en plus l'apparition dans le sang d'un anticoagulant circulant (Stefanini et Daneshek, 1955).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est souvent fait à la salle d'autopsie. Cliniquement, on peut soupçonner une embolie de liquide amniotique quand une parturiente présente au cours du travail un collapsus cardio-vasculaire,

avec des troubles respiratoires, suivi ou non d'un syndrome hémorragique.

Si l'autopsie n'est pas autorisée, une ponction de sang, dans le cœur droit permettra presque à coup sûr de retrouver des débris de liquide amniotique, soit par examen direct de ce sang sur frottis, soit par examen après centrifugation. Stone, Kouchy et Leland (1955), recommandent d'étendre le sang sur une plaque de porcelaine : ceci permet parfois de voir des grumeaux blanchâtres ou verdâtres s'accoler à la plaque.

Le diagnostic sera confirmé ou établi à l'autopsie par l'examen histologique des poumons. La présence de squames, méconium, lanugo ou *vernix caseosa* dans les artérioles et capillaires pulmonaires en est la preuve authentique.

TRAITEMENT

Dans la forme usuelle, suraiguë, il va sans dire que le traitement si héroïque qu'il soit s'avère inefficace.

Dans les formes moins rapides, on a suggéré l'intubation endotrachéale avec aspiration bronchique, oxygène, aminophylline, stimulants cardiaques et sédatifs. Certains auteurs ont recommandé l'interdiction des liquides intraveineux et l'administration très lente de sang à cause de l'œdème concomittant.

PRÉSENTATION D'UN CAS

Le 4 janvier 1956, à 7 h. 30 du matin, M^me^ C. E. D., 41 ans (Hôpital Saint-Sacrement, dossier n° 9684-P), se présentait dans le Service d'obstétrique, enceinte de huit mois et demi et en travail.

A l'âge de 14 ans, elle subit une thyroïdectomie. A ce moment, ses menstruations, normales et régulières auparavant, deviennent irrégulières. Elle se marie à l'âge de 34 ans et devient enceinte dès les premiers mois. Après deux mois, elle présente des hémorragies utérines, avec contractions et avorte. Le curage digital ramène des débris placentaires et au bout de quatre jours, la patiente, bien remise, regagne son domicile.

Un même sort attendait sa deuxième grossesse.

La troisième gestation se rend à terme, mais se complique d'un choc hémorragique. Enceinte pour la quatrième fois, elle avorte de nouveau.

En 1954, nouvelle grossesse qui se termine à trois mois par une hémorragie abondante (environ 1 000 cm^3 de sang). La formation très lente du caillot remarquée à ce moment fait l'objet d'une note spéciale au dossier. Mais ce dernier choc présente des caractères plus marqués que les précédents, avec mydriase et vomissements. L'examen histopathologique révèle d'importants foyers hémorragiques dans le tissu placentaire. Curettée et transfusée, elle peut quitter l'hôpital cinq jours plus tard.

Elle se présente de nouveau à l'hôpital le 4 janvier 1956, enceinte de huit mois et demi, et nous raconte l'histoire suivante. Vers 4 heures du matin, elle est éveillée par des douleurs violentes, survenant à toutes les 15 minutes environ. Son médecin appelé en toute hâte constate un col perméable et de légères pertes sanguines. Dans la crainte de faire face à une nouvelle hémorragie, il l'envoye à l'hôpital. A son arrivée, vers 8 heures, les contractions sont aux dix minutes. La poche des eaux n'est pas rupturée et le col est dilaté à cinquante sous. L'examen révèle un état général excellent. La tension artérielle est de 105/70, le pouls est à 72 pulsations à la minute et la respiration est de 26 à la minute. La présentation est une O.I.G.A.

De 9 à 10 heures, le travail se poursuit, le col s'effaçant tranquillement. Puis, les douleurs diminuent d'intensité et les contractions cessent. Des pertes sanguines minimes persistent.

Vers 2 heures, la malade reçoit du pitocin par voie intraveineuse : 60 cm^3 d'une solution à un minime pour 100 cm^3. Les contractions reprennent, d'abord aux cinq minutes, puis aux deux minutes. La patiente reçoit 45 mg de nisentil. Étant donné ses antécédents obstétricaux, il est décidé de la monter immédiatement à la salle d'accouchement, où il nous sera plus facile de la surveiller et de traiter les complications possibles. Les douleurs sont alors bien supportées. Elles surviennent à toutes les deux minutes, durent environ 30 secondes. La dilatation est à petite paume. La patiente, dans un état de semi-somnolence, nous parle et demande de l'eau. Dix minutes plus tard, au tout début d'une contraction, la poche des eaux se rupture. Un liquide

abondant s'écoule de la vulve ; il est, au début, séro-sanguinolent, puis devient franchement sanguinolent. Soudainement la patiente devient anxieuse, les yeux se retournent vers la gauche, elle fléchit ses avant-bras puis porte ses bras en abduction. Le facies est crispé, cyanotique. Les veines sont gonflées. La respiration cesse, mais le cœur bat encore. On administre cinq cm^3 de coramine intraveineux et un cm^3 d'adrénaline sous-cutanée et on pratique une intubation endotrachéale. La cyanose augmente. La pupille se dilate. Le pouls est imperceptible. Le thorax est ouvert et un cm^3 d'adrénaline est injecté dans le muscle cardiaque. Le cœur est flasque et arrêté en diastole. Immédiatement après l'injection, il reprend du tonus et se met à battre à un rythme de 60 pulsations à la minute. Mais la cyanose ne diminue pas. On procède alors à la césarienne. Le cœur s'arrête de nouveau après 10 minutes. On continue le massage cardiaque, mais en vain. Un hématome sous-conjonctival apparaît à l'œil gauche. La malade décède. Un sang clair s'écoule de la vulve et du point d'injection de la coramine. Le bébé, malgré toutes les tentatives de ranimation, ne survit qu'une heure.

L'évolution de ce syndrome dramatique se fit en quelques minutes.

L'hypothèse d'une embolie pulmonaire de liquide amniotique fut émise et confirmée par l'examen *post mortem*.

Si on fait une brève revue du passé obstétrical de cette patiente, on remarque que les deux premières grossesses et la quatrième se sont terminées par un avortement avec hémorragie plus ou moins importante et que la troisième s'est rendue à terme et s'est accompagnée d'une utérorragie avec choc.

La cinquième grossesse a été aussi infortunée, aboutissant à un avortement à trois mois, marquée par une hémorragie grave avec formation lente du caillot et des signes particuliers (mydriase et vomissements), qui signalaient peut-être une forme atténuée d'embolie de liquide amniotique.

Voici les constatations de l'autopsie :

(H. S.-S., autopsie n° 1448) pratiquée 5 heures après la mort par l'un de nous (R. G.).

Il s'agit du cadavre d'une femme adulte, en bon état de nutrition. Il y a une ecchymose conjonctivale gauche. Sur la paroi abdominale, on observe une incision opératoire récente, médiane, sous-ombilicale, fermée par des agrafes (césarienne *post mortem*) ; il existe également une incision linéaire fermée par des agrafes à l'hémithorax gauche (ouverture pour massage cardiaque). Le cœur, dont le poids est de 260 g présente des placards hémorragiques sur le péricarde et dans le myocarde, séquelles de massage cardiaque. Le poumon droit pèse 290 g, le gauche, 200 g. Nous trouvons une atélectasie assez marquée des deux poumons, plus accentuée à gauche. Le cœur, l'œsophage, la trachée et les poumons sont enlevés en bloc. A l'ouverture de l'artère pulmonaire, on note d'abord que le sang n'est pas coagulé ; il est rouge noirâtre et contient une très grande quantité de fins grumeaux blanchâtres. Si on recueille ce sang dans un tube, ces particules flottent en surface. Nous émettons alors l'hypothèse d'une embolie massive de liquide amniotique, identifiant ces particules blanchâtres à des débris de liquide amniotique. Ce sang est étalé sur larmes : les frottis colorés par la méthode de Giemsa contiennent un grand nombre de squames et des cellules pavimenteuses desquamées.

Examen histologique des poumons. Il existe des plages d'atélectasie disséminées dans les deux poumons avec, dans quelques alvéoles, une sérosité acidophile et des cellules à poussières. Sur toutes les coupes examinées (environ dix), un très grand nombre d'artérioles et de capillaires interalvéolaires contiennent des squames, des débris granuleux et quelques lanugos. Certains de ces vaisseaux sont littéralement oblitérés par des amas de squames (figure 2) [1]. La figure 1 montre une artériole pulmonaire avec ses deux limitantes élastiques, interne et externe. Dans sa lumière, on retrouve plusieurs leucocytes et de nombreuses squames et quelques cellules pavimenteuses. Dans la figure 2, deux capillaires interalvéolaires sont très dilatés et complètement remplis par des débris squameux. On ne retrouve pas de globules rouges, ceux-ci ayant été remplacés par les squames. La figure 3 représente à un fort grossissement un capillaire dilaté, contenant plusieurs squames avec

1. Les auteurs remercient M. Marc Giguère, photographe de l'Hôpital Saint-Sacrement, pour les microphotographies.

margination des globules rouges. Enfin, sur la figure 4 on trouve un capillaire coupé longitudinalement, dilaté et contenant une squame

Figure 1. — (H. S. S. A-1448). Artériole pulmonaire : squames dans la lumière (Weigert, × 50).

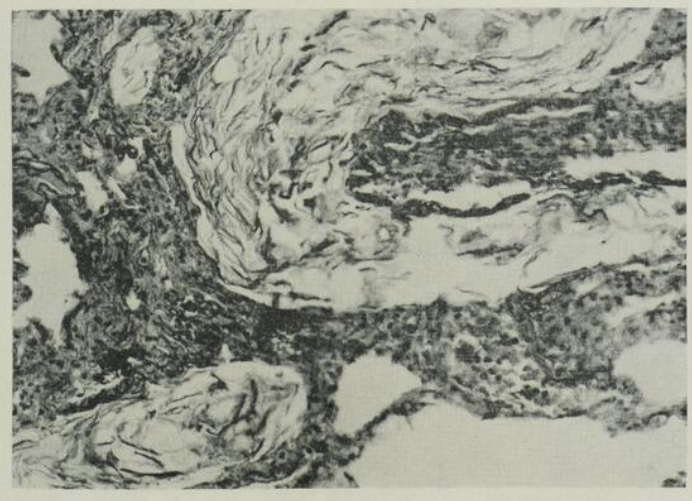


Figure 2. — (H. S. S. A-1448). Capillaires pulmonaires interalvéolaires dilatés et remplis de débirs squameux (Weigert, × 50).

avec d'abondants débris granuleux. Encore une fois, il y a margination des globules rouges.

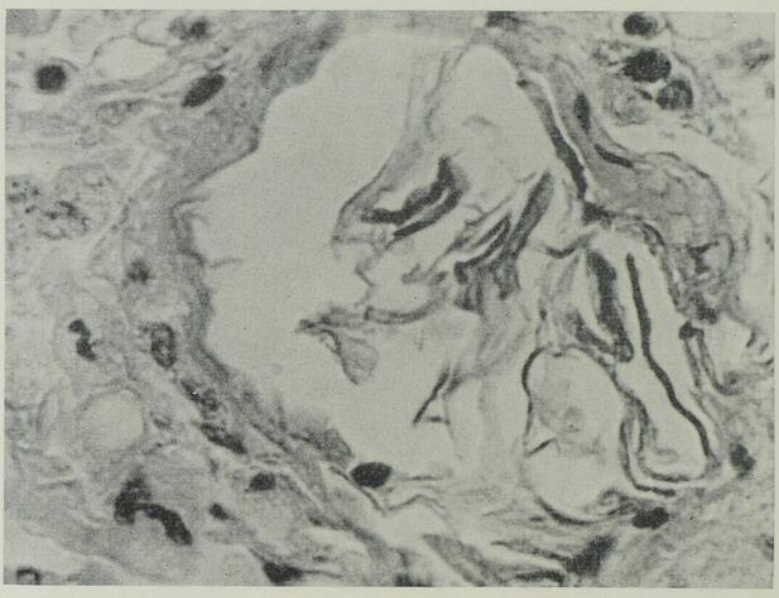


Figure 3. — (H. S. S. A-1448). Capillaire pulmonaire interalvéolaire dilaté et contenant des débris squameux provenant du liquide amniotique (Hémalun, phloxine, safran, × 240).

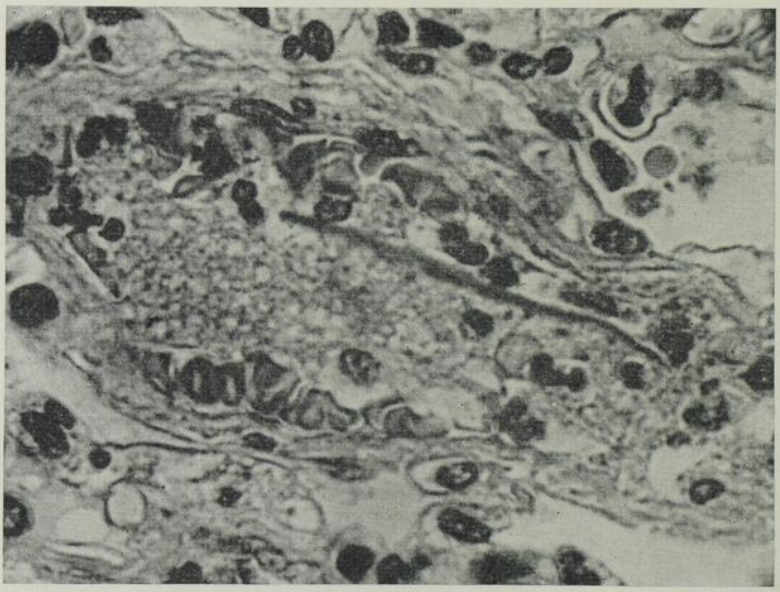


Figure 4. — (H. S. S. A-1448). Capillaire pulmonaire contenant une squame et des débris granuleux, qui refoulent les globules rouges à la périphérie (Hémalun, phloxine, safran × 285).

Il a été impossible de mettre en évidence à l'utérus le point d'origine de l'accident. Très peu d'auteurs ont réussi à retrouver cette faille dans la paroi utérine, mais les récents travaux de Stone, Kouchy et Leland (1955) ont prouvé qu'une étude très attentive de l'utérus peut donner des résultats.

L'examen histologique de l'utérus a révélé de rares débris rappelant des squames dans quelques veines utérines. Une seule coupe a été examinée au microscope et, par conséquent, ne permet pas de conclusion sur ce point.

En résumé, deux points intéressants méritent d'être signalés dans cette autopsie : d'une part, la présence de grumeaux blanchâtres dans le sang de l'artère pulmonaire et du cœur droit, qui a permis de soupçonner fortement une embolie de liquide amniotique au cours de l'autopsie elle-même et, d'autre part, le caractère vraiment massif de cette embolie, tel que révélé par l'examen microscopique des poumons.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté un cas d'embolie pulmonaire de liquide amniotique, chez une femme de 41 ans, multipare, dont la symptomatologie clinique avait permis d'émettre une telle hypothèse, et dont l'examen *post mortem* a confirmé l'authenticité. Quelques points méritaient d'être signalés : d'une part, le passé obstétrical très pathologique de notre malade et le caractère dramatique de l'embolie qu'elle a présentée à son cinquième accouchement. D'autre part, à l'autopsie, la présence dans l'artère pulmonaire et dans le cœur droit de particules blanchâtres en très grande quantité, qui a permis de poser un diagnostic d'embolie pulmonaire de liquide amniotique au moment même de l'examen *post mortem*. Enfin, signalons le caractère vraiment massif de ce phénomène tel que révélé par l'examen histologique des poumons.

A cette occasion, nous avons revu la littérature médicale sur ce sujet depuis la description originale de Steiner et Lushbaugh, en 1941.

Graham (1955) a relevé 57 cas publiés ; Stone, Kouchy et Leland (1955) rapportent un cinquante-huitième cas. Le nôtre serait donc le cinquante-neuvième dans la littérature médicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. AHLSTRÖM, C. G., et WIDLUND, P. G., Pulmonary embolism due to amniotic fluid, *Nord. Med.*, **47** : 361-364, 1952.
2. ANDREW, H. J., et WILSON, T. R., Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid, *Am. Western Med. & Surg.*, pp. 127-130, 1951.
3. BACALA, J. C., Amniotic fluid pulmonary embolism : report of 2 cases and review of literature, *Missouri Med.*, **50** : 411-414, 1953.
4. BOUTON, S. M. jr., et SAUNDERS, J. R., Pulmonary embolism of amniotic fluid, report of case with review of literature, *Am. J. Clin. Path.*, **21** : 566-572, 1951.
5. BOWDEN, K., et ABRAHAMS, E., Sudden death in labor from amniotic fluid embolism, *M. J. Australia*, **2** : 935-36, 1950.
6. BURTER, C., Presentation before the Clinical Pathological Society of Pittsburg.
7. CRON, R. S., KILKENNY, C. S., WIRTHWEIN, C., et EVRARD, J. R., Amniotic fluid embolism, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **64** : 1360-1363, 1952.
8. CROWDER, R. E., et BILLS, E. S., Obstetric shock due to pulmonary emboli of amniotic fluid, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **60** : 1388-1389, 1950.
9. DOOLEY, F. M., et LEARY, G. C., Pulmonary embolism by amniotic fluid with severe hemorrhagic manifestation, *J. Maine M. A.*, **43** : 104-108, 1952.
10. DUMONT, M., Les embolies pulmonaires amniotiques, *Gynéc. et Obst.*, **48** : 403-405, 1949.
11. DYER, I., GRIFFON, J. P., et BURMAN, R. G., Amniotic fluid embolism: 3 cases, *J. Louisiana M. Soc.*, **105** : 6-11, 1953.
12. EAMES, Jr., D. H., Fatal case of obstetric shock due to pulmonary emboli of amniotic fluid, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **64** : 201-203, 1952.
13. FINLAY, J. M., et BARRIE, H. J., Amniotic fluid embolism, *C.M.A.J.*, **64** : 210-213, 1951.
14. FIRPO, J. R., Maternal death due to amniotic embolism, *Obst. & Cinec. Latina Am.*, **10** : 461-466, 1952.
15. GRAHAM, H. K., Amniotic fluid embolism, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **70** : 657-659, 1955.

16. GRIFFON, J. P., et DYER, I., Air and amniotic fluid embolism in obstetrics, *S. Forum*, **53** : 352-356, 1952.

17. GROSS, P., et BENZ, E. J., Pulmonary embolism by amniotic fluid : report of 3 cases with new diagnostic procedure, *Surg., Gynec. & Obst.*, **85** : 315-320, 1947.

18. HAGER, H. F., et DAVIES, S. D., Non fatal pulmonary embolism by amniotic fluid, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **63** : 901-904, 1952.

19. HEMMINGS, C. T., Maternal pulmonary embolism by contents of the amniotic fluid, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **53** : 303, 1947.

20. HOBACK, W. W., Pulmonary embolism : review of literature and report of additional proved case, *South Surgeon*, **16** : 281-284, 1950.

21. JENNINGS, E. R., et STOFER, B. E., Pulmonary embolism composed of contents of amniotic fluid, *Arch. Path.*, **45** : 616-621, 1948.

22. LANDING, B. H., Pathogenesis of amniotic fluid embolism : II. Uterine factors, *New Eng. J. Med.*, **243** : 590-596, 1950.

23. LEARY, O. C., et HERTIG, A. T., Pathogenesis of amniotic fluid embolism : I. Possible placental factors ; aberrant squamous cells in placentas, *New Eng. J. Med.*, **243** : 588-590, 1950.

24. LOLK, H., et SIKA, J., Amniotic fluid embolism, *Ugest. Læger*, **14** : 1799-1802, 1952.

25. LUSHBAUGH, P. C., et STEINER, P. E., *Am. J. Obst. & Gynec.*, **43** : 833, 1942.

26. MALLORY, G. K., BLACKBURN, N., et NICKERSON, A., Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid ; report of 3 cases and discussion of literature, *New Eng. J. Med.*, **243** : 583-587, 1950.

27. MAREUSE, P. M., et DUSON, C. K., Pulmonary embolism due to amniotic fluid, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **61** : 695-698, 1951.

28. MAY, H. W., et WINTER, F. D., Amniotic fluid embolism, infrequent cause of maternal death, *Surg., Gynec. & Obst.*, **92** : 231-232, 1951.

29. MILES, L. M., Amniotic fluid pulmonary embolism : presumptive case with recovery, *West. J. Surg.*, **59** : 403-404, 1951.

30. MURHEAD, E. E., et MONTGOMERY, P. O., Thromboembolic pulmonary arteritis and vascular sclerosis : experimental production in rabbits by mean of intravenous injected human amniotic fluid and autogenous blood clots, *Arch. Path.*, **52** : 505-517, 1951.

31. NEWBERGER, C., Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid, *Illinois M. J.*, **98** : 301-303, 1950.

32. RATNOFF, O. D., et VOSBURG, G. J., Clotting defect in amniotic fluid embolism, *New Eng. J. Med.*, **247** : 970-973, 1952.

33. REID, D. E., WEINER, Q. E., et ROBY, C. C., Presumptive amniotic fluid infusion with resultant post-partum hemorrhage due to afibrinogenemia case, *J.A.M.A.*, **152** : 227-230, 1953.

34. SCHENKEN, J. R., SLAUGHTER, G. P., et DEMAY, G. H., Maternal pulmonary embolism, *Am. J. Clin. Path.*, **20** : 147-152, 1950.

35. SELTZER, L. M., et SCHUMANN, W., Non fatal pulmonary embolism by amniotic fluid contents with report of a possible case, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **54** : 1038-1046, 1947.

36. SEWARD, E. H., Amniotic embolism : possible hazard in obstetric cases, *Anæsthesia*, **4** : 131-132, 1949.

37. SHOTTON, D. M., et TAYLOR, C. W., Pulmonary embolism by amniotic fluid (report of fatal case with review of literature), *J. Obst. & Gynec. Brit. Emp.*, **56** : 46-53, 1949.

38. SLUDER, H. M., et LACK, F. R., Sudden maternal death associated with amniotic fluid embolism., *Am. J. Obst. & Gynec.*, **64** : 118-125, 1952.

39. SMITH, P. V., Non fatal case of amniotic fluid embolism, *Acta Obst. et Gynec. Scandinav.*, **31** : 191-198, 1952.

40. STEFANINI, M., et DAMESHEK, W., The hemorrhagic disorders, *Grune & Stratton*, p. 228, 1955.

41. STEINER, P. E., LUSHBAUGH, C. C., et FRANK, H. A., Fatal obstetric shock from pulmonary emboli of amniotic fluid, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **58** : 802-805, 1949.

42. STEINER, P. E., et LUSHBAUGH, C. C., Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics, *J.A.M.A.*, **117** : 1245-1254 et 1340-1345, 1941.

43. STONE, S. P., et KOUCHY, R. W., Amniotic fluid embolism, *Minnesota Med.*, **35** : 650-653, 1952.

44. STONE, S., KOUCHY, R., et LELAND, H. R., A fatal case of amniotic fluid embolism, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **70** : 660-662, 1955.

45. TUNIS, B., Amniotic embolisms? Do they cause sudden death in obstetrics?. *Am. J. Obst. & Gynec.*, **64** : 72-80, 1952.

46. WATKINS, E. L., Sudden material death from amniotic fluid embolism, *Am. J. Obst. & Gynec.*, **56** : 994, 1948.

47. WEINER, A. E., et REID, D. E., The pathogenesis of amniotic fluid embolism. Coagulant activity of amniotic fluid, *New Eng. J. Med.*, **243** : 597-598, 1950.

DISCUSSION

Le docteur Raoul Roberge demande quelles furent les constatations faites lors du massage cardiaque.

Le docteur Shooner répond qu'après l'ouverture du thorax, on a retrouvé le cœur arrêté en diastole. Il fut impossible de retirer du sang du ventricule gauche où l'injection d'adrénaline fut faite. Le tonus réapparut immédiatement et il a suffi de deux ou trois mouvements de massage pour déclencher les contractions.

Le docteur Roberge précise que ce qui arrive après une embolie, c'est une dilatation aiguë du ventricule droit suivie d'une chute brusque du débit cardiaque. La douleur qui résulte d'une embolie pulmonaire ne doit pas être confondue avec celle de l'infarctus du myocarde.

Le docteur Antoine Larue demande comment on explique les mouvements qu'a exécutés la malade. S'agissait-il d'un automatisme cérébral? Le doyen Gaumond croit qu'ils étaient volontaires.

Le docteur Shooner précise que la malade était consciente, qu'elle a dit : « j'ai soif, j'ai chaud, » et que tout de suite ses yeux ont tourné et qu'elle a effectué les mouvements d'une asphyxiée qui cherche du secours.

Le docteur R. Simard rapporte que, chez deux patientes qui avaient présenté des accidents hémorragiques, il a retrouvé lors de la revision de la cavité utérine une faille à la hauteur de l'isthme utérin, c'est-à-dire au niveau du ligament large. C'est le mécanisme du passage du liquide amniotique vers le torrent circulatoire qui est l'élément pathogénique important. On peut s'expliquer qu'une faille utérine à cet endroit en permette le passage, mais il faut une déchirure des membranes en plus et leur simple décollement prématuré ne suffit pas.

Ceci ressemble au passage du lipiodol de la cavité utérine vers les vaisseaux qui a été observé dans des cas où l'injection de la cavité fut faite sous pression exagérée.

Le docteur Garneau dit qu'il aurait voulu pouvoir examiner davantage l'utérus de cette patiente, pour retrouver cette faille qui existe et qu'il faut souvent chercher pendant des heures.

Il est sûr que les embolies de liquide amniotique sont plus fréquentes qu'on ne pense, surtout dans des cas d'hémorragie inexpliquée.

La patiente meurt d'embolie si le sang entraîne des débris abondants. Si les débris sont rares, elle présente plutôt des troubles de la coagulabilité du sang, même une défibrination massive.

BULLETIN
MÉDICAL DE FRANCE

NOTRE EXPÉRIENCE ACTUELLE DES PROTHÈSES DE LA HANCHE

par

Robert JUDET *, Jean JUDET *, Jean LAGRANGE et Jean DUNOYER

C'est en septembre 1946 que nous avons pratiqué notre première arthroplastie de la hanche avec prothèse en acrylique.

Depuis cette date, nous avons fait 1 200 résections-reconstructions de la hanche pour des affections diverses (tableaux I et II).

Au cours de ces 10 années, au fur et à mesure que notre expérience s'étendait et que nous avions davantage de recul pour étudier et juger nos résultats, nous avons pu préciser les indications de cette méthode et modifier aussi certains de ses éléments.

Nous avons, en particulier, modifié en 1952, la forme de notre prothèse. Mais aujourd'hui encore, le principe de la *résection-reconstruction* (R.R.) demeure tel que nous l'avons conçu.

Nécessité, d'abord, d'une résection de la tête du fémur qui est le siège essentiel de la douleur et dont les altérations détruisent le jeu articulaire.

* Chirurgiens des Hôpitaux à Paris.

TABLEAU I

Statistique générale

	1949 ET AVANT	1950	1951	1952	1953	TOTAL AVANT 1954	1954-55	TOTAL PAR AFFEC.
Coxarthries	153	128	129	109	111	630	121	751
Luxations	25	31	23	12	9	100	29	129
Pseudarthroses	17	13	12	16	8	66	4	70
Nécrose tête		6	6	9	7	28	12	40
Fractures fraîches	2	10	13	10	8	43	17	60
Luxation ou arthrite ostéomyélitique	3	1	3	3	3	13	2	15
Polyarthrite chronique évolutive	3	1	4	2	2	12	1	13
Ankyloses variées	3		2	2	2	9	7	16
Coxalgies	2					2		2
Coxa vara	2					2		2
Ostéochondrite	1					1		1
Divers	2					2	9	11
TOTAL AVANT 1954						908		
TOTAL GÉNÉRAL								1 110

TABLEAU II

Statistique 1946-1953

	Nombre total	Morts immédiates	Morts tardives dans les 2 ans ½	Perdu de vue complètement	Perdu de vue + de 2,5 ans après opération	TOTAL utilisable
Coxarthries	630	8	10	44	21	547
Luxations	100	0	1	7	3	89
Pseudarthroses	66	0	0	1	2	63
Nécrose tête	28	0	0	1	0	27
Fractures fraîches	43	3	7	1	3	29
Luxation ou arthrite ostéomyélitique	13	0	0	2	0	11
Polyarthrite chronique évolutive	12	0	0	1	3	8
Ankyloses variées	9	0	0	1	0	8
Coxalgies	2	0	0	0	0	2
Coxa vara	2	0	0	0	0	2
Ostéochondrite	1	0	0	0	0	1
Divers	2	0	0	0	0	2
Totaux	908	11	18	58	32	789

Nécessité, ensuite, de rétablir une anatomie satisfaisante de l'articulation, condition d'une bonne fonction.

La *résection* est évidemment une nécessité mécanique, en cas de fracture fraîche du col du fémur ou de pseudarthrose. Dans la coxarthrie, nous pensons que c'est une nécessité biologique. On a observé depuis longtemps que dans les arthrites de la hanche, la résection de la tête fémorale entraînait une sédation quasi automatique des phénomènes douloureux. Cette notion a servi de base à l'opération de Withman et aussi à l'opération préconisée par Girdlestone. C'est bien la résection de la tête, elle-même, qui entraîne la sédation de la douleur et non les temps accessoires de ces opérations puisque les opérations palliatives, capsulectomies, névrotomies par exemple, qui sont essentiellement dirigées contre la douleur, n'atteignent leur but que de façon très irrégulière et toujours temporaire.

Si, par contre, certaines ostéotomies sont suivies de succès beaucoup plus nombreux, il n'est pas interdit de supposer que leur action résulte beaucoup plus des perturbations consécutives à la section même de l'os, que des corrections, souvent bien modestes, qu'elles apportent au jeu articulaire.

La résection nous est donc apparue comme légitime dans l'arthrite chronique de la hanche ; elle est indispensable dans les cas de nécrose secondaire de la tête fémorale. Nous verrons ce qu'il convient d'en penser dans les fractures du col fémoral.

La reconstruction :

Le sacrifice de la tête fémorale consenti, il faut reconstruire. La nécessité d'une prothèse s'est imposée à nous lorsque nous avons mis en parallèle les conditions d'une bonne fonction et les solutions proposées jusque-là.

Une bonne fonction suppose :

— des surfaces articulaires libres et congruentes ;

— un bras de levier suffisant pour permettre l'action des pelvi-trochantériens et en particulier, du moyen fessier.

Ces conditions ne sont pas remplies dans l'intervention de Withman-Mathieu, car le moignon de col est beaucoup trop petit. L'appui qu'il

permet est médiocre, et l'hyper-pression qu'il subit entraîne sa nécrose. D'autre part, il ne laisse subsister qu'un bras de levier insuffisant pour une bonne fonction musculaire.

D'autres types d'intervention sont basés sur un remodelage de la tête fémorale qui est réduite dans un cotyle aménagé par fraisage, avec ou sans interposition d'une substance organique ou inerte. Mais ces interventions sont enfermées dans un dilemme qui les voue bien souvent à l'échec :

— Si le remodelage de la tête est discret, il assure une bonne congruence, donc un bon appui et une bonne fonction musculaire. Mais alors la tête fémorale est très souvent vouée à une nécrose secondaire qui va détériorer très vite le résultat. Nous ne voyons pas, en effet, de raison valable de supposer que l'avenir dans ces cas sera différent de ce qu'il est dans les luxations traumatiques de la hanche, réduites.

— Si la résection est large, la nécrose secondaire sera évitée ainsi que la nécrose du moignon de col, mais alors la congruence sera mauvaise, et nous retrouverons les inconvénients de l'opération de Withman.

Aussi, l'utilisation d'une prothèse nous est-elle apparue comme indispensable.

Il restait à en déterminer la forme et à en choisir la nature.

Pour fixer notre choix sur un produit, deux difficultés d'inégale importance, se posaient : la solidité et la tolérance. Or, le problème de la tolérance n'a que bien peu de bonnes solutions.

Le polyméthacrylate de méthyle nous a paru répondre aux deux conditions fixées, et l'expérience de ces 10 dernières années nous a confirmé sa bonne tolérance par l'organisme.

Quant à sa solidité, elle est suffisante si l'on prend la précaution de n'utiliser que des prothèses à pivot armé d'une âme d'acier et si l'on ne place pas cette prothèse dans des conditions mécaniques intenables.

Mais rien n'est changé, en tous cas, au principe de la résection reconstruction, si l'on utilise un autre matériau parfaitement toléré. L'emploi d'autres plastiques, d'acier ou de vitalium est tout à fait justifié. Tel de ces produits fera peut-être la preuve d'une supériorité certaine.

La forme de la prothèse doit être basée sur les principes suivants :

— Sacrifice osseux minimum compatible avec les lésions anatomiques ;

— restitution d'une mécanique articulaire aussi proche que possible de la normale par une congruence exacte ;

— Fixité parfaite dans le moignon de col ;

— Répartition aussi régulière que possible sur la tranche de section du col ;

— Réduction au minimum des lésions vasculaires au niveau du col fémoral.

Toutes ces conditions qui, aujourd'hui, peuvent paraître évidentes, l'étaient peut-être moins au début de notre pratique.

Nous avons appris, en particulier, à mieux connaître les dispositions vasculaires * dans le col et la tête fémorale grâce à des séries d'injections vasculaires. D'autre part, nous avons vu s'inscrire sur certains dossiers radiographiques, les réactions du tissu osseux à des pressions mal réparties.

C'est ainsi que nous avons été amenés à modifier, en 1952, la forme de la prothèse que nous utilisions jusque-là.

L'obliquité de notre prothèse actuelle augmente dans la proportion de 1 à 3, la surface de la zone d'appui sur le col et évite du même coup, les risques de pivotement suivant l'axe. La suppression de la collerette engainant le col, diminue les risques de nécrose avasculaire de celui-ci. Enfin, l'extrémité du pivot n'est plus pyramidale mais cyclindrique de façon à ne plus s'opposer à l'enfoncement de la prothèse dans le col en cas de résorption sous-capitale postopératoire.

1. La R.R. dans l'arthrite chronique de la hanche

Indications opératoires

Sous ce vocable, nous réunissons des affections sans doute variées et dont plusieurs n'ont en commun que leur aspect radiographique. Aussi avons-nous, dans la statistique générale, étudié en commun les coxarthroses secondaires à des malformations de la hanche et les coxarthroses dites primitives.

* *B. and J.*, vol. 37 A, (juillet) 1955.

La douleur, symptôme banal des coxarthries, n'est une indication opératoire qu'avec les caractères suivants :

— Douleur intense et fréquente au point de modifier nettement l'existence du malade. Ainsi, la douleur supprimant le sommeil, ou la douleur à chaque pas sont des indications ;

— Douleur rebelle aux thérapeutiques habituelles. Aussi faut-il étudier à fond cet élément douleur dans sa durée, son intensité, pour ne pas poser une indication erronée, par exemple au cours d'une crise aiguë, mais passagère.

Le malade sera donc examiné à plusieurs reprises, en collaboration avec le rhumatologue.

Les troubles de la marche n'indiquent l'opération que s'ils limitent les déplacements de façon considérable, ou interdisent la station debout un peu prolongée. La boiterie n'est jamais une indication.

Les limitations de mobilité ne sont prises en considération que dans des cas bien précis :

— L'ankylose en attitude vicieuse est une indication légitime ;

— L'ankylose bilatérale, même en bonne position, indique l'arthroplastie au moins d'un côté ;

— Mais la limitation marquée des mouvements, voire l'ankylose d'un seul côté, en bonne position, indolore, ne doivent pas être opérées.

D'une manière générale, la cotation chiffrée de Merle d'Aubigné est un guide précieux pour la décision opératoire. Cependant il est bon, avant de conclure, de s'en évader quelque peu.

Mentalement, nous devons comparer l'état fonctionnel du sujet à celui d'une arthroplastie avec un résultat bon ou passable. Nous devons lui demander si les troubles dont il se plaint ont abouti à une modification profonde de son existence et à une grande diminution de ses possibilités d'action. Ou si, au contraire, il a pu s'y adapter. Des prises de contact successives avec le malade permettent de le mieux connaître et de savoir s'il est animé de la volonté de récupérer. Enfin, l'arthroplastie décidée dans notre esprit, nous devons lui en décrire les résultats moyens habituellement obtenus. On l'amènera ainsi à prendre lui-même la décision, sans illusions et en pleine connaissance de cause (figures 1 et 2).

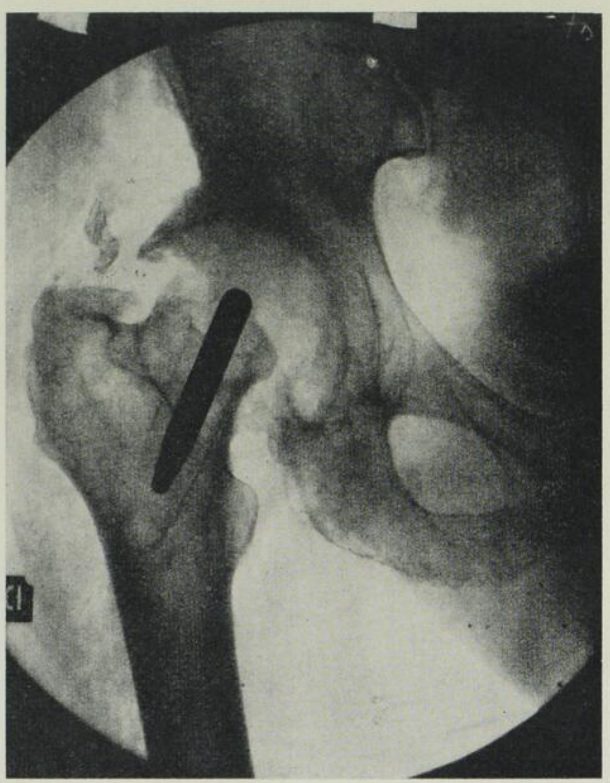


Figure 1. — Coxarthrie opérée par résection-reconstruction 2 ans après opération.

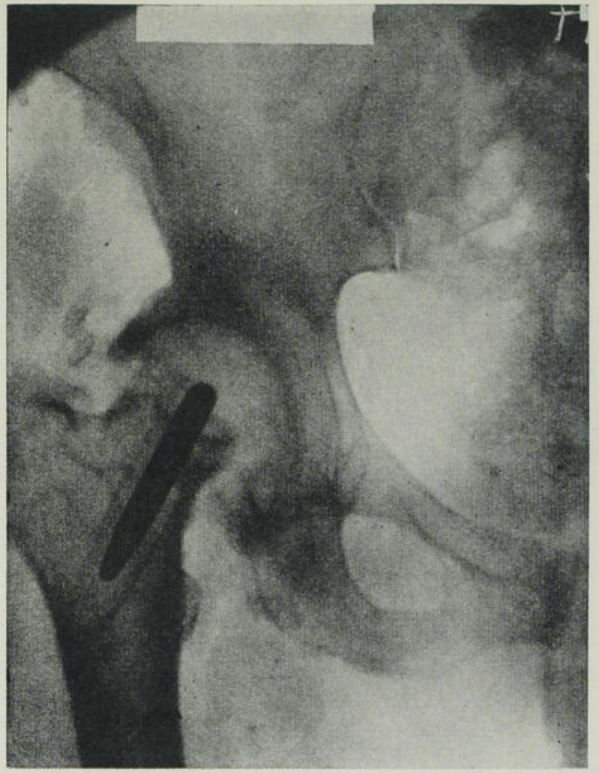


Figure 2. — Le même cas, 6 ans après opération.

Résultats

Ils seront envisagés sous un double point de vue : clinique et radiologique.

Résultat clinique :

TABLEAU III

	SUBJECTIFS	OBJECTIFS
Excellent	27%	17,2%
Bon	39%	42,8%
Passable	19%	27,5%
Mauvais	15%	12,5%

Le résultat objectif a été évalué selon la cotation de Merle d'Aubigné que nous employons avec quelques modifications de détail. C'est un résultat relatif en ce sens qu'il rend compte de la différence entre l'état du malade avant l'opération et son état final.

Cette évaluation « objective » est complétée par celle « subjective » que donne le malade lui-même, du bénéfice qu'il a tiré de l'intervention.

L'amélioration porte en général sur les trois éléments douleur, mobilité et marche, sauf dans quelques cas où la marche est gênée par une mauvaise musculature ou par les habitudes anciennes que conservent certains malades. Mais l'amélioration la plus appréciée des malades, est la diminution de la douleur. Dans 85% des cas, la douleur nocturne a totalement disparu de même que la douleur au repos. Il arrive assez souvent par contre, que les opérés gardent pendant assez longtemps une douleur au démarrage, mais cet inconvénient est beaucoup plus rare depuis que nous avons changé notre modèle de prothèse.

L'âge influe peu sur le résultat. Les résultats des malades opérés entre 60 et 80 ans sont identiques à ceux des malades opérés entre 30 et 60 ans et quelquefois même un peu meilleurs. Les résultats des malades

opérés depuis la modification de la prothèse (1952) sont nettement meilleurs que ceux de nos opérés antérieurs.

L'étude comparative des résultats cliniques et radiologiques, nous a montré que deux fois sur trois les bons résultats cliniques correspondaient à des résultats radiologiques parfaits. Si le résultat radiologique est parfait alors que l'état clinique est médiocre, celui-ci s'améliorera : nous avons observé ce phénomène dans 54 cas.

Les bons résultats cliniques avec altération radiologique restent bons si les altérations radiologiques sont bénignes et non évolutives.

L'étude comparative de la détérioration des résultats cliniques et radiologiques montre que ces deux éléments évoluent parallèlement. Le début des douleurs et les premières altérations radiologiques sont simultanés. Le début de la détérioration apparaît en général, avant le 18e mois ; très exceptionnellement après 2 ans.

Enfin, il faut faire une place à part aux coxarthries déjà opérées ; quelle que soit l'opération subie antérieurement, la R. R. ne donne pas plus de 50% de résultats acceptables.

II. La R.R. dans les luxations congénitales

Les arthroses qui se développent sur des luxations congénitales réduites, ont été étudiées avec le groupe général des coxarthroses. Les luxations congénitales qui n'ont pas été réduites, se présentent chez l'adulte, selon deux grandes formes bien différentes l'une de l'autre : les luxations antérieures et les luxations postérieures.

L'apparition de phénomènes douloureux sera toujours l'élément primordial qui fera porter une indication opératoire.

1° *Luxations symétriques postérieures :*

L'indication opératoire est rare ; elle consiste simplement dans le remplacement de la tête par une tête prothétique sans recherche d'appui. Elle sera bilatérale si les douleurs le sont.

2° *Luxations symétriques antérieures :*

Résection-reconstruction du côté douloureux en suivant les règles de creusement énoncées plus loin.

3° *Luxations asymétriques : une antérieure et une postérieure :*

Aucune particularité pour le traitement de l'antérieure si elle est douloureuse. Si la postérieure est douloureuse et parfois même simplement pour rétablir la symétrie en cas de gros troubles statiques, résection et remplacement prothétique de la tête du côté de la luxation postérieure et transposition intracapsulaire en avant.

Dans *les luxations unilatérales*, même si le côté sain est devenu douloureux et arthrosique par surcharge, il faut d'abord traiter le côté luxé. La tête doit être modérément abaissée et appuyée, ce qui réduira à la fois l'inégalité de longueur et l'inégalité de charge des membres. Une chaussure orthopédique fera le reste.

Dans les luxations ostéotomisées que des troubles fonctionnels forcent à opérer, la technique est particulière et sera exposée plus loin.

Malgré les modifications techniques apportées à l'arthroplastie acrylique dans les différents types de luxation, malgré les résultats dans l'ensemble favorables que nous avons obtenus (voir tableau des résultats) nous nous sommes toujours montrés très réservés dans l'indication puisque notre statistique ne comporte que 110 cas.

Nous avons pu constater quelques désastres chez des jeunes filles que des chirurgiens avaient opérées alors qu'elles ne souffraient nullement et marchaient sans fatigue, uniquement dans le but de supprimer la boiterie. Nous répétons que, quelqu'importante qu'elle soit, une boiterie sans douleur n'est pas une indication opératoire (figures 3 et 4).

Résultats :

TABLEAU IV

	SUBJECTIFS	OBJECTIFS
Excellent	30%	8%
Bon	39%	21%
Passables	15,5%	41%
Mauvais	15,5%	28%

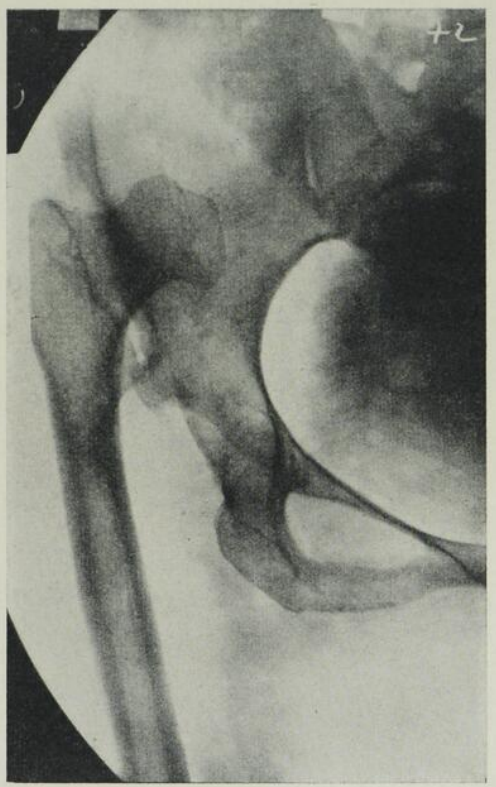


Figure 3. — Luxation congénitale postérieure.

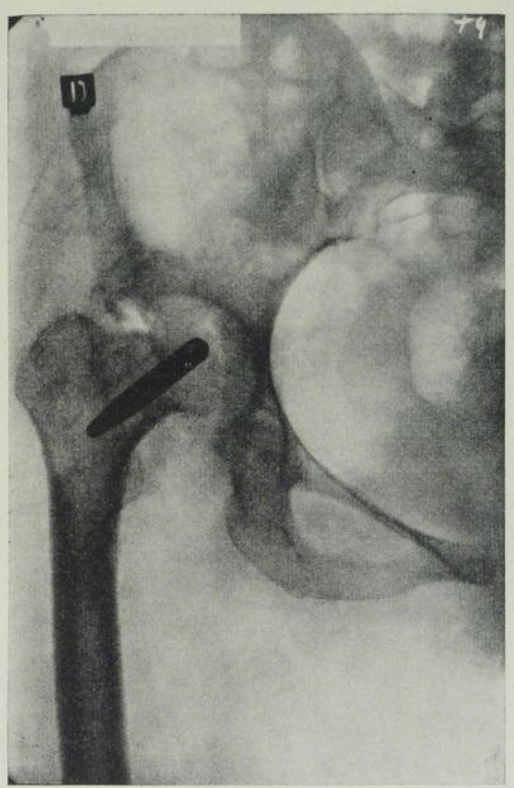


Figure 4. — Même cas, 6 ans après opération.

Ce tableau montre que le malade est plus souvent satisfait que le chirurgien. Ce fait tient sans doute à ce que le malade accepte de perdre une bonne part de sa large mobilité pour gagner une indolence plus ou moins complète.

Les mauvais résultats dans les luxations congénitales ne tiennent d'ailleurs pas aux mêmes causes que dans les autres affections. Atrophie du col, nécrose du cotyle, qui sont les grandes causes du mauvais résultat en général, sont rares ici : 2,4% pour les atrophies du col, et 3,6% pour les nécroses du cotyle. Le mauvais résultat des luxations congénitales tient beaucoup plus à des raideurs périarticulaires dues aux tractions excessives sur les muscles lorsque l'on a tenté de faire un trop grand abaissement, à des déséquilibres d'actions musculaires lorsqu'on a perturbé la statique habituelle de la hanche et du bassin en déplaçant trop la tête, et à des causes accessoires, telles que l'asymétrie dont l'analyse ne saurait trouver place ici.

III. La R.R. dans les affections traumatiques

1° *Pseudarthroses du col du fémur :*

Il existe un petit nombre de pseudarthroses qui sont parfaitement tolérées au point de vue fonctionnel. L'abstention opératoire paraît sage dans ces cas.

Dans les autres cas, l'attitude est différente selon qu'il s'agit d'un sujet jeune ou âgé.

Chez les jeunes, la résection-reconstruction ne sera indiquée que s'il existe une nécrose de la tête pseudarthrosée.

Chez les gens âgés, au contraire, les thérapeutiques conservatrices connaissent un énorme pourcentage d'échec par non-consolidation. Si même celle-ci est obtenue, on risque de voir survenir, dans les mois qui suivent, une nécrose de la tête. Dans ces conditions, nous n'hésitons pas, chez les sujets d'un certain âge, à pratiquer une arthroplastie acrylique dont les résultats sont bons, sont rapidement acquis et se maintiennent bons (figures 5 et 6).

Le pourcentage élevé de résultats excellents ou bons tient en partie au fait que de nombreux malades étaient grabataires au moment de l'intervention. C'est une des meilleures indications de la R.R.

Figure 6. — 8 ans après opération.

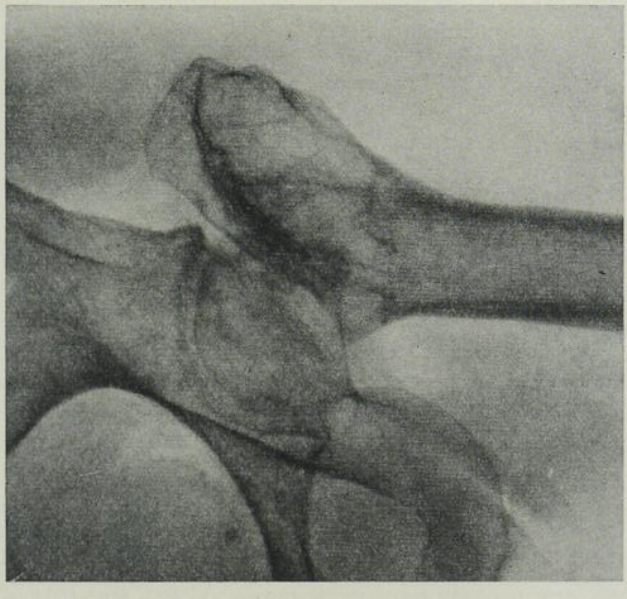


Figure 5. — Pseudarthrose du col du fémur.

TABLEAU V

	SUBJECTIFS	OBJECTIFS
Excellents	53,5%	30%
Bons	27%	36,3%
Passables	9,5%	17,5%
Mauvais	11,5%	16%

2° *Nécroses aseptiques de la tête :*

Douleurs et troubles de la marche seront les deux éléments qui feront envisager la R.R. Mais devant la qualité des résultats obtenus presque régulièrement dans ce type d'affection, on peut se montrer beaucoup plus interventionniste, qu'il s'agisse d'une fracture ancienne du col du fémur, d'une luxation traumatique réduite ou d'une fracture du bassin. La R.R. constitue à notre sens l'opération de choix d'autant qu'il s'agit souvent de malades encore jeunes qui acceptent difficilement de perdre par une arthrodèse, la mobilité de leur hanche, même si on leur assure en contre-partie, une indolence totale.

TABLEAU VI

	SUBJECTIFS	OBJECTIFS
Excellents	44,5%	19%
Bons	33,5%	59%
Passables	14,5%	14,5%
Mauvais	7,5%	7,5%

3° *Fractures fraîches du col du fémur :*

La question de leur traitement par mise en place d'une tête prothétique ne se pose que chez les gens âgés. Avant soixante ans, c'est

évidemment à la méthode classique d'enclouage ou de vissage qu'il faut avoir recours. Il est certes prouvé que dans presque un cas sur deux, surviendront des complications telles que pseudarthroses ou nécrose aseptique de la tête. On peut toujours alors, les traiter secondairement par résection-prothèse. Le nombre élevé des succès définitifs des enclouages et des succès temporaires persistant plusieurs années, justifient cette ligne de conduite.

Chez des individus jeunes ou d'âge moyen, recourir d'emblée à l'arthroplastie, sacrifier une tête encore saine, est d'une extrême légèreté.

Chez le vieillard, au contraire, il existe souvent une indication vitale : nécessité du lever précoce et nécessité de la reprise de la marche avec béquilles. Ces manœuvres sont, certes, possibles chez un malade encloué, mais semblent bien compromettre l'avenir de la consolidation. Chez de tels sujets, d'autre part, l'enclouage unit à une tête ostéoporotique un col réduit à une corticale plus ou moins éclatée.

Après trois ou quatre mois d'une immobilisation qui n'est pas sans périls (complications pulmonaires, urémie, escarres) on constate trop souvent l'absence de consolidation du foyer de fracture. Et parmi les cas où l'ossiffication s'est effectuée malgré les conditions défavorables, un important déchet se produit encore plus tard, du fait de la nécrose septique.

Dans les fractures du col du fémur, la résection-reconstruction est rapide et peu choquante. Le lever est presque immédiat si même on n'autorise pas l'appui (figures 7 et 8).

TABLEAU VII

Excellent	41,3%
Bon	24,2%
Passable	24,2%
Mauvais	10,2

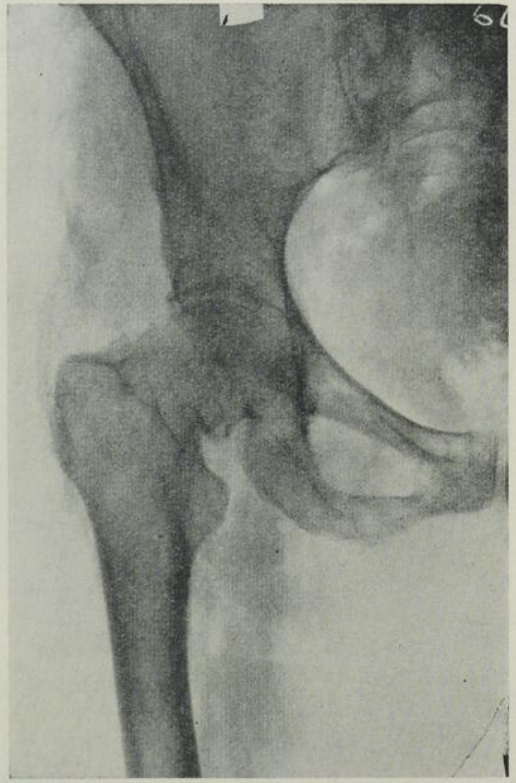


Figure 7. — Fracture sous-capitale du col du fémur.

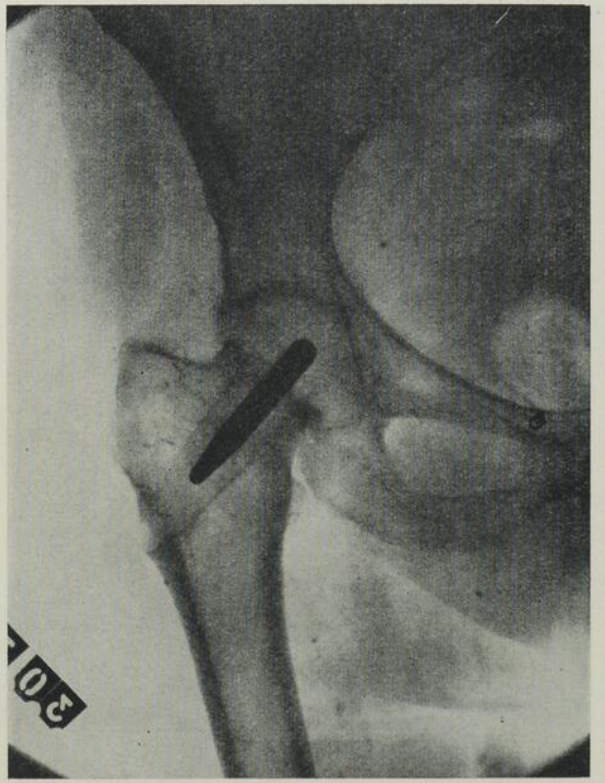


Figure 8. — Même malade, 6 ans après R.R.

Dans l'ensemble, les résultats sont donc favorables. Mais il faut noter :

— La mortalité immédiate qui est élevée : 7% — en rapport direct avec l'âge élevé de nos opérés ;

— La fréquence relativement grande des nécroses du col : 28,5%, car souvent la prothèse est placée dans un col pathologique.

IV. La R.R. chez l'enfant

La R.R. n'a que peu d'indications chez l'enfant. Dans certains cas bien choisis, elle peut cependant donner de très heureux résultats.

1° *Les séquelles d'ostéomyélite de la hanche du nourrisson :*

L'ostéomyélite de la hanche du nourrisson ne récidive pas. Ombredanne l'avait déjà signalé. La tête fémorale est plus ou moins détruite, la hanche se luxe et une infirmité considérable en résulte. En pareil cas, l'indication à la mise en place d'une tête prothétique nous paraît favorable. La prothèse doit être faite sur les mesures fournies par la hanche opposée.

Dans les 5 cas opérés, nous n'avons observé aucun réveil infectieux. Fèvre et Bertrand n'en signalent pas non plus.

Les résultats obtenus ont été bons.

Bien différents sont ceux obtenus par R.R. pour ankylose ostéomyélitique de la hanche de l'adolescence. 3 cas opérés ont donné 3 résultats médiocres.

2° *La « coxa vara » de l'adolescence :*

Elle ne doit constituer qu'une indication tout à fait exceptionnelle, en cas de destruction totale de la tête avec ankylose en attitude vicieuse.

Il en est de même pour *les luxations congénitales chez l'enfant* où la R.R. ne doit constituer qu'un procédé de sauvetage.

Les complications immédiates

Les suppurations :

Nous l'avons observée dans 2% des cas.

Lorsqu'une suppuration est décelée, la plaie opératoire doit être désunie, excisée et après nettoyage, refermée sur deux drains de polythène qui permettent une irrigation continue soit au dakin soit avec une solution d'antibiotiques. Une fois sur 3, nous avons pu ainsi conserver la prothèse.

Parfois l'ablation de la prothèse est nécessaire ; il faut alors placer le moignon de col dans le cotyle comme dans un Whitman.

Les luxations postopératoires :

Elles peuvent se produire dans les jours qui suivent l'intervention. Passé le 10^{e} jour, elles sont tout à fait exceptionnelles.

Nous en avons eu 14 jusqu'en 1951 et seulement 7 depuis cette date.

Les phlébites :

Elles sont très fréquentes dans cette chirurgie ; torpides ou manifestes en dépit des tests préopératoires systématiques. Elles évoluent en général, avec le caractère de bénignité que leur confère maintenant les nouveaux traitements anticoagulants.

Les hématomes :

Leur fréquence était grande avant que nous ayons adopté le procédé de drainage par aspiration. Actuellement, nous n'en observons pratiquement plus.

Enfin, la mortalité globale a été de 1,2%.

LES ÉCHECS DE LA R.R.

Les deux mécanismes majeurs des échecs de la R.R. sont :

— L'atrophie progressive du col ;
— La nécrose du toit du cotyle.

1. *Atrophie progressive du col*

On l'observe, isolée, dans 11,6% des cas, et associée à une nécrose du cotyle dans 7,6% des cas. Elle s'installe dans le cours de la première année.

Elle est caractérisée par deux aspects radiologiques :

— L'élargissement du canal intracervical ;

— Le raccourcissement du col.

L'élargissement du canal peut se présenter sous plusieurs types. Ou bien il s'agit d'un évasement conique. Lorsque le cortex sous-trochantérien n'a pas été perforé ou lorsqu'il s'est reformé sous la pointe du pivot. Ou bien il s'agit d'une élargissement sans appui cortical : le canal intracervical s'agrandit mais reste cyclindrique. Dans certains cas, c'est un évasement en sablier.

Le raccourcissement du col est plus ou moins associé à l'évasement du canal. Il est simple, progressif ou s'accompagne d'un amincissement du col (aspect en pain de sucre).

Parfois, une petite fracture de la table inférieure complique une résorption déjà évoluée.

Tantôt, peu importante, elle n'est pas évolutive et compatible avec un bon résultat.

Tantôt, progressivement évolutive, elle aboutit à une détérioration importante du résultat.

Quels sont les éléments pouvant déterminer cette nécrose du col ?

Ni l'intolérance, ni une reprise du processus pathologique initial ne peuvent être retenues.

Les perturbations vasculaires :

Un trouble de la vascularisation du moignon de col consécutif à l'intervention, peut être responsable de certaines nécroses observées.

Nos études sur la vascularisation du col nous ont appris qu'une capsulectomie totale, un ruginage des insertions capsulaires postéro-supérieur ou une destruction des vaisseaux synoviaux tapissant le col pouvaient diminuer l'apport sanguin.

Aussi cet apport sanguin diminué ne suffit pas à assurer la vie du col soumise à des actions mécaniques anormales. Cette susceptibilité de l'os mal irrigué à l'égard de la pression se démontre clairement dans les fractures du col du fémur. Les nécroses de la tête se produisent lorsque la fracture consolide osseusement ou par un cal fibreux serré, ou lorsqu'un

clou immobilise le foyer de fracture. C'est que, dans ces cas, la tête fémorale mal vascularisée du fait de la fracture subit des pressions que supporte d'ordinaire la tête fémorale. Dans les pseudarthroses au contraire, la tête se conserve en général bien, parce qu'elle ne travaille pas. De même dans les luxations traumatiques anciennes non réduites, la tête ne se nécrose pas, aussi longtemps qu'elle n'est pas réduite. D'une façon analogue, le moignon de col, pauvrement vascularisé, supporte mal la pression exercée par le pivot.

Les phénomènes mécaniques sont responsables de la grande majorité des atrophies du col.

L'hyperpression exercée sur la corticale inférieure y crée probablement une escarre osseuse qui s'entoure d'une zone d'hyperhémie réactionnelle.

Dans la zone d'hyperpression, on assiste à une densification osseuse. Dans la zone hyperirriguée, à une décalcification qui permet le battement du pivot obéissant aux sollicitations des actions musculaires et de la pesanteur. Quand la mobilisation se produit, elle entraîne la formation, autour du pivot, d'un tissu conjonctif dense qui crée parfois un amortisseur suffisant pour que les petits mouvements de la prothèse n'irritent pas l'os avoisinant. Cet état d'équilibre correspond à ce que nous avons décrit sous le nom de nécrose non évolutive.

Des réinterventions ont vérifié ce fait, montrant une tête solidement fixée dans le col par un tissu qui était un fibrocartilage. A la radio, il existait un élargissement modéré du canal.

Plus souvent, au contraire, un cercle vicieux s'amorce.

D'une part, le raccourcissement du col entraîne l'aggravation de l'hyperpression sur le pivot.

D'autre part, si notre hypothèse est exacte, la mobilisation aggrave l'hyperirrigation dans la zone périphérique, et sa résorption progressive.

Le mécanisme que nous invoquons paraît corroboré directement par quelques faits aberrants : on n'observe pas d'atrophie du col losqu'une tête acrylique ne travaille pas en appui (luxation) ou lorsque des ostéophytes périarticulaires limitent les mouvements et, partant, la sollicitation mécanique de la prothèse sur l'os.

La prévention de l'atrophie du col doit donc comporter :

1° Des précautions opératoires minutieuses pour ne pas léser les vaisseaux. Il faut éviter toutes manœuvres dans la région du hile du col, vers la fossette digitale ; s'abstenir de ruginer le col, particulièrement sous l'éperon inférieur. A cet égard, le fraisage du moignon de col, nécessaire à la pose de nos têtes ancien modèle, est dangereux.

2° L'emploi d'une prothèse bien étudiée pour répartir au mieux les pressions, et éviter de détruire trop d'os dans le col. Notre modèle à assiette oblique et à pivot de plus petit calibre répond à ces conditions. La suppression de la colerette évite l'inclusion du bout du moignon de col et sa nécrose. Nous en avons, à l'heure actuelle, placé 285. Le temps dira si notre opinion favorable se confirme. Un nouveau type plus récent avec pivot à section cruciforme, établi d'après les résultats de nos injections vasculaires, respecte au maximum les vaisseaux intra-osseux du col.

3° La mise en charge tardive, car le lever précoce est certainement une cause de lésion du col. Un manchon d'os mort se produit en effet autour du pivot après son introduction en force. Il faut lui donner le temps d'être réhabité comme une greffe.

Depuis que nous appliquons ces principes, nous avons vu diminuer considérablement le nombre des atrophies du col (34 cas de nécrose non évolutive depuis 1953).

2. *La nécrose du cotyle*

On l'observe, isolée, dans 6,77% des cas, et associée à une nécrose du col dans 7,6%, soit au total 14,4% des cas.

Elle est caractérisée par l'existence, dans le toit du cotyle, de zones de densification, de géodes et de séquestres.

Cliniquement, la nécrose cotyloïdienne se traduit, quelques mois après l'opération, par des douleurs à l'appui et à la marche, rappelant au malade les douleurs de sa coxarthrie. La radio, à ce stade, montre parfois une densification débutante du toit. Le syndrome radiologique complet apparaît plus tard, 1 an, 18 mois ou 2 ans après l'opération.

Quel est le mécanisme de cette lésion ? Comme pour les atrophies du col, nous croyons pouvoir éliminer les phénomènes d'intolérance. La reprise d'évolution du processus pathologique initial est plus difficile à

rejeter. Dans certains cas, elle est probable ; les lésions cotyloïdiennes préexistaient à l'intervention et n'ont pas été convenablement traitées ; géodes du toit, cotyles plats, obliques ou irréguliers.

En dehors de ces cas particuliers, rien n'autorise à penser à une reprise du processus. Nous avons vu se produire des nécroses dans des cas de nécrose de la tête fémorale et sur des cotyles creusés pour réduction de luxation congénitale.

La cause majeure nous paraît être, là encore, mécanique : c'est l'hyperpression causée par une incongruence de la tête au cotyle. Cette incongruence peut être liée, soit à l'emploi d'une tête trop petite dans un cotyle trop grand pour elle, soit à l'emploi d'une tête de volume correct dans un cotyle insuffisamment profond, d'où il résulte un appui externe et trop limité avec nécrose près du sourcil ; soit à l'emploi d'une tête de volume correct, mais non sphérique. La tête n'a guère qu'un appui polaire supérieur très limité.

Cette hyperpression localisée retentit sur le cotyle et sur la tête.

Sur le cotyle : elle provoque les mêmes phénomènes de densification et de résorption que dans le col, avec, de surcroît, formation de géodes, comme dans les incongruences tête-cotyle des subluxations congénitales. Cette remarquable analogie a un caractère de chirurgie expérimentale démonstratif.

Sur la tête acrylique : le frottement sous forte pression, d'une petite zone d'os dur sur la tête use l'acrylique et produit un méplat. Dès lors, il n'y a plus de congruence possible, puisque la tête n'est plus sphérique. Le cercle vicieux d'aggravation est donc amorcé.

Il arrive pourtant que la nécrose se stabilise et régresse. La tête acrylique ne s'est pas déformée, un remaniement osseux et la formation d'un matelas conjonctif fibro-cartilagineux, hyalin même par place, ont permis une adaptation secondaire (16 cas).

La statistique montre, en effet, l'importance de la notion d'élasticité du revêtement cotyloïdien et céphalique.

La nécrose du cotyle se voit dans 17% des coxarthries, 14% des nécroses de la tête, mais seulement dans 4% des pseudarthroses et 3,5% des fractures fraîches. Dans ces deux dernières affections, le cartilage cotyloïdien est sain et la tête bien adaptée.

Dans les luxations congénitales, on observe seulement 3,6% de nécroses cotyloïdiennes. Un cotyle a été creusé en plein os, mais la tête, de ce fait, est toujours choisie de calibre approprié. La mise en charge a été retardée, ce qui favorise la cicatrisation de la brèche osseuse.

3. *Le traitement des nécroses du col et du cotyle*

Nous pensons, à l'heure actuelle, que les nécroses du col et du cotyle, lorsqu'elles entraînent des troubles fonctionnels sérieux, doivent être réopérées, en se basant sur :

— L'opinion du malade : s'il considère que son état va en empirant ou est de nouveau au stade antérieur à l'intervention ;

— Les constatations radiologiques : il faut que le trouble osseux soit patent. Sinon, l'intervention aggravera l'état anatomique par des dégâts opératoires. Dans les cas où l'examen radiologique s'avère négatif, il faut essayer les thérapeutiques symptomatiques.

L'intervention peut être, soit une ablation de la prothèse avec mise du moignon de col dans le cotyle, comme le Whitman ; soit une arthrodèse ; soit une reprise d'arthroplastie.

1° *Les reprises d'arthroplasties :*

Elles peuvent comporter un temps cervical, un temps cotyloïdien, ou les deux.

Le temps cervical est indiqué quand il existe un vice de position de la prothèse, une atrophie du col. En général, la prothèse est enlevée, le col débarrassé du tissu fibreux qui garnit l'extrémité du moignon et le canal quand la prothèse a du jeu. Il faut ensuite, en général, forer un nouveau canal en position correcte ou en léger valgus si le canal précédent avait un axe normal ; boucher l'ancien canal avec des greffes osseuses morcelées. Si le col a une longueur suffisante, on peut se contenter de placer une prothèse dans la nouvelle position ainsi obtenue ; mais, de plus en plus, nous avons tendance à utiliser une greffe permettant la pose d'une prothèse oblique. Cette greffe est du type extensif, lorsque le col est incapable de donner appui à la prothèse, ou lorsqu'il faut l'allonger d'une façon substantielle. Dans des cas moins graves, on a pu se

contenter de greffes partielles sur le pourtour du col. Il est nécessaire, dans ce genre d'opération, de retarder la mobilisation postopératoire jusqu'au 45^{e} jour et la mise en charge jusqu'au moment où la prise de la greffe paraît radiologiquement satisfaisante, c'est à dire le 5^{e} mois environ.

Dans certains cas, chez des malades âgés, incapables d'une réparation osseuse, on peut effectuer la reprise d'arthroplastie à l'aide d'une prothèse cervicocéphalique.

Nous n'avons eu recours à ce procédé que deux fois.

Le temps cotyloïdien est indiqué dans les nécroses du cotyle, qu'elles soient dues à une insuffisance de creusement ou à une incongruence dans toutes ses formes. Le temps cotyloïdien consiste toujours en un recreusement du cotyle à une profondeur plus grande et à un calibre plus gros. S'il existe des géodes importantes du toit, elles seront nettoyées, avivées et bourrées de greffes ; au besoin, on attaquera un grand kyste par trépanation iliaque du dessous du sourcil. La prothèse choisie devra s'adapter parfaitement au cotyle recreusé.

Nous avons pratiqué suivant ces données 31 reprises d'arthroplasties avec 29 résultats bons ou passables dont 11 se maintiennent depuis plus de 5 ans, et 2 mauvais résultats (figures 9 et 10).

Ces réinterventions sont des opérations difficiles qui doivent être menées minutieusement jusqu'à une réalisation complète et, si possible, sans imperfection. Faute de cette certitude, il vaut mieux peut-être recourir à l'une des solutions de défaite suivantes.

2° *Les solutions de défaite :*

a) *L'arthrodèse.* Elle peut être pratiquée par tous les procédés avec ou sans ablation de la prothèse. Elle présente plus de difficultés peut-être dans ce cas de réintervention que lorsqu'elle est primitive. Nous l'avons pratiquée 4 fois avec 2 échecs et 2 succès. C'est une solution vers laquelle nous inclinons de moins en moins. Dans notre pratique elle est souvent refusée par les malades, même porteurs d'une arthroplastie médiocre. C'est pourtant l'ultime recours si la reprise d'arthroplastie échoue.

b) *Le Whitman*, en dehors des cas de suppuration, ne fut utilisé qu'une fois avec un résultat acceptable.

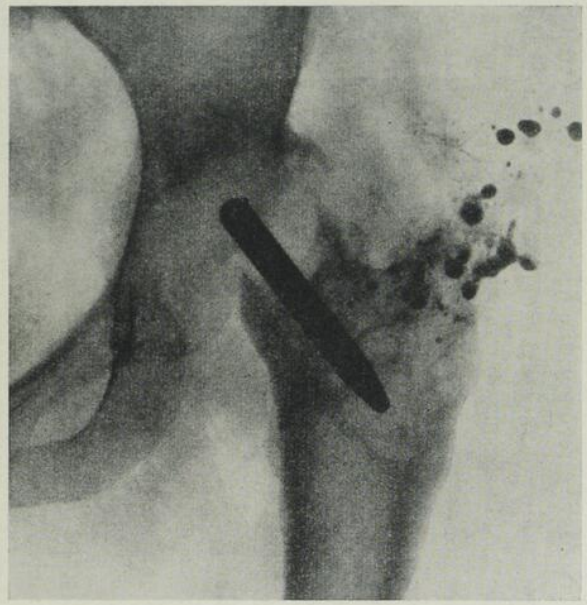


Figure 9. — Résection-reconstruction datant de 2 ans avec nécrose du col et du cotyle.

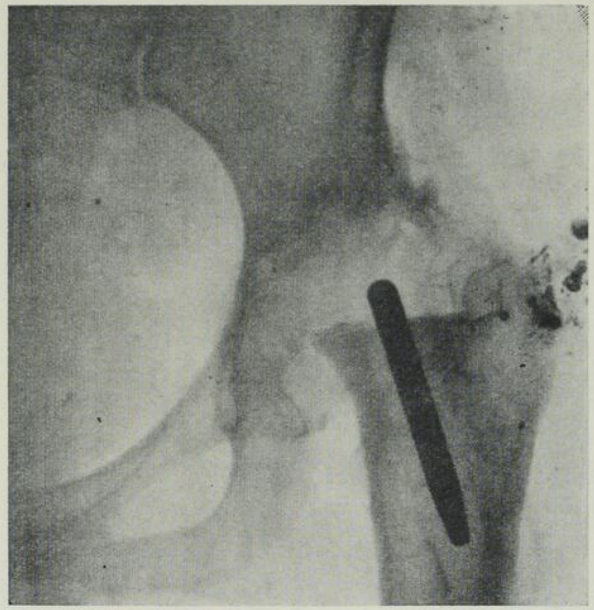


Figure 10. — Reprise de l'arthroplastie par tête oblique, greffe de col, creusement du cotyle et butée.

c) *L'opération de Girdlestone*, en fait, dans les cas de reprise d'arthroplastie, elle se bornerait à l'ablation de la tête et à l'abrasion du moignon de col restant. Nous ne l'avons jamais pratiquée. Nous l'envisagerons comme une planche de salut, après échec de tous autres moyens thérapeutiques. Elle paraît être d'un précieux recours dans le cas où le côté opposé est lui-même ankylosé.

Ainsi sommes-nous de plus en plus partisans de la reprise d'arthroplastie. Elle est possible à réaliser parce que notre technique de résection-reconstruction est avare de sacrifice osseux et plus encore avec la prothèse oblique qu'avec l'ancien modèle.

Qu'il s'agisse de reprise d'arthroplastie ou d'arthrodèse, les conditions sont évidemment plus favorables avec une prothèse restreinte qu'après les interventions où une grande prothèse a été utilisée.

CONCLUSIONS

En créant cette intervention, nous avons pensé, et peut-être donné l'impression dans nos écrits, qu'il s'agissait d'une chirurgie relativement facile. Nous avons vite reconnu que les résultats sont étroitement liés à la précision mécanique du montage, ce qui en fait, en fin de compte, une opération délicate, difficile, demandant un grand entraînement.

Le nombre impressionnant des altérations de résultats au bout de 1 à 2 ans, nous a menés à réexaminer l'ensemble du problème et à chercher à situer la valeur exacte de l'opération. L'appréciation même des opérés dont 84,5% se déclarent améliorés par l'intervention, justifie à nos yeux et établit sa légitimité.

Nous croyons connaître maintenant les causes des complications tardives. Un nouveau type de prothèse cherche à les prévenir, dont les résultats encore récents semblent prometteurs. Il n'est pas étonnant que la création d'une technique s'accompagne de quelques variations et tâtonnements.

La résection-reconstruction est, avec la *cup* de Smith Petersen, la plus vaste tentative d'endoprothèse qui ait été faite. Elle répond à l'idée générale que Leriche exprime ainsi : « Il est évident que l'emploi de prothèses non résorbables exige des études préalables, fixant sur les

réactions tissulaires qu'elles peuvent provoquer, mais c'est peut-être l'idéal à poursuivre dorénavant et nous ne serions pas surpris que ce soit là la vraie méthode de l'avenir dans la chirurgie réparatrice des os et de certaines articulations. »

Sans doute, l'arthroplastie est-elle une opération difficile et parfois décevante, mais son principe est dans la ligne générale de l'orthopédie : restaurer ou conserver et non pas supprimer les articulations douloureuses ou ankylosées. La réponse de nos malades a montré que cet effort et cette recherche n'étaient pas faits à leur détriment.

La résection-reconstruction, avec des indications précises et une technique rigoureuse, nous parait, malgré ses difficultés, ses imperfections et ses échecs, un des meilleurs procédés d'arthroplastie dont nous disposons actuellement.

D'autres procédés plus efficaces ou plus simples la remplaceront sans doute dans l'avenir, mais nous espérons que les recherches et les travaux qu'elles a suscités auront joué un rôle dans ce nouveau pas en avant.

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DE LA TEMPÉRATURE SUR QUELQUES CONSTANTES BIOLOGIQUES DU RAT BLANC [1]

par

L.-M. BABINEAU, B. Sc. A. (chimie)

département de physiologie de la nutrition,
Université Laval

III. Résultats des cinquième et sixième expériences

Nous avons vu aux pages précédentes que l'adaptation au froid augmentait de près de 70 pour cent le taux d'absorption intestinale du glucose pour le rat dont l'alimentation est riche en lipides. Mais nous avons constaté aussi qu'avec ce régime hautement lipidique l'absorption était faible, comparée à celle qu'amènent d'autres régimes et qu'il en résultait une faible déposition de glycogène dans le foie. De sorte que dans ces conditions la recherche des effets possibles de l'acclimatation au froid sur l'utilisation des hydrates de carbone devenait futile. Nous avons

1. Cf. *Laval Médical*, **21** : 112, 250, 386, 555 et 691 (jan., fév., mars, avril et mai 1956.

donc décidé d'aller plus loin et d'étudier les taux d'absorption intestinale et intrapéritonéale du glucose et les taux de déposition des glycogènes hépatique et musculaire d'animaux nourris cette fois de régimes fortement hydrocarbonés. Nous allons maintenant décrire les résultats de telles expériences.

A. TENEURS DU FOIE ET DE LA CARCASSE EN GLYCOGÈNE APRÈS LE JEÛNE :

Disons un mot d'abord des valeurs du glycogène résiduel après un jeûne de vingt-quatre heures. On trouvera ces valeurs au tableau XXXVII. La teneur du foie en glycogène est légèrement mais significativement plus élevée chez les animaux acclimatés au froid que chez leurs témoins tandis que celle du glycogène de la carcasse ne diffère pas significativement d'un groupe à l'autre. Ce qui confirme nos résultats précédents. Encore ici, le poids des foies des animaux exposés au froid est significativement plus élevé que celui des témoins en atmosphère normale.

TABLEAU XXXVII

Valeurs du glycogène résiduel après un jeûne de vingt-quatre heures chez les rats nourris d'un régime fortement hydrocarboné

	Rats à température normale	P	Rats exposés au froid
Nombre d'animaux	20		15
Poids vif moyen (g)	269 ± 2,8	=0,3	262 ± 2,1
Poids du foie : en g pour cent grammes de poids vif	2,92 ± 0,05	<0,01	3,28 ± 0,07
Glycogène du foie : en mg pour 100 g de foie	103 ± 21	=0,05	242 ± 66
et en mg pour 100 g de poids vif	2,1 ± 0,65	<0,05	8,0 ± 2,1
Glycogène de la carcasse : en mg pour 100 g de carcasse	100 ± 16	>0,1	125 ± 7

B. TAUX D'ABSORPTION DU GLUCOSE ET TAUX DE DÉPOSITION DU GLYCOGÈNE :

Au tableau XXXVIII apparaissent les taux d'absorption du glucose mesurés une heure après le gavage. Il est clair que l'adaptation au froid accélère de beaucoup, chez le rat, l'absorption intestinale du glucose.

TABLEAU XXXVIII

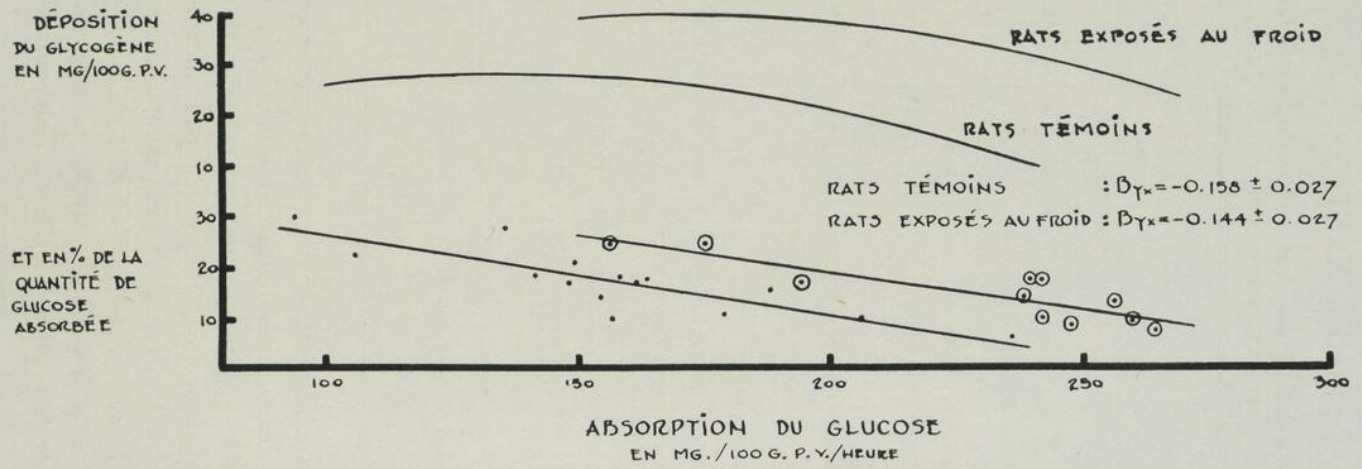
Effet de l'adaptation au froid sur le taux d'absorption du glucose mesuré une heure après gavage chez des rats nourris d'un régime à prédominance glucidique.

	Rats à température normale	P	Rats exposés au froid
Nombre d'animaux	13		10
Poids vif moyen (g)	268 ± 1,55	< 0,01	253 ± 4,06
Glucose absorbé : en mg pour 100 g de poids vif par heure	175 ± 14,5	< 0,01	301 ± 13,8

Nous avons inscrit au tableau XXXIX les taux d'absorption du glucose mesurés trois heures après le gavage, les teneurs du foie et de la carcasse en glycogène au bout de ce temps, les taux de déposition du glycogène qui en résultent et les taux de déposition totale de glycogène. Disons d'abord que la quantité de glucose donnée par gavage ne put maintenir, parce qu'insuffisante, un gradient élevé de concentration entre les teneurs du sang et de la lumière de l'intestion en glucose. Et qu'en conséquence, le taux d'absorption mesuré trois heures après le gavage fut inférieur à celui mesuré après une heure seulement, et en particulier, chez les rats adaptés au froid. Résultat : plusieurs des valeurs mesurées chez les deux groupes trois heures après gavage se superposent. D'ailleurs la figure 12 le fait bien voir.

Quant aux quantités totales de glycogène dans la carcasse et dans le foie (tenant compte du poids du foie) elles sont significativement plus élevées chez les rats adaptés au froid que chez les témoins. Ajoutons que l'étude de la corrélation entre les taux d'absorption du glucose et les taux de déposition du glycogène hépatique (exprimés en fonction de la quantité de glucose absorbée) révèle l'existence d'une corrélation négative élevée entre ces deux variables. En effet, r s'élève à $-0,87$ pour le groupe d'animaux adaptés au froid et à $-0,85$ pour le groupe des témoins. On pourrait s'attendre à un tel résultat si la déposition du glycogène était constante et indépendante du taux d'absorption. Mais il existe aussi une corrélation négative entre le taux d'absorption et la quantité absolue de glycogène déposée, r étant égal à $-0,57$ ou à $-0,51$, selon les cas, indiquant par le fait même une chute réelle des taux de déposition pour les plus hauts taux d'absorption.

(13)



Graphique 12. — Effets de l'adaptation au froid sur la déposition du glycogène hépatique.

• Rats témoins.
⊙ Rats exposés au froid.

TABLEAU XXXIX

Teneurs du foie et de la carcasse en glycogène mesurées trois heures après un gavage au glucose

	Rats à température normale	P	Rats exposés au froid
Nombre d'animaux	15		11
Poids vif moyen (g)	289 ± 2,6	< 0,01	259 ± 3,4
Glucose absorbé : en mg pour 100 g. de poids vif pour trois heures	478 ± 27,4	< 0,01	688 ± 32,9
Poids du foie : en g pour cent grammes de poids vif	2,94 ± 0,05	< 0,01	3,64 ± 0,10
Glycogène du foie : en g pour 100 grammes de foie	2,59 ± 0,15	> 0,04	2,76 ± 0,18
et en mg pour 100 g. de poids vif	76,4 ± 4,9	< 0,02	101,4 ± 8,0
Glycogène après le jeûne : en mg pour 100 g de p. v.	3,1 ± 0,65	< 0,05	8,0 ± 2,1
Déposition de glycogène dans le foie : en mg pour 100 g. de poids vif	73		93
en % de la quantité de glucose absorbée	15,3		13,5
Glycogène de la carcasse : en mg pour 100 g de p. v.	164 ± 10	< 0,01	231 ± 15
Déposition de glycogène dans la carcasse : en mg pour cent g poids vif	62		106
et en % de la quantité de glucose absorbée	13,0		15,4
Déposition totale de glycogène : (foie et carcasse)	240,0		332,4
en mg pour 100 g poids vif	135		199
et en % de la quantité de glucose	28,3		28,9
Utilisation du glucose : en mg pour cent g de poids vif.	342		489
et en % de la quantité absorbée	71,7		71,1

La figure 12 illustre bien cette chute. Les deux courbes supérieures, calculées à partir des deux droites de régression inférieures, traduisent la déposition du glycogène hépatique pour cent grammes de poids vif en fonction des taux d'absorption. Nous n'avons aucune explication satisfaisante de ce résultat commun aux deux groupes d'animaux étudiés si ce n'est celle-ci : il s'agit peut-être d'un effet de l'insuline, par suite d'une hyperglycémie excessive causée par les taux les plus élevés de l'absorption. Mais le fait suivant présente beaucoup plus d'intérêt

que le précédent : la déposition de glycogène hépatique est, d'une façon très appréciable, plus élevée chez les animaux exposés au froid que chez les témoins là où les taux d'absorption sont les mêmes. L'analyse de la covariance des taux de déposition démontre de plus (tableau XL) que la différence entre les deux pentes est statistiquement significative. Dans nos conditions expérimentales et là où les taux d'absorption sont comparables, les rats exposés au froid ont donc déposé sous forme de glycogène hépatique une plus grande quantité du glucose absorbé que ne l'ont fait les rats témoins.

On ne saurait tirer semblable conclusion après étude des taux de déposition du glycogène dans la carcasse de ces mêmes animaux. En effet, il n'y a pas de différence significative entre les deux taux de déposition (exprimés en pourcentage de la quantité de glycose absorbée) bien que celui rapporté pour les animaux adaptés au froid soit supérieur à l'autre, pour les témoins.

Enfin, la déposition totale de glycogène (foie et carcasse) et l'utilisation du glucose (rapportées toutes deux en pourcentage de la quantité de glucose absorbée) sont les mêmes pour les rats adaptés au froid que pour les témoins.

C. TAUX D'ABSORPTION DU GLUCOSE ET TAUX DE DÉPOSITION DU GLYCOGÈNE HÉPATIQUE APRÈS ABSORPTION INTRAPÉRITONÉALE DE GLUCOSE :

Les résultats des diverses mesures effectuées chez les rats ayant reçu des injections intrapéritonéales de glucose (sixième expérience), apparaissent au tableau XLI. Les taux d'absorption mesurés deux heures après la première injection ne diffèrent pas significativement d'un groupe à l'autre et sont même un peu plus bas chez les animaux exposés au froid que chez les témoins. Il est clair que l'effet stimulant du froid sur le taux d'absorption intestinale du glucose est attribuable à une augmentation du transport actif du glucose d'un côté à l'autre de la paroi intestinale et non à un accroissement de la diffusion passive. On pouvait s'attendre à ce résultat. A quelle déposition de glycogène dans le foie donne lieu l'absorption intrapéritonéale du glucose? A une déposition plus élevée chez les animaux exposés au froid que chez les témoins, les

TABLEAU XL

Analyse de la covariance de la déposition du glycogène hépatique en fonction du taux d'absorption, la déposition étant mesurée chez des rats exposés au froid et chez des rats témoins

ITEM	Degrés de liberté	Somme des x^2	Somme des xy	Somme des y^2	Correction pour la régression de Y par rapport à X	Somme corrigée des carrés des déviations de Y
Régression entre les deux séries d'observations	1	32226,0	−1700,0	89,60		
Régression à l'intérieur des deux séries	20	27586,0	−4103,0	791,93	610,259	181,67
TOTAL	21	59812,0	−5803,0	881,53	563,01	318,52

ANALYSE DE LA VARIANCE DE Y APRÈS CES CORRECTIONS

ITEM	Somme des carrés des déviations	Degré de liberté	Carré moyen	Valeur de t	Valeur de P
Régression entre les deux séries	236,85	1	236,85	4,977	<0,01
A l'intérieur des séries	181,67	19	9,5615		
TOTAL	318,52	20			

différences observées ne devenant significatives que lorsque la déposition est exprimée en pourcentage de la quantité de glucose absorbée.

Enfin, un résumé inscrit au bas du tableau XLI facilite la comparaison de quelques résultats des cinquième et sixième expériences. Signalons que chez les témoins ayant reçu des injections intrapéritonéales de glucose, l'absorption s'éleva, au total, à 618 mg pour cent grammes de poids vif et que la teneur totale du foie en glycogène s'établit à 1,71 pour cent du poids de cet organe ; que chez les témoins ayant reçu du glucose *per os*, l'absorption s'éleva au total à 478 mg pour cent grammes

TABLEAU XLI

Effet de l'adaptation au froid sur l'absorption intrapéritonéale du glucose et sur la déposition du glycogène hépatique chez des rats nourris d'un régime riche en glucides

	Rats à température normale	P	Rats exposés au froid
Nombre d'animaux	12		15
Poids vif moyen (g)	265,3 ± 2,1	< 0,01	282,5 ± 4,5
Taux d'absorption du glucose : mg/cent g poids vif par heure	309 ± 21,9	> 0,2	279 ± 11,4
Poids du foie : en g/100 g. de poids vif	3,51 ± 0,09	< 0,01	3,84 ± 0,06
Glycogène du foie : g/100 g foie	1,71 ± 0,17	> 0,1	2,05 ± 0,18
et en mg pour 100 g pds vif	60,3 ± 6,43	> 0,05	78,8 ± 7,49
et en % de la quantité de glucose absorbée	10,3 ± 1,23	< 0,05	14,5 ± 1,63

Voies d'absorption du glucose	RATS TÉMOINS		RATS EXPOSÉS AU FROID	
	Par voie intra-péritonéale	*Per os*	Par voie intra-péritonéale	*Per os*
Total de la quantité de glucose absorbée : en mg/100 g pds vif	618	478	558	688
Glycogène du foie : g/100 g foie	1,71 ± 0,17	2,59 ± 0,15	2,05 ± 0,18	2,76 ± 0,18
et en mg pour 100 g pds vif	60,3 ± 6,43	73*	78,8 ± 7,49	93*
Déposition du glycogène en % de la quantité de glucose absorbée	10,3 ± 1,23	15,3*	14,5 ± 1,63	13,5*

* Après déduction des valeurs résiduelles du glycogène après le jeûne.

de poids vif mais que la teneur hépatique en glycogène fut plus élevée, se fixant à 2,59 pour cent du poids du foie. Il semble donc que les voies d'absorption influencent la déposition du glycogène hépatique.

D. DISCUSSION ET CONCLUSIONS :

Ces derniers résultats obtenus chez des animaux dont l'alimentation était riche en glucides confirment ceux que nous avions obtenus précédemment chez des rats nourris d'un régime fortement lipidique : l'adaptation au froid accélère de beaucoup le taux d'absorption intestinale du glucose. Ces taux passent en effet de 175 à 300 mg pour cent grammes de poids vif par heure dans le premier cas et de 85 à 143 mg dans le second cas. Notons en passant que les pourcentages d'augmentation sont très voisins l'un de l'autre : ils s'élèvent en effet à 71,4 pour cent et à 68.2 pour cent. Plusieurs auteurs, entre autres Mackay et Bergman (90), Sinclair et Fassina (122) et Donhoffer (33) avaient déjà rapporté que la nature du régime alimentaire influençait le taux d'absorption intestinale du glucose (le taux augmentant ou diminuant selon que le régime est riche en hydrates de carbone ou en lipides et diminuant après le jeûne), mais personne, à notre connaissance, n'avait étudié l'effet de l'adaptation au froid sur l'absorption du glucose.

Pour sa part, Long (88) a déjà démontré que la teneur en hexokinase de la muqueuse intestinale va de pair avec le taux d'absorption, diminuant ou augmentant selon que l'alimentation de l'animal est riche en lipides ou riche en hydrates de carbone. Dans nos conditions expérimentales, l'accroissement des taux d'absorption chez les animaux exposés au froid est peut-être attribuable, en partie, à une augmentation de concentration de l'hexokinase comme résultat de l'accroissement de l'apport alimentaire qui, lui aussi, est plus élevé au froid qu'à température normale. D'autre part, cette augmentation des taux d'absorption est peut-être le résultat d'une action directe de la thyroïde sur les systèmes enzymatiques. On sait en effet que l'activité de la thyroïde et le métabolisme des animaux adaptés au froid sont plus grands que ceux de témoins en atmosphère normale.

Nos résultats indiquent aussi qu'à des taux d'absorption comparables et quelle que soit la voie d'absorption choisie, les animaux adaptés au froid déposent sous forme de glycogène une plus grande fraction du

glucose absorbé que ne le font leurs témoins. A propos, notons ici que Haugaard et Stadie (65) et plus tard Masoro (91) et ses collaborateurs, ont rapporté ce qui semble être une relation de cause à effet entre la teneur du foie en glycogène et la lipogénèse, un taux plus élevé que quatre pour cent de glycogène hépatique amenant une augmentation du taux de la lipogénèse. Si ce dernier résultat s'avérait vrai même dans nos conditions expérimentales, nous pourrions conclure que les rats adaptés au froid ont transformé en acides gras une plus grande quantité du glucose absorbé que leurs témoins. Ce qui présuppose, naturellement, un degré moindre d'oxydation directe du glucose chez ces animaux. A ce sujet, Masoro (91) a démontré récemment que la lipogénèse à partir de groupes acétate diminuait durant les premiers jours d'exposition au froid mais qu'elle revenait pratiquement à la normale au bout de dix jours à peine de séjour en chambre froide, laps de temps pourtant inférieur à celui que requiert l'adaptation complète.

D'autre part, Kline et ses collaborateurs (84) ont rapporté dernièrement une diminution de l'incorporation des fragments acétate dans les phospholipides du foie accompagnée d'un accroissement de leur fixation dans le cholestérol chez le rat bien acclimaté au froid. On le voit, les effets possibles de l'adaptation au froid sur la lipogenèse hépatique nécessitent encore des recherches.

On a vu aux pages précédentes que la déposition de glycogène dans les tissus périphériques était plus abondante pour les rats adaptés au froid que pour leurs témoins, que l'on exprime la déposition en valeur absolue ou en pourcentage des quantités de glucose absorbées. Ce dernier résultat s'expliquerait par une accélération possible de l'absorption cellulaire, accélération directe et attribuable à de plus hauts taux de glucose sanguin ou indirecte et attribuable à une action de l'insuline. A propos d'insuline, rappelons ici une intéressante observation de Baker et Sellers (6). Ces deux auteurs ont en effet rapporté que les rats adaptés au froid étaient beaucoup plus sensibles aux effets de l'insuline que leurs témoins à température normale.

Quoiqu'il en soit, nos résultats actuels n'apportent aucun appui à l'idée d'une augmentation de l'oxydation directe du glucose dans les tissus périphériques de nos animaux adaptés au froid.

Quant aux animaux témoins, il est peut-être remarquable et sans oublier pour cela l'entrée en scène possible de facteurs autres que les voies d'absorption, qu'il y ait eu chez eux une plus grande déposition hépatique de glycogène après l'administration orale de glucose qu'après l'administration intrapéritonéale et cela malgré l'augmentation dans le dernier cas de la quantité de glucose absorbée. A ce propos, rappelons les observations suivantes de Hestrin-Lerner et Shapiro (68) et de Long (89). Les deux premiers auteurs ont rapporté qu'au cours de « l'absorption active » du glucose à partir de l'intestin, la majeure partie de ce sucre était transportée sous forme de métabolite via le système porte pour être ensuite retransformée en glucose quelque part ailleurs, probablement dans le foie.

Pour sa part, Long a fait une suggestion semblable. D'après ce chercheur, le glycogène hépatique se forme normalement à partir de fragments à trois atomes de carbone provenant de la dégradation du glucose dans les tissus périphériques. Nos résultats actuels entrent dans le jeu du mécanisme postulé par les deux auteurs ci-haut nommés : on peut présumer en effet qu'il y eut formation d'un plus grand nombre de ces fragments ou métabolites au cours de l'absorption intestinale (absorption « active », en grande partie) qu'au cours de l'absorption intrapéritonéale ; et l'on a observé précisément une plus grande déposition de glycogène hépatique dans le premier cas que dans le second.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° L'action d'épargne des régimes riches en graisses sur le glycogène hépatique s'exerce aussi bien au froid qu'à température normale puisqu'aux deux températures d'exposition les teneurs hépatiques en cette substance des animaux nourris d'un tel régime sont plus élevées après un jeûne que celles des animaux nourris de l'autre, riche en glucides.

2° Les teneurs hépatiques en glycogène des animaux exposés au froid ne diffèrent pas significativement de celles des témoins à température normale si l'alimentation des animaux est riche en lipides, mais sont significativement plus élevées chez les rats adaptés au froid que chez les témoins si l'alimentation est riche en glucides, les diverses teneurs étant mesurées après le jeûne.

3° Ni le régime alimentaire, ni l'exposition au froid ne modifient significativement la teneur du muscle ou de la carcasse en glycogène, les teneurs étant mesurées après le jeûne chez des rats adaptés au froid et chez leurs témoins gardés en atmosphère normale.

4° Une épargne des réserves de glycogène semble donc résulter de l'adaptation au froid.

5° L'adaptation au froid entraîne une hausse des taux d'absorption du glucose donné par gavage à des animaux exposés au froid et nourris de l'un ou l'autre régime alimentaire, les pourcentages moyens d'augmentation s'établissant à 68,2 ou 71,4 selon le cas, tandis qu'elle donne lieu à une baisse, non significative toutefois, des taux d'absorption du glucose donné par voie intrapéritonéale.

6° Après absorption de glucose, les teneurs totales de la carcasse et du foie en glycogène sont significativement plus élevées chez les rats adaptés au froid que chez leurs témoins.

7° L'absorption de glucose *per os* donne lieu à une déposition hépatique de glycogène qui est significativement plus élevée chez les rats adaptés au froid que chez leurs témoins, au moins pour des taux d'absorption comparables.

8° L'analyse de la covariance des taux de déposition du glycogène hépatique (en fonction des taux d'absorption) démontre que la différence entre les pentes des droites représentatives du phénomène est statistiquement significative.

9° On n'a pu mettre en évidence d'effet particulier de l'adaptation au froid sur la déposition totale de glycogène (foie et carcasse) après absorption de glucose.

10° L'absorption intrapéritonéale de glucose donne lieu, elle aussi, à une déposition accrue du glycogène hépatique chez les rats adaptés au froid, les résultats étant exprimés en pourcentage de la quantité de glucose absorbée.

11° Les voies d'absorption semblent influencer la déposition du glycogène hépatique.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie bien sincèrement tous ceux qui lui ont aidé à poursuivre ces recherches. Il exprime en particulier sa gratitude :

Au professeur Édouard Pagé, l.s.a., ph. d., directeur du département de physiologie de la nutrition à l'Institut de physiologie et patron de cette thèse, pour ses conseils éclairés, son dévouement entier et sa constante bienveillance ;

Aux Autorités de l'université Laval, qui lui ont accordé toutes les facilités matérielles nécessaires à la poursuite de ce travail ;

Aux Autorités du Conseil des recherches de la Défense nationale pour leur octroi d'importantes subventions ;

Au personnel technique de son laboratoire pour sa collaboration généreuse et intelligente.

BIBLIOGRAPHIE (***suite***)

61. HARDY, J. D., et DUBOIS, E. F., Basal metabolism, radiation, convection and vaporization at temperatures of 22 to 35°C, *J. Nutrition*, **15** : 477-497, 1938.

62. HART, J. S., The relation between thermal history and cold resistance in certain species of rodents, *Can. Jour. Zool.*, **13** : 80-99, 1953.

63. HART, J. S., et HÉROUX, O., Effect of low temperature and work on blood lactic acid in deer mice, *Am. J. Physiol.*, **176** : 452-454, 1954.

64. HATAI, S., Changes in the composition of the entire body of the albino rat during the life span, *Am. J. Anat.*, **21** : 23-37, 1917.

65. HAUGAARD, E. S., et STADIE, W. C., Relation between glycogen content and synthesis of fatty acids by rat liver, *J. Biol. Chem.*, **199** : 741-744, 1952.

66. HEINBECKER, P., Studies on the metabolism of Eskimos, *J. Biol. Chem.*, **80** : 461-475, 1928.

67. HEINBECKER, P., Further studies on the metabolism of Eskimos, *J. Biol. Chem.*, **93** : 327-336, 1931.

68. HESTRIN-LERNER, S. et SHAPIRO, B., Active absorption of glucose from the intestine, *Nature*, **171** : 745-746, 1953.

69. HORVATH, S. M., FRIEDMAN, A. E., et GOLDEN, H., Acclimatisation to extreme cold, *Am. J. Physiol.*, **150** : 99-198, 1947.

70. HOYGAARD, A., Studies on the nutrition and physiopathology of Eskimos, undertaken at Angmagssalik, East-Greenland, *Skrifter Utgitt av Det Norske Videnskaps-Akademi I*, Oslo, 1941.

71. JOHNSON, R. E., et KARK, R. M., Feeding problems in man as related to environment, *Quartermaster Food and Container Institute*, Chicago, 1946.

72. KAYSER, C., La calorification des hibernants endormis, *Compt. rend. Soc. biol.*, **144** : 1111-1114, 1950.

73. KAYSER, C., Échanges respiratoires chez le spermophile à l'état de sommeil hibernal, *Compt. rend. Soc. biol.*, **126** : 1222-1225, 1937.

74. KAYSER, C., Échanges respiratoires des hibernants réveillés, *Ann. physiol. physicochim. biol.*, **15** : 1087-1220, 1939.

75. KAYSER, C., Évolution saisonnière de la thermorégulation chimique chez les hibernants réveillés, *Compt. rend. Soc. biol.*, **131** : 893-895, 1939.

76. KAYSER, C., Le sommeil hibernal, *Biol. Rev.*, **25** : 255-283, 1950.

77. KAYSER, C., Mise en évidence de l'intervention de facteurs internes et externes dans l'évolution de l'hibernation. Étude sur le spermophile : *Citellus citellus*, *Compt. rend. Soc. biol.*, **146** : 1372-1376, 1952.

78. KAYSER, C., Grandeur du métabolisme de base en fonction de la température moyenne du milieu, *Compt. rend. Soc. biol.*, **101** : 708-711, 1929.

79. KAYSER, C., et DELL, P., Signification des variations du quotient respiratoire en fonction de la température du milieu chez le hamster réveillé, *Compt. rend. Soc. biol.*, **126** : 698-701, 1937.

80. KAYSER, C., Les lipides assurent préférentiellement la thermogénèse de réchauffement chez le cobaye, *Compt. rend. Soc. biol.*, **126** : 701-704, 1937.

81. KAYSER, C., Variations du quotient respiratoire en fonction de la température du milieu chez le rat, le pigeon et le cobaye, *Compt. rend. Soc. biol.*, **126** : 1219-1222, 1937.

82. KEETON, R. W., LAMBERT, E. H., GLICKMAN, N., MITCHELL, H. H., LAST, J. H., et FAHNESTOCK, N. K., The tolerance of man to cold as affected by dietary modifications : Protein versus carbohydrates, and the effect of variable protective clothing, *Am. J. Physiol.*, **146** : 66-84, 1946.

83. KEYS, A., et BROZEK, J., Body fat in adult man, *Physiol. Revs.* **33** : 245-325, 1953.

84. KLINE, D., OTTOLENGHI, P., et DENSTEDT, O. F., Effect of cold stress on the incorporation of acetate-1-C^{14} into phospholipid of rat liver slices, *Rev. canad. biol.*, **13** : 478, 1954.

85. LEBLOND, C.-P., DUGAL, L.-P., et THÉRIEN, M., Les aliments choisis par le rat blanc au froid et à la chaleur, *Rev. canad. biol.*, **3** : 127-129, 1944.

86. LEE, M. O., Determination of the surface of the white rat with its application to the expression of metabolic results, *Am. J. Physiol.*, **139** : 24-34, 1929.

87. LIGHT, A. E., SMITH, P. K., SMITH, A. H., et ANDERSON, W. E., Inorganic salts in nutrition. XI : Changes in composition of the whole animal induced by a diet poor in salts, *J. Biol. Chem.*, **107** : 689-695, 1934.

88. LONG, C., Studies involving enzymic phosphorylation. II : Changes in the hexokinase activity of the small intestine of rats caused by feeding different diets, *Biochem. J.*, **53** : 7-12, 1953.

89. LONG, C., Studies involving enzymic phosphorylation. I : The hezokinase activity of rat tissues, *Biochem. J.* **50** : 407-415, 1951-1952.

90. MACKAY, E. M., et BERGMAN, H. C., The rate of absorption of glucose from the intestinal tract, *J. Biol. Chem.*, **101** : 453-462, 1933.

91. MASORO, E. J., COHEN, A. J., et PANAGOS, S. S., Effect of exposure to cold on some aspects of hepatic acetate utilization, *Am. J. Physiol.*, **179** : 451-456, 1954.

92. MATHER, K., Statistical analysis in biology. *Interscience Publishers, Inc.*, New-York, 1947. Pages 119 *et seq.* ; pages 146 *et seq.*

93. MAYER, A., et SCHÆFFER. G., Variations de la teneur en lipoïdes et activité physiologique des tissus. Cas de la régulation thermique, *Jour. physiol. pathol. génér.*, **16** : 325-336 et 344-359, 1914.

94. MCCANCE, R. A., et WIDDOWSON, E. M., A method of breaking down the body weights of living persons into terms of extra

cellular fluid, cell mass and fat, and some applications of it to physiology and medicine, *Proc. Roy. Soc. London, s. B.*, **138** : 115-130, 1951.

95. MENDEL, L. B., Some relations of diet to fat deposition in the body, *Yale Jour. Biol. Med.*, **107** : 3, 1930-1931.

96. MITCHELL, H. H., GLICKMAN, N., LAMBERT, E. H., KEETON, R. W. et FAHNESTOCK, M. K., The tolerance of man to cold as affected by dietary modifications : carbohydrate versus fat and the effect of the frequency of meals, *Am. Jour. Physiol.*, **146** : 84-96, 1946.

97. MITCHELL, H. H., et EDMAN, M., Nutrition and climatic stress. *Charles C. Thomas*, Springfield, Illinois, 1951.

98. MITCHELL, H. H., HAMILTON, T. S., STEGGERDA, F. R., et BEAN, H. W., Chemical composition of the adult human body and its bearing on the biochemistry of growth, *J. Biol. Chem.*, **158** : 625-637, 1945.

99. MOULTON, C. R., Age and chemical development in mammals, *J. Biol. Chem.*, **57** : 79-97, 1923.

100. NELSON, N., A photometric adaptation of the Somogyi method for the determination of glucose, *J. Biol. Chem.*, **153** : 375-380, 1944.

101. PAGE, N., et RATHBUN, E. N., Studies on body composition. III : The body water and chemically combined nitrogen content in relation to fat content, *J. Biol. Chem.*, **158** : 685-691, 1945.

102. PAGE, E., et CHÉNIER, L.-P., Effects of diets and cold environment on the respiratory quotient of the white rat, *Rev. canad. biol.*, **12** : 530-541, 1953.

103. PAGE, E., et BABINEAU, L.-M., The effects of high fat diets and cold environment on the ascorbic acid content of the brown adipose tissue, *Can. J. Res. Sec. E.*, **28** : 196-201, 1950.

104. PAGE, E., et BABINEAU, L.-M., The effect of cold environment on the hibernating gland of the rat, *Rev. canad. biol.*, **9** : 202-206, 1950.

105. PICKENS, M., ANDERSON, W. E., et SMITH, A. H., The composition of gains made by rats on diets promoting different rates of gain, *J. Nutrition*, **20** : 351-365, 1940.

106. RABINOWITCH, I. M., et SMITH, F. C., Metabolic studies of Eskimos in the Canadian Eastern Artic, *J. Nutrition*, **12** : 337-356, 1936.

107. Ration trials, Prince Albert, Saskatchewan. Volumes 1, 2, 3. January, March, 1944. Department of National Defence, Ottawa, Canada.

108. REED, L. L., YAMAGUCHI, F., ANDERSON, W. E., et MENDEL, L. B., Factors influencing the distribution and character of adipose tissue in the rat, *J. Biol. Chem.*, **87** : 147-174, 1930.

109. REINDOLLAR, W. F., Effect of terminal procedures on liver glycogen, *Proc. Soc., Exp. Biol. Med.*, **33** : 182-183, 1935.

110. ROBINSON, J. R., et MCCANCE, R. A., Water metabolism, *Ann. Rev. Physiol.*, **14** : 115-142, 1952.

111. RODHDAL, K., Basal metabolism of the Eskimo, *J. Nutrition*, **48** : 359-368, 1952.

112. ROHDAL, K., A dietary survey among Norwegian trappers in Northeast Greenland, Norsk Polarinstitutts Skrifter, n° 91, Oslo.

113. ROHDAL, K., Nutritional requirements in cold climates, *J. Nutrition*, **53** : 575-588, 1954.

114. RUBNER, M. Die Gesetze des Energie verbrauches bei der Ernähnung, Berlin, Wien Deuticke, 1902.

115. SAMUELS, L. T., REINECKE, R. M., et BALL, H. A., Liver fats and glycogen of hypophysectomized rats on high carbohydrate and high fat diets, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **49** : 456-458, 1942.

116. SCHÆFFFR, G., et POLLACK. A., Parallélisme entre l'augmentation des oxydations au niveau du métabolisme de base et la chute de la lipémie après injection d'adrénaline chez le lapin, *Compt. rend. Soc. biol.*, **127** : 1295-1298, 1938.

117. SCHAFFER, P. A., et SOMOGYI, M., Copper-iodometric reagents for sugar determination, *J. Biol. Chem.*, **100** : 695-713, 1933.

118. SCHOLANDER, P. F., HOCK, R., WALTERS, V., et IRVING, L., Adaptation to cold in artic and tropical mammals and birds in relation to body temperature, insulation and basal metabolic rate, *Biol. Bull.*, **99** : 259-272, 1950.

119. SCHOLANDER, P. F., WALTERS, V. HOCK, R., et IRVING, L., Body insulation of some artic and tropical mammals and birds, *Biol. Bull.*, **99** : 225-237, 1950.

120. SELLERS, E. A., YOU, S. S., et THOMAS, N., Acclimatization and survival of rats in the cold : effect of clipping, of adrenalectomy and of thyroidectomy, *Am. Jour. Physiol.*, **165** : 481-486, 1951.

121. SELLERS, E. A., SCOTT, J. W., et THOMAS, N., Electrical activity of skeletal muscle of normal and acclimatized rats on exposure to cold, *Am. J. Physiol.*, **177** : 372-376, 1954.

122. SINGLAIR, R. G., et FASSINA, R. J., Effect of diet on glucose absorption by the rat, *J. Biol. Chem.*, **141** : 509-514, 1941.

123. SNEDECOR, G. W., Statistical methods, *The Collegiate Press, Inc.*, Ames, Iowa, 1937.

124. STRFICHER, E., HACKEL, D. B., et FLEISMANN, W., Effects of extreme cold on the fasting pigeon with a note on the survival of fasting ducks at −40°C., *Am. Jour. Physiol.*, **161** : 300-307, 1950.

125. SWIFT, R. W., et BLACK, A., Fats in relation to caloric efficiency, *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **26** : 171-176, 1949.

126. SWAIN, H. L., TOTH, F. M., CONSOLAZIO, F. C., FITZPATRICK, W. H. ALLEN, D. I., et KŒHN, C. J., Food consumption of soldiers in a subartic climate, (Fort Churchill, Manitoba, Canada, 1947-1948), *J. Nutrition*, **38** : 63-72, 1949.

127. TERROINE, E. F., et TRAUTMANN, S., Influence de la température extérieure sur la production calorique des homéothermes et la loi des surfaces, *Ann. physiol, physicochim. biol.*, **3** : 422-454, 1927.

128. THÉRIEN, M., Contribution à la physiologie de l'acclimatation au froid, *Laval méd.*, **14** : 1062-1110 ; et *Laval méd.*, **14** : 1192-1257, 1949.

129. THIBAULT, O., Les facteurs hormonaux de la régulation chimique de la température des homéothermes, *Rev. canad. biol.*, **8** : 3-131, 1949.

130. THOMAS, A., Health of a carnivorous race ; a study of the Eskimo, *J. Am. Med. Assoc.*, **88** : 1559-1560, 1927.

131. WALAAS, O., et WALAAS, E., Effect of epinephrine on rat diaphragm, *J. Biol. Chem.*, **187** : 769-776, 1950.

132. WEISS, K., Adaptation of rats to cold air and its effect on tissue oxygen consumptions, *Fed. Proc.*, 12 Part 1, 152, 1953.

133. WESSON, L. G., A modification of the Osborne Mendel salt mixture containing only inorganic constituents, *Science*, **75** : 339-340, 1932.

134. WIDDOWSON, E. M., MCCANCE, R. A., et SPRAY, C. M., Chemical composition of the human body, *Clin. Sc.*, **10** : 113-125, 1951.

135. WILLIAMS, H. H., GALBRAITH, H., KOUCHER, M., et MACY, I. G., The influence of age and diet on the lipid composition of the rat, *J. Biol. Chem.*, **161** : 463-474, 1945.

136. YAGLOU, C. P., The thermal index of atmospheric conditions and its applications to sedentary and to industrial life, *J. Indust. Hyg.*, **8** : 5-19, 1926.

137. YOU, R. W., et SELLERS, E. A., Increased oxygen consumption and succinoxidase activity of liver tissue after exposure of rats to cold, *Endocrinology*, **49** : 374-378, 1951.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

PROPOS SUR LA BIOLOGIE MÉDICALE

par

Charles-Marie BOISSONNAULT

L'ÉCOLE DE MONTPELLIER

Un tableau de l'évolution de la médecine avant la naissance de la biochimie ne saurait être complet sans un exposé de la doctrine médicale de l'École de Montpellier. D'ailleurs, il est impossible d'écrire une histoire des sciences sans tenir compte de l'évolution et des œuvres de cette institution. Qu'il s'agisse de botanique, de biologie ou de médecine proprement dite, cette école est toujours aux avant-postes de la recherche scientifique. N'est-ce pas là que, dès 1375, on fit une première dissection ?

> « Au XVI[e] siècle, le célèbre anatomiste Rondelet *n'y souleva-t-il pas* un véritable scandale en faisant disséquer devant lui le cadavre de son propre fils ? » [1]

Charles Drelincourt (1633-1697), qui étudia en particulier les organes génitaux intérieurs de la femme ; Raimond de Vieussens (1641-1715), qui a laissé d'intéressantes observations sur le cerveau, la moelle épinière et les nerfs ; François Boissier de Sauvages (1706-1767) qui, malgré l'erreur

1. GUYÉNOT, *ibid.*, p. 128.

animiste, laissa d'importantes observations ; Jean Astruc (1684-1766) à qui l'on doit un important traité de la digestion ; François de Plantade ou Plantadeius (1670-1741), auteur d'une brochure parue en 1699 et intitulée *Lettre contenant une observation microscopique de la semence, qu'on trouve dans la nouvelle république des lettres,* sont autant de chercheurs dont s'honore l'École et auxquels on doit de véritables découvertes ou de fécondes hypothèses.

Si les observations et les affirmations de Dalempatius, — c'était le pseudonyme qu'avait pris François de Plantade, — nous paraissent plus amusantes que scientifiques, elles n'en sont pas moins une indication des idées de son siècle. Il prétendait avoir scruté au microscope un énorme spermatozoïde et avoir observé

> « à nu ses deux jambes, ses cuisses, sa poitrine, ses deux bras : sa dépouille, ajouta-t-il, tirée vers le haut, le coiffait à la façon d'un capuchon. Spectacle certes admirable et incroyable ! »

Malheureusement, conclut-il,

> « les caractères distinctifs des sexes n'ont pu être reconnus à cause de l'exiguité. »

Plantade avait voulu se moquer de ses contemporains. Il y avait si bien réussi qu'ils le crurent sur parole. Aussi ne faut-il pas juger de l'École de Montpellier par cette plaisante description des chromozomes alors parfaitement inconnus. Si l'École de Montpellier s'est acquis un grand renom dans le monde civilisé, ce n'est pas à cause de telles fantaisies, c'est parce qu'elle fut l'une des premières à se doter d'une méthode expérimentale véritablement scientifique :

> « La science des méthodes est la première de toutes les sciences. Elle détermine ce qu'est la vérité par rapport à nous, et nous donne les moyens de l'atteindre : elle renferme donc la législation souveraine des autres sciences. Elle est à l'entendement ce qu'est la morale aux affections du cœur, l'hygiène à la santé, un maître quelconque à l'art qu'il enseigne. »

En d'autres termes, on peut dire que c'est la méthode qui fait la science,

> « parce qu'elle seule préside à la formation des dogmes qui la constituent, et qu'elle est le principe de la liaison des idées qui la carac-

> térisent. Sans elle, en effet, celles-ci se perdraient dans des détails confus et incohérens et se borneraient à des individualités isolées ; l'esprit n'aurait à sa disposition que les sensations actuelles ; c'est la méthode seule qui unit les sensations de cet ordre aux sensations passées, et impose des lois à l'avenir. »

L'École de médecine de Montpellier se distingue autant par ses méthodes de raisonnement que par ses procédés d'investigation scientifique et sa répugnance à l'égard de la chimie. Quatre savants : Fizes, Sauvages, de Haller et Bordeu y exercèrent, au XVIII[e] siècle une influence prépondérante qui aboutit à une importante tentative de séparation entre la médecine et les autres sciences sans toutefois la faire dévier de la doctrine de Cos qui l'inspira toujours [2].

I

L'École de Montpellier était un centre expérimental et scientifique : on y faisait des expériences et de l'investigation concrète ; on y constituait également des théories et des systèmes. A cause de l'usage courant qui oppose philosophie à science, on tient souvent la première en suspicion, ce qui n'est pas justifié ; dans le langage ordinaire, on semble lui appliquer le sens que donnait Sylvestre Bonnard à la métaphysique : enlever aux choses tout ce qu'elles ont pour leur donner ce qu'elles n'ont pas.

En vérité, la philosophie n'est pas, comme un vain peuple le pense, l'amour de la sagesse, c'est l'amour de la science, *Sophia*, signifiant d'abord habileté dans un art, science, savoir. Ce n'est qu'en second lieu que ce mot, en grec, désigne le bon sens, l'intelligence, la sagesse. Les premiers philosophes étaient d'abord des savants et recherchaient, comme on l'a vu à propos d'Empédocle, l'explication des divers phéno-

2. BÉRARD, Frédéric, *Doctrine médicale de l'École de Montpellier*, Paris, 1836, pp. 11-12. Cet ouvrage contient un excellent résumé de la doctrine professée à la fin du XVIII[e] siècle et au commencement du XIX[e] par les médecins de l'École de Montpellier. Les historiens qui sont venus après Bérard n'ont fait que le répéter et ce n'est que pour paraître à jour que nous en citerons quelques autres, car ils n'ajoutent rien à nos connaissances. Selon les professeurs de Montpellier, « la méthode, prise dans sa plus grande extension, est en quelque sorte la raison humaine ; et celle-ci semble ne se séparer de l'instinct borné de la brute, que parce qu'elle se montre susceptible d'obéir à son empire. C'est elle qui paraît décider ce qu'on pourrait appeler la *constitution intellectuelle* de l'homme, en général, des nations et des individus, en particulier ; *constitution*, d'où dérivent la santé et les maladies de l'esprit, la sagesse et la folie, les raisonnements exacts et les paralogismes, le génie et la stupidité ».

mènes. C'est dans ce sens qu'il se constitua à l'École de Montpellier une philosophie médicale, dont les origines remontent à plusieurs siècles et dont le plus illustre représentant, à l'époque où nous en sommes, fut Paul-Joseph Barthez ou Barthès, qui vécut de 1734 à 1806.

Sans attribuer à la seule observation l'origine de nos connaissances, il faut reconnaître que toutes les sciences sont nées de la curiosité et de l'étonnement [3].

> « Les malades furent les premiers médecins, qui s'étudièrent avec le plus grand soin, et reconnurent bientôt ce qui leur était favorable ou funeste, ce qui diminuait ou augmentait leurs souffrances . . . Certaines personnes avaient observé plus attentivement ou avaient recueilli un plus grand nombre de faits : le préjugé ou la justice leur accorda de la supériorité en ce genre. Leurs enfants durent hériter de cette confiance. » [4]

En ces temps reculés, il n'est pas question de remonter des faits particuliers aux notions générales, ni d'élaborer la synthèse des phénomènes. Le chercheur n'a qu'un guide à la constatation des faits. En médecine, très tôt, on se rendit compte de l'action des émétiques, des purgatifs et de la saignée. Il faut bien le reconnaître :

> « Les médicaments dont s'honore notre thérapeutique, nous viennent des peuples ignorans, et de cet empirisme que nous nous plaisons si souvent à humilier. Il faut en convenir, le dogmatisme n'a presque trouvé aucun remède. Quelle École scientifique peut opposer une découverte analogue à celle des émétiques, des purgatifs, de la saignée, du quinquina, de l'inoculation de la vaccine, etc. ? et qu'on ne s'imagine point que les premiers médecins ne sussent pas manier les agens qu'ils connaissaient. Le même esprit d'observation qui les leur avait indiqués, leur apprit à s'en servir. Il ne s'agissait pas alors d'expliquer le mode d'action d'un médicament, ce qui sera toujours la source de mille méprises funestes : il était question d'étudier les circonstances sensibles qui indiquaient ou qui contr'indiquaient son emploi, ce qui est l'origine de la vraie thérapeutique. » [5]

En somme c'est là la méthode qui doit précéder l'élaboration de toute science. Telle est précisément, la marche suivie par les premiers

---

3. « L'observation et l'étonnement sont les premiers pas de l'esprit vers la recherche des causes. » (DIDEROT, *Opinion des anciens philosophes.*)

4. BÉRARD, *ibid.*, pp. 196, 197.

5. BÉRARD, *ibid.*, p. 198.

savants de l'École de Montpellier. Avant de remonter des faits aux causes, ils ont commencé par recueillir faits et observations.

> « Les médecins arabes, et juifs qui la composèrent primitivement ou qui l'augmentèrent, ne prirent pas les choses de si haut. Les malades arrivaient en foule, attirés par l'influence d'un commerce étendu, par les privilèges d'un climat délicieux, et par les miracles mêmes du pays, qui multiplaient les ressources d'une population spirituelle et industrieuse. » 6

Et Bérard d'ajouter :

> « Cependant les hommes devenaient tous les jours moins simples et plus éclairés, il leur fallait plus de remèdes et moins de prières. Ces circonstances décidèrent la tournure que prit dès lors notre École ; tournure toute pratique, toute dirigée vers l'observation des maladies, et qu'elle s'est piquée de conserver jusques à nous. »

Dès le XII^e^ siècle, la réputation de l'École de médecine de Montpellier s'étend à tout le monde civilisé, ce qui oblige ses professeurs et ses partisans à exercer leur profession avec beaucoup de soins et de prudence. Leurs clients se recrutent parmi les grands du siècle : papes, cardinaux, rois et ministres.

> « Presque toute l'Europe malade était sur nos bras » 7,

affirme l'historien de l'École.

La Faculté de médecine de Montpellier avait, en effet, reçu du Saint-Siège et de la Couronne de France le droit d'exercer partout *ubique terrarum*. Il suffisait d'y prendre des degrés de docteur pour bénéficier de ce privilège qui ne tomba en désuétude que vers la fin du XVII^e^ siècle, Il y avait alors cinq siècles que l'École jouissait d'une réputation universelle. L'un des premiers personnages à s'y faire soigner, nous rapportent les annales de l'École, fut l'archevêque de Lyon, Héraclius de Montboissier, dont la santé, selon saint Bernard, était en péril.

La réputation des médecins de Montpellier était si grande que l'on vit un jour un moine de Citeaux, Césarius, s'en servir pour revendiquer

> « la vérité des miracles de Notre-Dame »,

6. BÉRARD, *ibid.*, p. 20. PRUNELLE, *Discours sur l'influence exercée par la médecine sur la renaissance des lettres.*

7. BÉRARD, *ibid.*, p. 22.

en disant qu'ils se faisaient sur la personne des malades que la Faculté de Montpellier avait déclaré incurables [8].

II

Les conceptions médicales de l'École de Montpellier ont varié au cours des siècles, oscillant entre la médecine mécanique et la médecine chimique : les os sont des leviers actionnés par des cordes (*muscles*), dit la première avec Borelli ; toute transformation qui survient dans l'organisme, dit la seconde avec Van Helmont, est l'œuvre des *ferments*. Quant aux traditionalistes, ils subirent, à peu près tous, le sort inique de ce pauvre Théophraste Renaudot que la postérité a bien vengé, puisque son nom reste à jamais lié au journalisme, puissance universelle.

De nombreux médecins condamnent alors la chimie et se refusent à l'utiliser dans leurs recherches. Thomas Willis, un Anglais qui vécut de 1622 à 1675, s'étant fait l'avocat de la théorie des ferments, rencontra un adversaire irréductible à l'École de Montpellier dans la personne de Charles Barbeyrac, l'un des grands médecins de cette époque, un savant que le philosophe Locke prisait fort, le considérant comme l'égal du fameux Thomas Sydenham, le chef des médecins traditionalistes [9].

> « Locke, qui vint parmi nous, écrit l'historien de Montpellier [10], établit des communications entre ces deux grands médecins : et quel autre que Locke était plus digne, par sa manière de philosopher, de servir d'interprète à l'Hippocrate languedocien ! . . . »

8. Le cardinal Conrard, légat du Saint-Siège en Languedoc, dit dans la Bulle fameuse par laquelle il organisa notre École : *Cum dudum medicinalis scientiæ professio sub gloriosis præfectum titulis in Montepessulano clarurit, floruerit et fructuum fecerit ubertatem multipliciter in diversis mundi partibus salubrem.* Dans la première période de son existence, elle compte de grands praticiens ; Gilles de Corbeil, Blasius, Gér. de Solo, Gordon, Grimoard, de Vinario, Saporta, Bruguières, Demoulin, Tornamire, Miro, Piquet, Tremolet, Baleseon de Tarente, de Molières, Guy de Chauliac, Rondelet, Joubert, etc. » (BÉRARD.)

L'École avait le titre d'*université* et son « Chef correspondait directement avec le ministère et portait les titres de *Chancelier* et de *Juge* ». « En 1760, Louis XV en lui donnant son buste en marbre, lui avait permis de porter le nom de Ludovicée. »

9. *Nouvelle biographie générale*, tome IV, page 439. Barbeyrac naquit en 1629 à Céreste, en Provence, et mourut à l'âge de 70 ans à Montpellier, où il exerça sa profession durant toute sa vie. Sa réputation était telle que le cardinal de Bouillon lui avait fait une pension de mille livres en le nommant son médecin ordinaire, « il n'employait que peu de remèdes, et n'en guérissait que plus de malades ». En 1658, il publia sa thèse intitulée *Quæstiones medicæ duodecim.*

10. BÉRARD, *ibid.*, page 23.

Barbeyrac ne goûte guère plus que Bordeu l'application de la chimie à la médecine. Bérard partage leurs vues. Parlant de Barbeyrac, l'auteur de la *Doctrine médicale* écrit :

> « La pratique le retint dans des idées plus saines, qui lui fit sentir le danger de ces méthodes incendiaires que Willis et sa secte avaient introduites si généralement dans la thérapeutique . . . L'École, dit-il encore, fut chimique et mécanicienne, comme elle avait été scolastique dans le principe ; mais elle le fut peut-être d'assez mauvaise grâce, et elle se montra toujours docile à l'observation clinique. » [11]

III

Trois savants : Antoine Fizes, François Boissier de Sauvages et Albert de Haller ont joué un rôle prépondérant dans l'élaboration de la doctrine médicale de Montpellier. Fizes était partisan de la théorie des mécaniciens. Né à Montpellier même en 1690 et mort dans cette ville, le 14 août 1765, il avait étudié la médecine sous Barbeyrac en 1718. Après être passé par Paris où il suivit des cours de Duvernay, de Lemery et des deux Jussieu, il devint professeur de mathématiques. Ce n'est qu'en 1732 qu'il passa à la Faculté de médecine où il enseigna pendant le reste de sa vie, sauf durant une brève période qu'il vécut à Paris et où il remplit les fonctions de premier médecin du duc d'Orléans [12].

D'après l'un de ses élèves,

> « ses théories prolixes étaient un mélange décousu de mécanique, d'hydraulique et de chimie auquel il ajoutait des calculs, séduit par l'idée d'arriver à des démonstrations rigoureuses dans des objets qui ne les comportent point. Ce fut un homme très discuté par ses contemporains. Il soutint, écrit Estève, la bonne médecine dans le temps où elle semblait devoir périr par la multiplicité de sentiments et de prétentions ».

D'autres, tels Astruc et Portal, le considèrent comme médiocre, opiniâtre et peu renseigné. Quoiqu'il en soit, les idées de Fizes ont exercé une grande influence sur l'École de Montpellier. Il ne voyait

> « dans les fonctions de l'économie vivante que des phénomènes dépendans de la structure et de la constitution chimique du corps,

11. *Ibid.*
12. *Nouvelle biographie générale*, tome XVII, p. 786.

des phénomènes explicables par les principes de Physique et de Chimie auxquels on rapporte tout ce qui se passe dans les matières brutes ». [13]

Bien différente était la conception de François de Sauvages :

« Il reconnaissait que le corps était une machine organisée de manière que toutes les fonctions étaient l'effet immédiat et nécessaire de sa structure ; mais il soutenait, à l'imitation de Stahl, qu'elle avait besoin d'un premier mobile intelligent, prévoyant et conservateur, pour mettre le jeu, régulariser et perpétuer ce mécanisme, et attribuait ces fonctions à l'âme pensante. » [14]

Médecin et botaniste, François de Sauvages, appliquant aux maladies le système de classification propre à la botanique, a publié la meilleure synthèse des sciences pathologiques de son temps, ce qui en fit l'un des maîtres de la nosologie. Dans cet ouvrage en cinq volumes, François de Sauvages distingue les maladies par leurs genres et leurs espèces :

« Dix classes comprennent 295 genres, sous lesquels viennent se ranger environ 2,400 espèces de maladies jusqu'alors observées. » [15]

Le grand naturaliste suédois, Charles de Linné, qui enseigna la médecine à Upsal,

« prenait cet ouvrage pour base de ses leçons ».

Il entretenait une correspondance suivie avec l'auteur, et voulut l'immortaliser en donnant

« le nom de *Sauvagesia* à une plante de Cayenne ».

Sauvages était né dans le Gard, à Alais, le douze mai 1706. Son père, un ancien capitaine au régiment de Flandre, lui assura une excellente éducation. A seize ans, le jeune François entra à l'École de Montpellier, y étudia la médecine pendant quatre ans et obtint le titre de docteur avec une thèse, intitulée : *L'amour peut-il être guéri par des remèdes tirés des plantes ?* A vingt-quatre ans, il était à Paris, préparant

13. LORDAT, *ibid*, p. 43.

14. *Ibid.* Voir aussi SAUVAGES, François de, *Physiologiæ mechanicæ elementa*, Amsterdam, 1755. *Nosologia methodica juxta Sydenham mentem et botanicorum ordinem*, 5 vols, Amsterdam, 1763.

15. *Nouvelle biographie générale*, tome XLIII, p. 376.

un *Traité des classes des maladies*, traité qu'il publia l'année suivante et qui lui valut une juste renommée auprès de ses confrères.

> « En 1740, il fut désigné pour faire les démonstrations des plantes au Jardin de Montpellier, et en 1752, il devint professeur de botanique. »

Par ses différents travaux, Sauvages avait enrichi l'expérience médicale et acquis un si grand prestige qu'on venait de partout pour le consulter. Malheureusement, il voulut fournir l'explication dernière de tous les phénomènes et versa dans l'animisme stahlien. En 1738, il publia une théorie de la fièvre qui n'a rien de scientifique, attribuant l'ensemble des symptômes morbides caractérisés par l'élévation de la température du corps aux

> « efforts que fait l'âme pour lever les obstacles qui s'opposent à la liberté des mouvements du cœur. Profond dans les mathématiques, il en fit un usage ridicule et dangereux en médecine, en soumettant l'art de guérir aux calculs d'algèbre les plus rigoureux et aux démonstrations de la plus sublime géométrie. » [16]

Ce n'était pas la science abstraite de l'étendue qui faisait tort au médecin Albert de Haller, mais sa réputation d'homme lettré et cultivé :

> « Il est trop bon littérateur, trop bon poète, rien pour entendre à la médecine ! »

disait-on de lui.

Haller était aussi savant que lettré : sa théorie de l'irritabilité n'a pas encore été contredite (Meunier), sauf dans les détails propres à son époque. Elle éclaire toute la physiologie et la pathologie. Il

> « entendait par irritabilité cette propriété qu'ont certaines parties des corps vivants de se contracter lorsqu'on les blesse, ou même lorsqu'on les touche, indépendamment de la volonté de l'animal soumis à l'expérience, et sans qu'il éprouve de douleur, propriété que les plantes semblent partager, et qui, distincte de la sensibilité, n'appartient point aux mêmes organes. »

---

16. *Ibid.* La nosologie a été réimprimée « avec additions par Cramer (Lyon, 1768, 2 vol. n-4°), et par G.-F. Daniel (Leipzig, 1797, 5 vol. in-8°) ; traduite en français, par Nicolas (Paris, 1771, 3 vol. in-8°), et par Gouvion (Lyon, 1772, 10 vol. in-12°), version supérieure à la première » . Dans un autre ouvrage, intitulé *De Natura rediviva*, publié à Montpellier en 1760, il a « rassemblé tout ce qu'il avait dit ailleurs de plus fort pour établir son système de l'action de l'âme, comme principe des mouvements du cœur ».

On lui a reproché de l'avoir confondue avec la contractibilité *qu'il séparait de la simple élasticité* [17], ce qui est juste, mais n'infirme en rien l'ensemble de sa théorie.

> « J'appelle partie irritable du corps humain celle qui devient plus courte, quand quelque corps étranger la touche un peu fortement, écrit Haller [18], et l'irritabilité de la fibre est d'autant plus grande qu'elle se raccourcit davantage. »

A son avis,

> « l'irritabilité réside exclusivement dans la fibre musculaire, et la sensibilité dans les nerfs ; il démontra comment, dans les différentes parties du corps, presque toutes mêlées de muscles et de nerfs, la sensibilité qu'elles font paraître n'appartient qu'à leurs nerfs, et leur irritabilité à leurs muscles ; que les parties destituées de muscles ne sont pas irritables ; que les parties destituées de nerfs ne sont pas sensibles ; qu'en coupant les nerfs qui joignent une partie du cerveau, cette partie perd sa sensibilité sans cesser d'être irritable ; que le nerf séparé du cerveau devient incapable de se contracter ; qu'enfin, il ne conserve une apparence de mouvement que parce qu'il peut servir, comme un corps étranger, à exciter l'irritabilité dans le muscle qui lui est attaché. »

Albert de Haller distingue entre la sensibilité, l'élasticité et l'irritabilité. A cette dernière, il attribue des vertus chimiques :

> « Le muscle séparé du corps vivant conserve encore des signes d'irritabilité ; mais la force de cette irritabilité est affaiblie : elle cesse au bout d'un temps très court. Ainsi, il ne faut pas la confondre avec l'élasticité, propriété purement mécanique, comme on ne doit pas confondre avec les mouvements que produit l'irritabilité ces changements, purement chimiques, que l'application des caustiques fait éprouver à toutes les parties mobiles des corps organisés. » [19]

De telles explications des phénomènes physiologiques ne pouvaient plaire à tous les contemporains de Haller. On l'attaqua violemment.

---

17. GUYÉNOT, *ibid.*, p. 180. « La conception était erronée, mais elle conduisit à faire un grand nombre d'expériences sur le siège de la sensibilité . . . »

18. Cité par Guyénot. Le résumé de la théorie de Haller est de Condorcet et provient de la *Nouvelle biographie générale*, tome XXIII, p. 172.

19. CONDORCET, Antoine-Nicolas de, *Éloge de Haller* in *Mémoires de l'Académie des sciences*. Cet éloge est reproduit dans les *Œuvres* de Condorcet, tome II, Paris, 1847.

Les anatomistes le condamnèrent purement et simplement en disant que de telles conceptions étaient absolument fausses. En apprenant

> « qu'il existait dans les corps vivants une force particulière, qu'on pouvait la regarder comme le principe immédiat de leurs mouvements, comme la puissance qui, répandue dans les organes, fait exercer à chacun la fonction qui lui est propre »,

les physiologistes durent abandonner leurs théories purement spéculatives et se mettre à l'étude du réel. L'investigation scientifique en reçut une impulsion considérable, impulsion qui atteignit le stade de la révolution quand de Haller publia ses études anatomiques dans lesquelles, pour la première fois, *le corps humain* était *dessiné comme il doit l'être en anatomie*,

> « c'est-à-dire dans toutes les complications de ses parties. En faisant dessiner chaque organe dans sa véritable situation et avec tous ceux qui l'environnaient, Haller a donné le premier un exemple généralement suivi depuis. » [20]

Jusqu'à la fin de sa vie, — né le 16 octobre 1708, il mourut le 12 décembre 1777, — Albert de Haller accumula les connaissances scientifiques. Il souffrait de la goutte et d'une maladie de la vessie. A sa mort, on transmit à la *Société royale* de Gœtingue un rapport détaillé de ses propres observations sur ses maladies.

> « Environ quatre mois avant son décès, Haller reçut la visite de l'empereur d'Autriche, Joseph II. Cette visite (le 17 juillet 1777) fit alors grand bruit, parce que l'empereur, en passant tout près de Ferney, n'avait pas voulu honorer Voltaire de la même faveur. »

On sait qu'Albert de Haller avait fréquemment croisé le fer, ou plutôt la plume, avec le patriarche de Ferney qui devait le suivre dans la tombe moins d'un an plus tard.

Aussi savant en anatomie qu'en physiologie, Albert de Haller fut un poète remarquable et remarqué, un romancier, un botaniste, un bibliographe dont les recueils sont encore utiles à l'histoire de la médecine. Il avait fait ses études médicales à l'université de Tubingue, dans le Wurtemberg, et à Leyde, en Hollande, sous Albinus et Bœrhaave.

20. *Nouvelle biographie générale*, p. 176.

C'est en présence de ce dernier qu'il soutint sa thèse de doctorat : *De ducto salivali Coschwiziana*, en 1726 :

> « Il y démontrait que le prétendu conduit salivaire découvert par Coschwitz était simplement un vaisseau sanguin. »

Devenu docteur, il alla poursuivre des études médicales à Londres, puis à Paris où il se livra à la dissection, empestant ses voisins qui menacèrent de le dénoncer. Plutôt que de lutter, il se rendit à Bâle, étudia les mathématiques et retourna à Berne, sa ville natale, où il se livra à l'exercice de la médecine et à la botanique. C'est à cette époque qu'il commença de recueillir les espèces végétales dont la description devait constituer sa *Flore helvétique*, un maître livre. Toutefois, ayant voulu rivaliser avec Linné, il créa un système qui n'eut pas l'heur de plaire aux botanistes. De plus, le poète qu'il y avait en lui fit tort au savant. Il avait, très jeune, composé de nombreux poèmes qu'il avait, une nuit, sauvé de l'incendie au péril de sa vie, mais pour les détruire ensuite, les trouvant imparfaits. Cette fois, il en composa d'autres et les publia. Condorcet en a fait de grands éloges :

> « Les nations européennes, écrit l'illustre philosophe, virent avec étonnement la poésie allemande, inconnue jusque alors, leur offrir des chefs-d'œuvre dignes d'exciter la jalousie des peuples qui, depuis plusieurs siècles, se disputaient l'empire des lettres. » [21]

Mais il n'abandonna point la médecine pour autant. Tour à tour professeur à l'amphithéâtre public de Berne, à Gœtingue où l'avait appelé l'électeur de Hanovre, roi d'Angleterre, à Lausanne, il collabora en outre à la vie politique de sa Suisse natale. Pendant toute sa vie, il exerce une influence prépondérante dans les différents milieux médicaux

---

21. « Il redevint poète une seconde fois, mais comme il convenait de l'être à un philosophe occupé depuis longtemps d'études profondes. Des tableaux de la nature, non de cette nature de convention que peignent si souvent les poètes et qui n'est que la nature vue autrefois par Homère, et défigurée par ses imitateurs, mais la nature telle que Haller lui-même l'avait observée, lorsque, gravissant sur les rochers et à travers les glaces des Alpes, il cherchait à lui arracher ses secrets ; des poèmes où il sonde les profondeurs des questions les plus abstraites et les plus insolubles de la métaphysique et de la morale ; des épîtres où il peint les douceurs de l'amitié et de la vie pastorale, les plaisirs attachés à la simplicité des mœurs, les charmes des vertus douces et tranquilles, et le bonheur qui suit les sacrifices que commandent les vertus fortes et austères : telles sont les poésies de Haller. Ces productions, tour à tour gracieuses et grandioses, fortement empreintes de l'esprit religieux, et écrites dans une langue que l'on croyait alors peu poétique, obtinrent un grand succès, et furent popularisées par une traduction française. » (CONDORCET, *Éloge de Haller.*)

de l'Europe. A Montpellier, ses vues et ses écrits jouissaient du plus grand respect et influencèrent considérablement la doctrine médicale de cette école.

IV

Deux autres professeurs de Montpellier, Lacaze et Bordeu, ont également joué un rôle d'autant plus important dans l'orientation de la doctrine de l'École qu'ils ne paraissent pas avoir soupçonné l'influence qu'allaient bientôt exercer sur le développement de la médecine les sciences physiques et spécialement la chimie.

> « Il n'est que trop vrai, plus le système des mécaniciens plaît aux esprits superficiels et nourris dans les principes physiciens, moins il entretient et fait naître le goût de la véritable médecine. Or, sans ce goût, il n'y a plus d'art ; il se réduit à d'inutiles et trop faciles détails anatomiques, mécaniques, physiques, économiques : aussi, quels ouvrages s'il est possible pour la médecine, que ceux qui sont établis sur de pareilles explications, et suivant la logique des Académies ! »

En vérité, Théophile de Bordeu, Béarnais de naissance, était opposé à tout : anatomie, chimie, histoire naturelle, dictionnaires.

> « Les médecins, écrit-il, sont faits pour planer au-dessus de ces connaissances, et pour les contenir dans leurs bornes, en ce qui regarde l'économie animale et ses dérangemens ; ils doivent éviter de fatiguer leur mémoire, d'étouffer leur jugement, et d'user leur attention par ces immenses amas de petites connaissances et de nomenclatures, à quoi se réduisent toutes les sciences physiques. » [22]

Ce n'est pas sans raison qu'on lui reprochait de ne pas croire en la médecine.

> « Il était l'adversaire de Bœrhaave trop naturaliste, et l'ami personnel de Stahl, l'illustre chef de l'école spiritualiste, qu'on appelle à tort *animiste*, et dont Hippocrate est réellement le maître. »

---

22. BÉRARD, *ibid.*, p. 53 (note). BORDEU, Théophile de, *Recherches sur quelques points de l'histoire de la médecine*, 1764, 2 vol. Fils d'Antoine de Bordeu, médecin, Théophile de Bordeu naquit à Iseste le vingt-deux février 1722 et mourut le vingt-quatre novembre 1776. « A l'âge de vingt ans, il soutint, pour parvenir au grade de bachelier dans l'université de Montpellier, une thèse intitulée *De sensu generice considerato dissertatio*, qui renferme le germe de tous les ouvrages qu'il publia depuis. Le mérite de cette thèse engagea ses professeurs à le dispenser d'une partie des actes ordinairement exigés pour la licence . . . La facilité avec laquelle il exerçait sa profession, son éloignement pour les remèdes, et sa confiance dans la nature, lui ont quelquefois attiré le reproche de ne pas croire beaucoup à la médecine. » (*Nouvelle biographie générale*, tome VI, p. 691.)

L'École de Montpellier, qui revendique les doctrines de celle de Cos, ne pouvait pas ne pas placer Bordeu au premier rang de ses savants. Bérard réduit à trois [23]

> « les perfectionnemens successifs que l'École de Montpellier a introduits dans la science de l'homme . . . : affranchissemen de la médecine, soumise jusqu'alors au despotisme de la physique et de la chimie . . ., observation plus attentive et plus étendue des phénomènes de l'état de santé et de maladie . . ., découverte de quelques propriétés fondamentales des êtres vivans, que l'on étudiait d'après les phénomènes et de toute autre manière qu'on l'avait fait. »

Les sciences sont indépendantes les unes des autres. Elles sont autonomes.

> « Chacune d'elles doit reposer sur les faits qui lui sont propres, puisqu'une science n'est que la collection systématique des faits qui lui appartiennent. » [24]

Lacaze et Bordeu se sont faits les champions de la séparation de la médecine et de la chimie, attaquant Bœrhaave dont le prestige était souverain et Albert de Haller dont les recherches minutieuses offraient de solides assises à ses conceptions toujours si judicieuses. Au fond, ils donnèrent une nouvelle impulsion à l'éternelle querelle des généralisateurs et des observateurs de la réalité concrète. Comme il arrive toujours en pareil cas, dans le domaine scientifique, après avoir dénoncé avec un apparent succès les doctrines de leurs adversaires, Lacaze et Bordeu

> « furent moins heureux en bâtissant qu'en démolissant. Si Haller a le défaut de se trop approcher des objets qu'il examine, et de négliger ainsi leurs relations, ils ont celui de choisir un point de

---

23. *Ibid.*, p. 73.

24. *Ibid.*, p. 209 (note). « Les sciences médicales reposent sur les faits particuliers que présente l'homme vivant dans l'état de santé et de maladie, et on les a toujours associées avec la téléologie (le mysticisme), la physique, la mécanique, la chimie, les mathématiques, la métaphysique, l'idéologie, l'ontologie scolastique ou la science des abstractions personnifiées, la grammaire ou les vaines distinctions de mots, etc., etc. Une conséquence ultérieure de cette idée fondamentale, c'est que l'on ne doit pas même les rapprocher et les confondre dans leurs grandes divisions, et dans les parties distinctes d'une même science. Ainsi, par rapport à la médecine, la physiologie repose sur les faits physiologiques, comme la doctrine pathologique sur les faits de ce dernier ordre. Ce qui a arrêté les progrès de celle-ci, c'est que l'on ne l'a pas considérée en elle-même, et comme une science propre ; on ne l'a prise que pour une des divisions de l'application de la physiologie ; et cette association trop étroite ou prématurée a détruit, j'ose le dire, la pathologie. On a commis la même erreur par rapport à la thérapeutique, à l'hygiène, et aux autres sections de la science. » (BÉRARD, note, pp. 210-211.)

vue si éloigné qu'ils ne voient que les masses, et que les détails leur échappent ». [25]

Rejetant la chimie, la physique, la mécanique, Bordeu et les siens s'interdisent toutes les explications que ces sciences peuvent leur donner du fonctionnement des organes vivants. Ils se placent dans les hautes régions de la spéculation philosophique, loin du réel, et

« représentent le corps comme un assemblage d'organes dont chacun vit d'une vie propre, c'est-à-dire, jouit du sentiment et du mouvement : car vivre n'est, disent-ils, que sentir, et se mouvoir en vertu de la sensation. Ils sont persuadés que la vie de ces animaux élémentaires est le résultat de l'organisation ou de la disposition de la matière ; mais ils se dispensent de l'établir sur des preuves ». [26]

Depuis toujours, l'homme cherche à expliquer le mouvement vital. Pour Bordeu, *la somme de toutes les vies particulières forme la vie générale.* Ce sont là autant de termes qui, rassemblés, n'ont aucune signification. Il est relativement facile de coordonner les phénomènes, mais découvrir les causes et les substances, un contemporain de Bordeu, Emmanuel Kant, l'estimait impossible.

Alors que de Haller, par son anatomie, explique l'homme d'une façon incomplète, mais judicieuse et compréhensible, exacte, Bordeu oublie de dire *comment l'unité vitale peut résulter d'une assemblée d'individus.* Les partisans de sa doctrine traitent volontiers

« de l'influence et de l'espèce de suprématie qu'exercent l'estomac, le cœur et le cerveau sur les autres organes, et c'est vraisemblablement pour préoccuper l'esprit de l'idée d'une cause qui *assemble* ces élements divers, qu'ils nomment collectivement ces trois centres, *le Triumvirat* ». [27]

Ce ne sont pas de telles explications qui auraient pu enlever à Albert de Haller la gloire d'avoir fondé la physiologie et classifié les notions fondamentales de l'anatomie, de l'embryologie et de la botanique, même si on lui oppose Glisson. Que les partisans de Bordeu proclamment

« que l'estomac *attire à lui l'action des organes pour qu'ils l'aident dans ses fonctions ;* que les organes qui forment le Triumvirat sont

25. LORDAT, *ibid.*, p. 54.
26. *Ibid.*, p. 45.
27. *Ibid.*, p. 45.

> les principaux centres *d'où partent le sentiment et le mouvement, et où ils reviennent après avoir circulé*, cela n'explique pas grand chose ». [28]

En vérité, il est visible que ni Bordeu, ni ses disciples, n'ont vérifé les données sur lesquelles ils voudraient nous faire croire qu'ils ont constitué leur doctrine. Dire que

> « les impressions que les objets extérieurs font continuellement sur nous, sont les causes qui excitent sans cesse les organes »,

c'est tomber dans le défaut de toutes les généralisations et prendre des mots pour des connaissances positives.

Toutes ces explications, si erronées qu'elles soient, contribuent quand même à faire progresser la connaissance du corps humain, connaissance indispensable au traitement des maladies. De l'iatrochimie au solidisme, les théories se bousculent et encombrent les esprits. Il n'y a pas de routes qui conduisent à la vérité : il n'y a que des sentiers abrupts souvent recouverts de broussailles. Sylvius de Boe et Borelli ont apporté des précisions qui ne furent reconnues qu'après leur mort. En ces temps lointains, on préférait réduire l'animal au rang d'automate afin de mieux démontrer la supériorité de l'homme. Néanmoins, lorsque Bordeu,

> « le précurseur de Bichat, considérait l'unité de l'être vivant comme une fédération de petits organismes secondaires, c'était mieux qu'une formule ingénieuse, c'était une vue profonde que devait confirmer la découverte de la vie cellulaire ». [29]

V

La doctrine de Montpellier a subi l'influence de celle de Cos et s'y rattache étroitement. Bérard a raison d'écrire que

> « l'École de Montpellier n'a fait que systématiser les vues des praticiens de tous les tems, arrêter dans des formes absolues une doc-

---

28. *Ibid.*, p. 46. « Toutes les fois qu'un organe agit, soit pour exécuter ses fonctions propres, soit autrement, il influe sur les autres individus qui forment cette république, soit en leur donnant de l'activité, soit en leur en soustrayant. Mais pour que cette influence ait lieu, il faut que les mouvements excités dans un point se propagent au moyen de la continuité des fibres intermédiaires. Le tissu cellulaire est un des moyens auxquels les Médecins de cette secte attribuent le principal rôle dans cette transmission des ébranlements. Ils ont encore adopté les opinions de Baglivi sur la propagation des oscillations de la dure-mère à tout le corps par le moyen du périoste. » (LORDAT, *ibid.*, p. 47.)

29. LOTTE, René, *Histoire de la philosophie* in HANOTAUX, Gabriel, *Histoire de la Nation française*, tome XV, *Histoire des sciences en France*, deuxième volume, p. 445.

trine universellement admise, réduire en lois des principes que tout le monde suivait, mais auxquels il était permis à chacun de déroger, parce qu'ils étaient encore subordonnés aux écarts du caprice, à la prérogative du génie, ou aux avantages d'une éducation appropriée ». 30

Les médecins de Montpellier, tout comme Hippocrate, entendent, on l'a vu plus haut, distinguer entre la médecine et les autres sciences. Comme lui, aussi, ils estiment que des lois particulières, très complexes, régissent l'existence, l'entretien, la santé et la multiplication des êtres humains. Cette force intime, selon Hippocrate, c'est la nature *premier médecin des maladies*. Là repose le secret de la physiologie. Il en a fait l'unité des corps vivants. Van Helmont et Stahl en ont tiré leurs théories.

Hippocrate, cherchant quel est le premier moteur, étudie les fonctions qu'il ne faut pas confondre, dit-il, avec *les premiers ressorts des phénomènes vitaux*. Par suite, l'École grecque se fourvoie dans un *mélange d'idées matérielles et métaphysiques* dont les savants de Montpelliers n'ont pas toujours su se dégager.

« Veut-on s'assurer que les idées physiologiques de Montpellier ne sont que la suite des premières notions entrevues par l'École de Cos, l'on n'a qu'à ouvrir les ouvrages des fondateurs de sa doctrine ; Bordeu, Desèze, Grimaux, etc., s'y montrent toujours occupés du soin de lier leurs principes à ceux d'Hippocrate. A chaque instant, ils rappellent des passages tirés des traités de l'École grecque, et ceux-ci se mêlent si bien à ce qui leur est propre, qu'on ne peut pas aisément distinguer lorsque ces auteurs parlent par eux-mêmes. » 31

Bien plus, selon Bérard, c'est au nom d'Hippocrate que l'on recevait les nouveaux médecins : on leur faisait prêter

« le serment qu'on prononçait à Cos au pied de l'autel d'Esculape, dans les mains d'Hippocrate, ou sans doute à côté de son effigie après sa mort ».

L'historien ajoute cette réflexion toute personnelle :

« Suis-je en France ou dans la Grèce, à Montpellier ou à Cos ? »32

30. BÉRARD, *ibid.*, p. 286.

31. BÉRARD, *ibid.*, p. 300.

32. *Ibid.*, p. 304. « Si j'assiste à une de nos réceptions, je vois qu'on présente au néophyte les ouvrages du vieillard de Cos. On l'exhorte à se pénétrer de ses maximes. et on lui répète que tous les principes qu'il a reçus, il les retrouvera dans ce livre sacré. »

A cet égard, Bérard exagère quelque peu. Le serment hippocratique appartient à l'humanité comme les doctrines médicales elles-mêmes.

Les méthodes thérapeutiques de Cos, Montpellier les pratique. L'un des plus illustres professeurs de cette école, Paul-Joseph Barthez, les a faites siennes,

> « en les prenant au point même où les avait laissées le divin vieillard, et en les étendant par la même logique à laquelle étaient dues les premières découvertes en ce genre ». [33]

Évidemment, Hippocrate ne pouvait travailler qu'avec les méthodes thérapeutiques naturelles, les seules que son époque ait connues, mais

> « il les avait portées à une perfection ignorée avant lui, et trop souvent méconnue dans les siècles qui l'ont suivi. Barthez, à son tour, créa, à proprement parler, les méthodes analytiques, celles qui attaquent directement l'état morbide intérieur qui produit tous les symptômes, et dont la maladie ou l'ensemble de ces symptômes, n'est qu'une forme souvent trompeuse ». [33]

Barthez s'est identifié avec l'École de Montpellier et son explication de la vie reste valable aux yeux d'une école nombreuse dont le plus combattif de ses représentants est le docteur Grasset, auteur d'un livre fort intéressant intitulé *la Biologie humaine.*

> « Quand Barthez (1734-1806) ébauche, en 1773, sa fameuse hypothèse du « principe vital », c'est autre chose qu'un nouveau système, car c'est encore là, dans tout l'arsenal des « principes » auxquels on a eu recours pour expliquer la vie, le plus simple de tous et le moins obscur. » [34]

Ce vitalisme, *le XIX^e^ siècle* l'a

> « *conduit de sa forme philosophique et synthétique personnifiée par Barthez et par Bichat, à sa forme expérimentale et analytique personnifiée par Laënnec, Claude Bernard et Pasteur* ». [35]

En deux mots, c'est tout la *biologie humaine.*

---

33. *Ibid.*, p. 283.

34. LOTTE, *ibid.*, p. 445. « Aussi, comme le beau livre de Barthez tranche sur l'ensemble de la littérature médicale de son temps ! De là le succès du « vitalisme », bien servi par le talent professionnel du maître (Cf. son *Cours de médecine . . .*). »

35. GRASSET, docteur. *La Biologie humaine*, p. 337 (Édition de 1926).

ANALYSES

Jan WALDENSTRÖM and Edvard LJUNGBERG. **Studies on the functional circulatory influence from metastasizing carcinoid (argentaffine, enterochromaffine) tumours and their possible relation to enteramine production.** (Étude des influences circulatoires fonctionnelles des carcinoïdes (argentaffine, entérochromaffine) avec métastases et leur relation possible avec la production d'entéramine.) *Acta Medica Scandinavica*, **152** : 293-331, 1955 (fasc. IV).

Ces deux auteurs, de Malmö, en Suède font une très belle étude sur les carcinoïdes. Ils divisent leur travail en deux parties, intitulées : *Les symptômes de la « carcinoïdose »*, et *la chimie des carcinoïdes.*

Après une brève introduction, ils signalent qu'on a publié dans la littérature médicale des dernières années un grand nombre de carcinoïdes avec métastases, et accompagnés de signes cliniques particuliers : attaques brusques de rougeur à la figure (*flushing*), diarrhée, coliques abdominales, asthme, et symptômes de lésions valvulaires au cœur droit. On a aussi observé quelques cas où il y avait une fibrose très particulière du petit bassin. Les auteurs proposent à ce syndrome clinique le terme de « carcinoïdose ». Les ganglions abdominaux et le foie sont les sièges les plus fréquents des métastases. Ces carcinoïdes avec généralisation sont situés le plus souvent sur l'intestin.

Les cellules jaunes de Schmidt ou de Kultschitzky, qui donnent naissance aux carcinoïdes, doivent leur coloration à une ptérine. Certaines de ces tumeurs sont blanches, probablement comme conséquence d'une diminution de cette ptérine.

Dans la deuxième partie, ils étudient en détail la chimie de ces tumeurs. Ils rappellent que ces tumeurs sécrètent une substance appelée « entéramine » identique à la « sérotonine » trouvée aux plaquettes sanguines. L'entéramine est un dérivé indolique, une 5-hydroxytryptamine. L'action physiologique de la sérotonine est assez bien connue : elle élève ou abaisse la tension artérielle selon les cas, est

antidiurétique, élève la pression artérielle dans l'artère pulmonaire et amène une broncho-constriction.

L'entéramine est normalement présente dans le sérum mais à des doses infinitésimales (0,2γ/cm^3) ce qui rend très difficiles les dosages. On peut la doser indirectement par l'un de ses produits de métabolisme éliminé dans les urines : l'acide 5-hydroxy-indol-acétique. Les chiffres normaux sont de l'ordre de 2 à 8 mg pour les urines des 24 heures, et sont presque toujours augmentés dans les cas de carcinoïdose.

Quant à la présence d'une lésion cardiaque droite (fibrose valvulaire), les auteurs l'expliquent par un effet direct de la sérotonine ou entéramine sur les valvules, cette substance ayant un effet « fibrosant ». Et ils émettent l'hypothèse que celle-ci a peut-être une influence dans la fibro-élastose fœtale.

Traitement : les antihistaminiques et la dihydro-ergotamine n'ont pas d'effet sensible sur les attaques de rougeur. La compagnie Sandoz, de Suisse, aurait trouvé une substance antientéraminique qui diminuerait de façon notable la sévérité des attaques de *flushing*.

Les malades meurent la plupart du temps en insuffisance cardiaque. Les tumeurs elles-mêmes ne semblent pas très toxiques.

Les auteurs terminent en rapportant en détails plusieurs cas déjà publiés et en faisant un commentaire sur chacun.

Ce travail est une excellente mise au point sur les carcinoïdes et la « carcinoïdose ».

Robert GARNEAU

X.-J. DUBECQ et P. BENOÎT. **Les prothèses squelettiques, forme moderne de la prothèse partielle mobile : détermination des bases ; techniques de réalisation des prothèses squelettiques équilibrées,** *Encycl. méd.-chir.*, Stomatologie II, 23375 A^{10}, A^{50}, 23380 B^{10}, 21 pages, 31 figures, (nov.) 1955.

Dans sa forme classique, la prothèse partielle amovible est appelée prothèse à plaque parce qu'elle recherche, dans une large base et une grande surface de contact, les moyens de son appui et en grande partie de sa contention.

Les prothèses modernes appelées, suivant les auteurs, ajourées, fenestrées, décolletées, squelettées ou squelettiques, cherchent, au contraire, à réduire à sa plus simple expression le volume prothétique extra-alvéolaire et l'encombrement buccal.

Cette réduction de l'appui prothétique entraîne la réduction de l'appui muqueux et la prothèse moderne s'oblige par là à rechercher un appui dentaire compensateur et à améliorer ses moyens artificiels de contention, représentés le plus souvent par des crochets.

Abandonnant tout empirisme, la prothèse moderne s'oriente vers des conceptions scientifiques déduites dans chaque cas particulier de l'étude des facteurs morphologiques et mécaniques, et sa réalisation fait

appel à des méthodes de haute précision. Elle acquiert de ce fait une valeur fonctionnelle très supérieure.

Les fascicules de X.-J. Dubecq et P. Benoît présentent une étude extrêmement complète de cette forme moderne de prothèse, aussi bien en ce qui concerne la détermination des bases que pour les techniques de réalisation de ces prothèses squelettiques équilibrées.

Ce fascicule reprend et enrichit l'exposé des tracés de bases équilibrées, qui avait été présenté il y a quelques années selon la classification de X.-J. Dubecq et A. Delmas-Marsalet. Les tracés correspondants préconisés par E. Kennedy sont également exposés et comparés avec les premiers. Le lecteur trouvera ainsi sur ce sujet de nombreuses notions nouvelles, d'un intérêt pratique certain.

X.-J. DUBECQ et P. BENOÎT. **Prothèse mobile partielle : étude clinique ; réalisation des appareils de prothèse à base,** *Encycl. méd.-chir.*, Stomatologie II, 23365, 23370, 20 pages, 42 fig., (nov.) 1955.

Rétablir la fonction masticatrice par le remplacement des dents disparues, ménager l'intégrité des dents restantes et des crêtes alvéolaires, satisfaire aux exigences de l'esthétique, tel est le domaine de la prothèse dentaire partielle, soit fixe, soit mobile. Le choix d'une prothèse partielle mobile est fondé sur la clinique ; c'est dire la multiplicité des facteurs, locaux et généraux, qui entrent en jeu.

X.-J. Dubecq et P. Benoît présentent d'abord une étude clinique très complète de la question : la clinique tend à établir le bilan des interventions qui mettront la cavité buccale édentée en état de recevoir un appareillage capable de rétablir la fonction masticatrice ; elle pose, pour chaque cas particulier, l'indication du type de prothèse.

La réalisation des appareils de prothèse mobile partielle de conception classique est ensuite étudiée : prothèses en matière plastique, prothèses métalliques estampées, prothèses métalliques coulées ; on trouvera les détails les plus précis sur ces différents types de prothèse.

S. KADRNKA et R. HICKEL. **Exploration radiologique de l'estomac en couche mince,** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic IV, 33107 A^{10}, B^{10}, C^{10}, E^{10}, 29 pages, 54 figures (nov.) 1955.

L'exploration radiologique de l'estomac selon la technique de la « couche mince » de substance opaque permet l'étude de la texture de la muqueuse gastrique. Les radiographies obtenues grâce à cet artifice font paraître, dans la grande majorité des cas, les éléments du haut relief (plis hauts et plis creux) et la silhouette des alvéoles digestifs formés par le plissement de la tunique muqueuse.

L'image radiographique du bas-relief, au contraire (mosaïque de minuscules mamelons plus ou moins saillants et irréguliers), n'apparaît qu'au cours des états pathologiques.

S. Kadrnka et R. Hickel donnent les différentes techniques employées, les indications de la méthode, qui sont fort étendues, et enfin des notions détaillées et abondamment illustrées sur l'aspect radiologique du relief de la muqueuse de l'estomac normal.

Ces notions générales permettent de nombreuses applications cliniques intéressantes. La séméiologie fonctionnelle du relief gastrique est étudiée à plusieurs points de vue : aspect radiologique du relief gastrique dans les anomalies de jeu de la *muscularis mucosæ* et de la *muscularis propria* (anomalies de la tonicité gastrique et de la kinésie gastrique), aspect radiologique du relief gastrique au cours des troubles vasculaires et au cours des troubles sécrétoires.

La séméiologie lésionnelle de la muqueuse gastrique fait ensuite l'objet d'une étude détaillée distinguant plusieurs parties :

Le relief gastrique dans les modifications exsudatives.

Le relief gastrique dans les processus prolifératifs, dans les processus ulcéreux, cicatriciels, régressifs.

Le relief gastrique dans les altérations associées ; enfin et surtout, le relief gastrique dans les altérations néoplasiques, qui constituent le champ d'application le plus important de cette nouvelle technique d'exploration.

V. PASCHETTA. **Diverticules du côlon,** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic IV, 33470 D^{10}, 10 pages, 13 fig., (nov.) 1955.

L'examen radiologique joue un rôle essentiel dans la diverticulose colique. En effet, le diagnostic de la maladie est entièrement fondé sur la découverte radiologique des diverticules, ce qui explique l'importance d'une bonne technique d'examen.

Ce nouveau fascicule étudie dans tous leurs détails la technique d'examen et la symptomatologie radiologique de ces diverticules. Fondés sur cette symptomatologie, les formes radiocliniques et le diagnostic différentiel de l'affection font ensuite l'objet de développements fort intéressants. Le texte est illustré d'une série de reproductions radiographiques caractéristiques.

Cl. BÉRAUD. **Granulome osseux.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic II, 31510 C^{50}, 8 pages, 10 fig., (nov.) 1955.

Également appelé granulome éosinophile et granulome histiocytaire, le granulome osseux est une lésion bénigne destructrice de l'os, caractérisée par le développement de tissu conjonctif indifférencié, envahi

par des cellules inflammatoires, histiocytaires, polynucléaires, en particulier éosinophiles. Bien que le diagnostic doive toujours être étayé par la biopsie, c'est sur l'examen radiologique que repose essentiellement la symptomatologie objective. Le fascicule de C. Béraud présente une étude très précise des signes, des formes et du diagnostic radiologique de cette lésion, complétée par une étude de son évolution radiologique.

Une importante série de reproductions de clichés radiographiques apporte au texte une intéressante illustration.

M. GOULON et P. AUBERT. **Encéphalographie gazeuse fractionnée.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic II. 31668 A^{20}, A^{50}, 16 pages, 29 fig., (nov.) 1955.

L'encéphalographie gazeuse fractionnée est réalisée grâce à l'injection, dans les espaces sous-arachnoïdiens, de petites quantités d'air, dont on dirige de façon sélective le cheminement dans les ventricules et les citernes et dont on suit la progression sur des clichés successifs.

Cette technique, très bien tolérée, permet d'obtenir d'excellentes images de contraste, notamment au niveau de la fosse postérieure, c'est-à-dire dans une région difficilement explorable par les autres techniques d'investigation. Son exposé très complet, par M. Goulon et P. Aubert, est suivi d'un remarquable atlas radiologique groupant 17 clichés radiographiques et schémas explicatifs.

J. LEFEBVRE et M. HUC. **Luxation congénitale de la hanche.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic II, 31105 A^{10}, 12 pages, 15 fig., (nov.) 1955.

Les progrès réalisés par les chirurgiens orthopédistes dans le dépistage et le traitement de la luxation congénitale de la hanche les conduisent, de plus en plus, à utiliser les renseignements que leur fournissent les examens radiologiques.

Qu'il s'agisse de dépistage ou de choix d'une conduite thérapeutique, ou encore de l'appréciation du résultat d'une thérapeutique en cours, le temps radiologique de l'examen a un rôle décisif.

Le fascicule de J. Lefebvre et M. Huc se signale par une remarquable illustration : belle série de clichés provenant des archives de la Clinique chirurgicale de l'Hôpital des enfants-malades et schémas interprétatifs très clairs. On y trouvera les notions les plus complètes et les plus modernes sur les points suivants :

Technique radiologique.

Types anatomo-cliniques.

Tests radiologiques de dépistage et d'appréciation du degré de la malformation.

Arthrogramme.
Modifications que peut subir la hanche luxée après réduction.
Appréciation des résultats thérapeutiques.

M. TUBIANA. **Diagnostic des tumeurs cérébrales par les isotopes radioactifs.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic II, 31668 C^{10}, 3 pages, (nov.) 1955.

Grâce au fait qu'un grand nombre d'ions ou de molécules pénètrent plus rapidement dans une tumeur cérébrale que dans le cerveau sain, il est possible, dans certaines conditions, de localiser une tumeur cérébrale grâce aux radiations émises par un corps radioactif. Si l'isotope utilisé émet des radiations gamma qui sont très pénétrantes, il est possible de détecter une hyperconcentration à travers la boîte cranienne au moyen de compteurs Geiger-Müller ou de compteur à scintillation. S'il n'émet que des radiations bêta qui sont absorbées par quelques millimètres de tissu, il devient nécessaire d'enfoncer le compteur Geiger-Müller dans la région étudiée. On trouvera dans le texte de M. Tubiana un exposé de ces techniques et de leurs applications pratiques.

E. BALGAIRIES et G. BONTÉ. **Pneumoconioses : métalloconioses : métalloïdoconioses.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic III, 32450 C^{10}, 11 pages, 12 fig., (oct.) 1955.

Après les fascicules consacrés à la silicose et à l'asbestose, ce nouveau fascicule étudie un certain nombre d'autres pneumoconioses qui ont pu être individualisées sous l'angle radioclinique et pour lesquelles les manifestations anatomo-pathologiques doivent être attribuées à divers métaux ou métalloïdes, à l'exclusion de la silice libre (c'est au contraire à cette dernière que semblent devoir être attribuées les diverses pneumoconioses qui ont été décrites sous l'action de l'agate, du quartzite, du porphyre, du feldspath, du spath-fluor, du marbre, etc. . . .).

Parmi les pneumoconioses dues aux métaux, les plus importantes sont la *sidérose* et la *béryllíose* ; celle-ci donne lieu à divers types de pneumopathies aiguës et chroniques dont on trouvera une étude radioclinique détaillée. D'autres pneumoconioses sont dues à l'aluminium, à la baryte, à l'étain, au zinc, au vanadium.

Les pneumoconioses dues aux métalloïdes comprennent essentiellement les pneumoconioses dues au soufre (*thiopneumoconioses*) et celles dues au graphite (*graphitoses*).

On trouvera enfin dans ce fascicule l'étude des silicatoses autres que l'asbestose, c'est-à-dire talcose et kaolinose.

Quatorze reproductions radiographiques apportent au texte une illustration pleine d'intérêt.

P. THOYER-ROZAT, J. PIÉQUET et M. DURAND. **Cardiopathies congénitales.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic III, 32025 A^{10}, A^{30}, A^{50}, 22 pages, 28 fig., (oct.) 1955.

L'intérêt des anomalies cardio-vasculaires s'est brusquement accru de façon considérable depuis que beaucoup d'entre elles sont devenues accessibles à une thérapeutique chirurgicale efficace. En même temps, est née l'obligation d'un diagnostic de plus en plus exact, qui repose en grande partie sur la radiologie, qu'il s'agisse de l'examen de routine ou des opacifications cardio-vasculaires.

P. Thoyer-Rozat, J. Piéquet et M. Durand, dans leur exposé très complet et qui tient compte des plus récents travaux, insistent particulièrement sur les anomalies essentielles, c'est-à-dire les plus fréquentes et celles qui sont justifiables d'une cure chirurgicale. Ces anomalies se répartissent en trois groupes :

— les formes sans *shunt* : coarctation de l'aorte et sténose pulmonaire isolée ;

— les formes avec *shunt* artério-veineux : persistance du canal artériel, communication interauriculaire et communication interventriculaire ;

— les formes avec *shunt* veino-artériel comprenant de multiples variétés de maladie bleue : tétralogie de Fallot, trilogie de Fallot, complexe d'Eisenmenger, atrésie tricuspidienne, transpositions vasculaires complètes, anévrysmes artério-veineux pulmonaires.

Signalons tout particulièrement la très belle collection de 39 reproductions de clichés radiographiques qui illustrent cet article de la façon la plus intéressante.

M. TUBIANA. **L'iode radioactif dans le diagnostic des cancers thyroïdiens.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic III, 32700 C^{10}, 77 pages, 7 fig., (oct.) 1955.

Si le cancer thyroïdien a un excellent pronostic lorsqu'il est reconnu et traité à un stade précoce, son diagnostic clinique est très difficile à ce stade. Or, ces cancers ne sont pas rares ; il reste cependant difficile d'envisager l'exérèse prophylactique de routine de tout goitre nodulaire, en raison de la fréquence de ceux-ci et des risques opératoires, si minimes soient-ils.

C'est dire l'intérêt majeur de toute méthode susceptible de fournir une indication sur la nature d'une tumeur thyroïdienne. A cet égard, les méthodes employant l'iode radioactif donnent des résultats, malheureusement partiels, mais d'un intérêt indiscutable. On trouvera dans le texte de M. Tubiana les renseignements les plus précis et les plus récents sur ces méthodes basées sur le fait que les tissus cancéreux ont un pouvoir de concentration en iode très inférieur à celui des tissus normaux.

On trouvera également dans ce fascicule de fort intéressants chapitres sur l'emploi de l'iode radioactif dans la thérapeutique des cancers thyroïdiens : évaluation des doses de radiation administrées ; indications thérapeutiques, résultats de ces traitements.

Ch. FRAIN. **Stratigraphie transverse du poumon.** *Encycl. méd.-chir.*, Radiodiagnostic III, 32322 A^{10}, A^{50}, A^{70}, 16 pages, 22 fig., (oct.) 1955.

La stratigraphie transverse du poumon est une méthode d'exploration radiologique permettant d'étudier les éléments d'un segment du thorax et de son contenu dans un plan perpendiculaire à l'axe du corps. Elle réalise radiologiquement une coupe horizontale comparable aux coupes anatomiques obtenues par tronçonnage en anatomie topographique.

De cette intéressante méthode nouvelle, Ch. Frain présente une étude complète accompagnée d'une abondante illustration : onze coupes « normales », schémas anatomiques d'après Hovelacque et sept « observations pathologiques ».

M. GRELLET. **Traitement chirurgical des becs-de-lièvre et des divisions palatines.** *Encycl. méd.-chir.*, Stomatologie I, 22044 B^{10}, C^{10} 16 pages, 29 fig., (oct.) 1955.

La chirurgie des becs-de-lièvre et des divisions palatines cherche, sur un sujet en évolution, à créer des conditions anatomiques nouvelles normales, tout en respectant intégralement les conditions normales de croissance de la face. Ce double but est difficile à remplir et cela explique la multiplicité, sans cesse renouvelée, des techniques, et leurs résultats souvent imparfaits. Les formes anatomo-cliniques exigent des interventions différentes ; chacune d'entre elles est étudiée par M. Grellet dans sa technique, ses indications et ses résultats.

En ce qui concerne les fentes vélaires et vélo-palatines congénitales, le traitement chirurgical doit assurer à l'enfant une phonation normale ; il faut donc que la fente vélaire ou vélo-palatine soit obturée et que le voile reconstitué soit suffisamment long, mobile et musclé pour isoler le mésopharynx du naso-pharynx. Ces interventions chirurgicales ne doivent entraîner ni troubles de croissance osseuse, ni perturbations dentaires. On trouvera dans le fascicule de M. Grellet les détails les plus précis sur les différentes méthodes utilisées, leurs indications et leurs résultats.

LIVRES REÇUS

Films médicaux et chirurgicaux français. Dr Philippe Détrie. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Chirurgie des glandes salivaires. Henri Redon. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Le cancer du plancher de la bouche. Marcel Dargent, Jean Papillon, J.-F. Montbarbon. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Oxygénothérapie. Léon Binet, Madeleine Bochet. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Les intoxications chez l'enfant et leur traitement. Robert Carron, René François. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Les anémies mégaloblastiques de l'enfance. Gabriel Gélin, Marcel Iborra. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Le diabète infantile et juvénile. Pierre Uhry, Paul Ducas. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Diététique du nourrisson normal et pathologique. P. Monnet. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Traitement des diarrhées du nourrisson. Jean Levesque. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

L'anesthésie en chirurgie thoracique. Olivier Monod, Michel Herbeau, Geneviève Delahaye, Georges Chesneau, André Juvenelle, Pierre Gauthier-Lafaye. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Spléno-portographie. Lucien Léger. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Actualités pharmacologiques. MM. M. Beauvallet, G. Brouet, P. Duquenois, H. Hermann, A. Quevauviller, J.-A. Salva, M. Tausk. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

La fonction tubaire et ses troubles. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Vademecum clinique du médecin praticien. V. Fattorusso et O. Ritter. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Les bacilles de Koch incomplètement évolués dans l'infection tuberculeuse. L. Nègre, J. Bretey. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

La lutte contre la tuberculose. Étienne Bernard. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

La pneumostratigraphie. P. Bétoulières, H. Latour, R. Paleirac, M. Pélissier. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Chirurgie de la rate. Jean PATEL *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Chirurgie du corps thyroïde. Sylvain BLONDIN. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Traitement de l'athéro-sclérose. Jacques LŒPER. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

Prophylaxie et traitement des complications veineuses postopératoires. J. BOUDREAUX. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

Traitement de l'angine de poitrine d'origine coronarienne et de l'infarctus du myocarde. Pr. MOUQUIN, Cl. MACREZ, P.-Y. HATT. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

Les anticoagulants en thérapeutique. J.-P. SOULIER, M.-J. LARRIEU. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

Traitement des néphrites aiguës. M. DÉROT. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

L'état septicémique. A. RAYBAUD. *G. Doin & Cie*, édit., Paris, 1956.

Lourdes et l'illusion. Drs Thérèse et Guy VALOT. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.

La technique ostéopathique. E. WANONO. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.

La réalité en thérapeutique oto-rhinolaryngologie à l'usage des praticiens. R. BIJON. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.

Vade-mecum encyclopédique du médecin praticien. H. DOUSSET. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.

Les thromboses artérielles. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Les maladies avec auto-anticorps. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Les nouveaux antibiotiques et l'orientation actuelle de l'antibiothérapie. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Du symptôme à la maladie en neurologie. A. GUIBERT. *Librairie Maloine*, édit., Paris, 1956.

Conférences d'actualités pratiques. — Cancer. R. COUVELAIRE, A. MOULONGUET, E. MAGDER, J. AUVERT, A. TAILHEFER, G. GRICOUROFF. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Conférences d'actualités pratiques. — Pédiatrie. M. LELONG, F. ALISON R. LAUMÔNIER, A. ROSSIER, R. JOSEPH, S. BUHOT, F. LEPAGE, J. BERNARD. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Conférences d'actualités pratiques. — Appareil digestif et foie. M. CACHIN, P. FALLOT, P. BLANCHON, L. MICHAUX, R. DUPUY, J. MIALARET. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Conférences d'actualités pratiques. — Appareil respiratoire. Pasteur VALLERY-RADOT, P. BLAMOUTIER, B.-N. HALPERN, R. WOLFRÖMM, R. KOURILSKY, R. SAUVAGE. *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

Conférences d'actualités pratiques. — Affections médico-chirurgicales. E. DELANNOY, F. VANDENDORP, G. LAGACHE, R.-Merle D'AUBIGNÉ, J.-C. RUDDLER, A. MONSAINGEON, R. VILAIN, G. LAURENCE, P. MASSE, G. BOUDIN, M. DAVID, *Masson & Cie*, édit., Paris, 1956.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Faculté de médecine

PRIX SPÉCIAUX
(juin 1956)

Médaille Fauteux

Médaille d'argent..... Deux candidats se sont classés *ex æquo* au premier rang : les docteurs Jean VEILLEUX et Renée ARÈS. Le choix a été déterminé par le sort et la médaille est attribuée à : docteur Jean VEILLEUX (5e année)

Prix du gouvernement de la République française

Médaille d'argent..... M. le docteur Jules LAMARRE (5e année)

Prix du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec

Cinquième année..... M. le docteur Yves PARENT
Deuxième année..... M. Richard B. IGNATIUS

Prix Morrin

Quatrième année..... M. Jean-Guy GAGNÉ
Troisième année.. 1er prix..... M. Marc CANTIN
2e prix..... M. Gabriel BELZILE

Deuxième année.. { 1er prix..... M. Michel BERGERON
2e prix..... Mademoiselle Claire LEMIRE

Première année.. { 1er prix..... M. Harry GRANTHAM
2e prix..... Jean-Marc FREDETTE

Prix Lemieux

Première année..... M. Raymond CLOUTIER

Prix de l'internat

Quatrième année..... M. Roméo LAFRANCE

Prix Jobin

Première année..... M. Jean LEBLANC

Prix Poliquin

Cinquième année. { 1er prix..... M. Jules LAMARRE
2e prix..... Mademoiselle Renée ARÈS

Prix Simard

Première année..... M. Pierre MONTGRAIN

Prix Desmeules

Quatrième année..... Mademoiselle Madeleine BLANCHET

Prix de l'Acfas

Deuxième année..... M. Noël-Henri MONTGRAIN

Prix René-Fortier

Le choix a été déterminé par le sort parmi les candidats qui ont totalisé le maximum des points en pédiatrie, et il est attribué

au docteur Conrad BÉDARD (5e année)

Prix Edmour-Perron

Le choix a été déterminé par le sort parmi les candidats qui ont obtenu le maximum des points en électroradiologie et ils sont attribués,

en quatrième année, à..... { M. Claude LABROSSE
M. Gabriel PLANTE

en troisième année, à..... { M. Picard MARCEAU
M. Grégoire BÉGIN

Prix des Services de santé du Québec

Le choix a été déterminé par le sort parmi les candidats qui ont obtenu le maximum des points en déontologie et le prix est attribué à

M. Clément DESPINS (4e année)

Prix Fondation Poulenc Ltée

Cinquième année..... M. Jean VEILLEUX

Doctorat en sciences biologiques au docteur Paul-M. Gagnon

B.A., Laval et Séminaire de Québec.
M.D., Laval.

Internat et résidence en médecine dans les hôpitaux universitaires de Québec. Trois ans de recherches et de formation scientifique en biologie sous la direction du professeur Louis-Paul Dugal, dans le département de physiologie expérimentale de la Faculté de médecine.

La thèse qu'il a soutenue et qui s'intitulait *Le conditionnement de l'action de l'A.C.T.H. et de la T.T.H.* portait surtout sur l'influence du froid et de la vitamine C sur la réponse des surrénales et de la thyroïde aux deux hormones mentionnées. Le jury se composait de MM. les professeurs Roméo Blanchet, président du jury, Louis-Paul Dugal, patron de la thèse, Carlton Auger et Édouard Pagé, membres du jury ; ils ont accordé la note *excellente*. Le docteur Gagnon a pu se consacrer à l'étude de la biologie grâce à une bourse fédérale-provinciale des ministères de la santé.

Le docteur Gagnon est attaché au département d'anatomie à titre d'assistant-professeur et il consacrera son temps à l'enseignement et à la recherche ; l'on sait que, l'an dernier, il obtenait sur concours, titres et travaux, une bourse de cinq ans de la *John and Mary R. Markle Foundation* (New-York).

Société internationale d'histoire de la médecine

La Société internationale d'histoire de la médecine a tenu une réunion de son Comité permanent à Paris le 9 juin dernier à l'École de médecine, rue des Saints-Pères. En plus de la présentation de travaux historiques, la Société organise toujours une excursion médico-historique et, cette année, c'est à Provins que la visite a eu lieu sous la direction conjointe de la Société archéologique.

Réunion annuelle de la Société de chirurgie de Québec

La Société de chirurgie de Québec a tenu sa réunion annuelle le 12 mai dernier. En voici le programme :

9 h. 30 — RÉUNION CLINIQUE. Hôpital Saint-François-d'Assise.
12 h. 00 — DÉJEUNER. Les membres étaient les hôtes de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.
2 h. 00 — FORUM. École de médecine (grand amphithéâtre).
3 h. 30 — CONFÉRENCE VÉZINA. École de médecine (grand amphithéâtre).
4 h. 45 — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ET ÉLECTION. École de médecine (grand amphithéâtre.)
5 h. 00 — RÉUNION DU CONSEIL D'ADMINISTRATION. Cercle universitaire.
7 h. 00 — RÉCEPTION DU PRÉSIDENT. Salle à déjeuner, Château-Frontenac.
8 h. 00 — DINER ANNUEL. Salle à manger *Riverview*, Château-Frontenac.

XV^e Congrès international de psychologie

Organisé sous l'égide de

l'Union internationale de psychologie scientifique

par

la Société belge de psychologie

BRUXELLES, 28 JUILLET — 3 AOÛT 1957

Le XV^e Congrès international de psychologie se tiendra à Bruxelles, en 1957, du dimanche 28 juillet à 20 heures (séance d'accueil) au samedi 3 août à 12 heures, sous la présidence du professeur Albert Michotte, de l'université de Louvain.

Dès à présent, les dispositions suivantes ont été prises.

1. PROGRAMME. Les travaux du Congrès consisteront en
a) conférences générales ;
b) symposia comportant des rapports suivis de discussion sur des thèmes déterminés ;
c) colloques limités à un nombre restreint de spécialistes ;
d) communications se rapportant aux sujets des symposia.

2. SUJETS DE SYMPOSIA. Le Comité du programme, après examen des suggestions qui lui ont été faites, propose provisoirement les thèmes qui suivent comme sujets de symposia ; pour la facilité de la lecture, ces sujets ont été groupés sous quelques rubriques nécessairement arbitraires.

a) **Problèmes méthodologiques :**

(i) La construction de théories dans les sciences du comportement et l'établissement de leurs bases par la collaboration de plusieurs disciplines.
(ii) Le problème de la mesure en matière d'intensité de sensation (échelles subjectives).
(iii) La théorie de l'information et ses applications en psychologie.
(iv) La cybernétique et la théorie du comportement.
(v) Méthodes d'échelonnage et statistiques non paramétriques.
(vi) Le point de vue phénoménologique dans la description des conduites.

b) **Processus biochimiques et comportement.**

c) **Perception :**

(i) Bases neuro-physiologiques de la perception.
(ii) Perception de l'espace.
(iii) Perception du temps.
(iv) De la perception à la pensée.
(v) Aspects dynamiques de la perception.
(vi) Perception sociale.

d) **Psychologie du langage.**

e) **Personnalité et motivation :**

(i) Apprentissage et personnalité.
(ii) Aspects spécifiques de la motivation chez l'homme.
(iii) Conceptions actuelles de l'émotion.
(iv) Personnalité et expression.
(v) Études longitudinale de l'enfant et de l'adolescent.
(vi) Expériences acquises au cours de la première enfance et développement de la personnalité.
(vii) Le problème de l'involution normale du psychisme humain.
(viii) Recherches expérimentales concernant les concepts psychanalytiques.
(ix) Fondements théoriques des techniques projectives et des tests de personnalité.

f) **Psychologie religieuse.**

g) **Problèmes de psychologie sociale.**

(i) Caractères nationaux et stéréotypes.
(ii) Problèmes psychologiques de l'émigration et de l'immigration.
(iii) Aspects psychologiques et sociaux de l'automation.
(iv) Problèmes psychologiques relatifs à la projection filmique.

h) **Anthropologie culturelle avec référence particulière aux noirs d'Afrique.**

i) **Éthologie animale et instincts.**

L'organisation des symposia sera confiée à des personnalités à désigner par le Comité du programme. Le programme définitif sera établi en tenant compte des réponses données par le moyen du bulletin de participation.

3. **COLLOQUES.** Ont été retenus provisoirement comme sujets de colloques :
   a) La formation des psychologues ;
   b) La terminologie psychologique.

4. **COMMUNICATIONS.** Un certain nombre de séances seront consacrées à des communications individuelles susceptibles d'apporter un complément important aux discussions des symposia.

5. **LANGUES.** Les langues du Congrès seront l'allemand, l'anglais, l'espagnol, le français et l'italien.

6. **MEMBRES.** Le Congrès comprendra des membres effectifs et des membres adhérents.
   a) Pourront être membres effectifs les psychologues et les spécialistes des sciences apparentées à la psychologie. Ils pourront participer aux travaux et recevront les publications.
   b) Les membres adhérents pourront assister aux séances et prendre part aux visites, réceptions et excursions qui seront organisées à l'occasion du Congrès. Ils ne pourront pas intervenir au cours des travaux, ni recevoir les publications.

7. **COTISATION.** Les cotisations seront respectivement de 500 francs belges pour les membres effectifs et de 250 francs belges pour les membres adhérents.
   Elles devront parvenir au trésorier du Congrès avant le 1er avril 1957, selon des modalités qui seront communiquées ultérieurement.

8. **PUBLICATIONS.** Le Comité d'organisation générale désirerait envoyer aux congressistes, dès le 15 juin 1957, les résumés des rapports et communications.
   A cette fin, il demande que ces résumés lui parviennent avant le 15 janvier 1957 ; leur texte ne pourra pas comporter plus de 3 pages de 400 mots chacune pour les rapports, ni plus d'une page de 400 mots pour les communications.
   En vue de faciliter la mise au point du programme, le Comité d'organisation générale se permet d'insister pour que le bulletin dûment rempli, lui soit renvoyé dans le plus bref délai possible. Il vous en remercie d'avance.

Le président du Congrès. Baron Albert MICHOTTE VAN DEN BERCK membre de l'Académie royale de Belgique.

Le président de la Société belge de psychologie. Jean PAULUS, professeur à l'université de Liège.

Pour le Comité d'organisation générale. Louis DELYS, directeur du Centre d'études et de recherches psychotechniques de l'armée belge, *secrétaire général* ; René NYSSEN, professeur à l'université de Bruxelles, *président.*

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

Mead Johnson annonce *Colace*

Colace, un ramollissant des selles est maintenant offert à la profession médicale, annonce *Mead Johnson & Company of Canada, Ltd.*

Colace est un nouveau traitement physiologique dans la prophylaxie ou le soulagement de la constipation . . . il favorise ou maintient une humidité intestinale normale tout en ne causant pas de stimulation excessive de l'évacuation intestinale.

Colace ramollit les selles ; son action provoque, maintient et augmente l'humidité des selles. Ce n'est *pas* un cathartique, ni un laxatif ni un purgatif ; il ne produit aucune colique intestinale ; il ne produit pas ses effets par l'irritation de l'intestin ; il ne produit pas de selles molles ni liquides ; il ne provoque pas de suintement anal ; il ne perd pas de son efficacité même s'il est employé durant un temps indéfini. Colace *n'est pas* toxique même à hautes doses.

Indications :

Des épreuves cliniques et des analyses sur les causes de la constipation révèlent que Colace est utile pour traiter ou éviter la constipation chez un grand nombre de patients.

Colace est offert en solution à 1% (10 mg. par c.c.) en flacons de 30 c.c. munis d'un compte-gouttes calibré à 1 c.c. et en capsules molles en gélatine de 50 mg en flacons de 60.

Bibliographie

1. Wilson, J. L., et Dickinson, G. C., Use of dioctyle sodium sulfosuccinate (Aerosol O.T.) for severe constipation, *J.A.M.A.*, **158** : 261-3 (May 28th), 1955.
2. Towsley, H. A., The constipated infant, *Michigan State Med. Soc., J.*, **54** : 1064-1066, 1138, (Sept.) 1955.
3. Benaglia, A. E., Robinson, E. J., Uttley, E., et Cleverdon, M. A., The chronic toxicity of aerosol – OT, *J. Indust. Hyg. & Toxicol.*, **25** : 175, (May) 1943.

La compagnie Ciba annonce *Serpatiline Ciba*

Description :

La *Serpatiline* est la combinaison d'un calmant et tranquillisant, le Serpasil*, et d'un stimulant du système nerveux central à action douce, la Ritaline*. Le Serpasil, premier élément à entrer dans cette composition, a pour effet d'enlever au malade toute trace de tension et d'anxiété causées par les divers *stress* dans lesquels il se trouve. La Ritaline, par contre, le stimule légèrement et le rend plus optimiste. Par leur action complémentaire, ces deux composants permettent à la Serpatiline de rétablir chez le malade l'équilibre psychique qui lui manquait.

Indications :

La Serpatiline est indiquée dans les états de fatigue chronique et de dépression légère accompagnée ou non d'anxiété, le syndrome de tension interne, la léthargie, le syndrome de la ménopause, les psychonévroses accompagnées de dépression et pour les personnes renfermées et apathiques. La Serpatiline est efficace pour les personnes qui se plaignent d'épuisement nerveux chronique, d'incapacité de concentration, de nonchalance et d'apathie ; qui constatent une diminution dans leur rendement au travail, un manque d'énergie ou des troubles somatiques indéterminés ; qui se préoccupent à l'excès de leur ego, sont assaillies par des idées pessimistes, souffrent d'anxiété, de confusion dans les idées, d'un défaut de mémoire et, enfin, qui se sentent constamment frustrées, hostiles et irritables. Chez les sujets séniles, la Serpatiline diminue la confusion mentale ou le désordre dans les idées et améliore leur comportement général.

Posologie ·

La dose moyenne est d'un comprimé deux ou trois fois par jour· Chez certains patients, l'effet du Serpasil, élément qui entre dans la préparation de ce médicament, peut tarder à se manifester. Toutefois, il est recommandé de poursuivre le traitement durant plusieurs jours de façon à obtenir un résultat satisfaisant.

Présentation :

Comprimés rainés renfermant 0,1 mg. de Serpasil et 10 mg. de Ritaline ; flacons de 100 et 500.

* Marque déposée.