

LAVAL MÉDICAL

VOL. 32

N° 3

OCTOBRE 1961

COMMUNICATIONS

ANÉVRISME DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE *

par

Camille GOSSELIN, F.R.C.S. (C)

et

Jean COUTURE, F.R.C.S. (C)

du Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Il est assez rare, pour un chirurgien, d'être appelé à traiter un anévrisme de l'artère splénique. En effet, la grande majorité de ces lésions demeurent asymptomatiques, ou sont découvertes d'une façon inattendue lors d'un examen radiologique ou à l'occasion d'une autopsie.

Ceci explique que la plupart des anévrismes furent opérés lors de leur rupture sans qu'il fut possible de faire un diagnostic préopératoire. Dans une étude de 204 cas faite par Owens et Coffey (5) en 1953, le diagnostic fut posé avant l'intervention dans 14 cas seulement.

Cette communication a pour but de rapporter un autre cas qui, nous croyons, présente un intérêt particulier, à cause de la présence concomitante d'un ulcère duodénal et d'un anévrisme de l'artère

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 16 février 1961.

splénique. Nous avons jugé qu'il était superflu de faire une étude détaillée des cas déjà publiés, car de nombreux travaux récents ont traité le sujet de façon extensive. A la suite du travail de Owens et Coffey (5), Léger (4), en 1959, a colligé 310 cas, dont quatre personnels.

Présentation du cas :

Il s'agit d'une femme de 43 ans, ayant un passé ulcéreux connu depuis cinq ans, et qui consulte pour des douleurs épigastriques, accompagnées de nausées et de vomissements. Depuis trois semaines cependant, la douleur est plus intense, irradie à l'hypocondre gauche et dans le dos. A cause de cette localisation nouvelle de la douleur, on émet la possibilité d'une perforation de la paroi postérieure de l'ulcère. A l'examen de l'abdomen, on provoque de la douleur dans la région épigastrique ainsi qu'une légère défense pariétale.

Au transit digestif (figure 1), au pylore, du côté de la petite courbure, on note une image par addition d'au moins un centimètre de profondeur avec déformation du canal pylorique. Incidemment, on fait aussi mention d'une calcification de forme circulaire dans l'hypocondre gauche, à la région paravertébrale au niveau de la première vertèbre lombaire. Selon le radiologiste, il s'agit d'une calcification de la paroi d'un anévrisme de l'artère splénique.

Après un traitement médical intensif, la patiente n'est pas soulagée et il devient indiqué de faire une gastrectomie subtotale, et, en même temps, une résection de l'anévrisme de l'artère splénique.

A l'exploration de l'estomac, nous trouvons des adhérences au pylore, ainsi qu'une déformation de la région prépylorique causée par un gros ulcère chronique. On décide alors de faire une gastrectomie subtotale. Après avoir mobilisé la partie distale de l'estomac, nous pouvons palper assez facilement une masse pulsatile à la partie supérieure du corps du pancréas. Pour faciliter la résection de la lésion, le corps du pancréas est disséqué à sa partie moyenne et ce qui nous permet de trouver un plan de clivage entre l'anévrisme et le tissu pancréatique : cette tumeur, à l'examen, mesure environ deux centimètres et demi de diamètre. En évitant de traumatiser la veine splénique, nous réséquons l'anévrisme, après avoir fait une double ligature proximale et distale de

l'artère (figure 2). La rate étant de coloration et de volume normaux, nous la laissons en place et nous continuons la gastrectomie de façon habituelle.

Les suites postopératoires furent normales si ce n'est un petit épanchement à la base thoracique gauche qui a régressé en dix jours. Nous n'avons pas retrouvé dans le sang de cellules en cible (*target cells*)



Figure 1. — Anévrisme de l'artère splénique diagnostiqué lors du transit digestif.

et les plaquettes sanguines sont demeurées dans les limites normales. La patiente a été revue depuis ce temps et elle était bien portante lors du dernier examen.

A l'examen histo-pathologique, on décrit un vieil ulcère chronique dont le bas-fond repose sur un cône de tissu inflammatoire important.

Pour ce qui est de l'anévrisme de l'artère splénique, le pathologiste fait le diagnostic suivant : anévrisme athéroscléreux, partiellement calcifié de l'artère splénique et thrombose pariétale intra-anévrismale.

Discussion :

De tous les anévrismes abdominaux, l'anévrisme de l'artère splénique est le plus fréquent après celui de l'aorte (10).

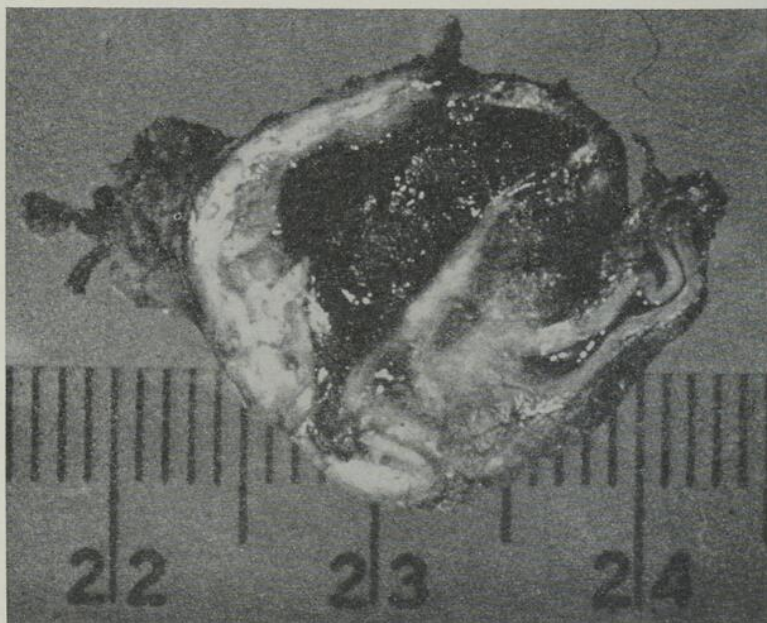


Figure 2. — Vue du spécimen, après ouverture de l'anévrisme.

Environ 65 pour cent des cas d'anévrisme de l'artère splénique sont causés par l'athérosclérose. On rencontre ce type surtout chez les gens âgés. Dans 20 pour cent des cas, l'origine est bactérienne, surtout chez les jeunes ayant une endocardite. Selon Léger (4), l'origine est congénitale dans 15 pour cent des cas : comme causes accessoires, on a mentionné les traumatismes et la syphilis.

Symptomatologie :

Selon Owens et Coffey (5), 70 pour cent des anévrismes de l'artère splénique se manifestent avant la rupture par des douleurs importantes

à la région épigastrique et à l'hypocondre gauche avec irradiation à la base du thorax et dans le dos. Ces douleurs sont sans périodicité, mais déclenchées par un effort ou par l'ingestion d'aliments ; elles résistent aux calmants habituels et s'accompagnent de temps à autre de nausées, de vomissements et de hoquet.

Ce syndrome, en effet, à cause de la nature des troubles digestifs et de douleurs épigastriques, évoque le diagnostic de lésion ulcéreuse de l'estomac ou du duodénum. Lorsque le transit digestif est négatif, on pense à une lésion vésiculaire ou pancréatique.

L'examen physique donne peu de renseignement, si ce n'est une légère résistance de la paroi : on sent parfois une masse diffuse, douloureuse, pulsatile au niveau de la région épigastrique ou dans l'hypocondre gauche. Notre patiente présentait à peu près cette symptomatologie. On a vu que le type de douleurs avait changé depuis quelque temps : la douleur n'était plus calmée par les aliments et les alcalins et elle était plus intense, à la région dorsale en particulier.

Il est assez juste de penser que ce nouveau type de douleur chez notre patiente pouvait être causé, soit par l'ulcération gastrique, ou encore par l'anévrisme de l'artère splénique.

Diagnostic :

Sur une radiographie simple de l'abdomen, on peut voir, en haut et à gauche de la colonne vertébrale, à la hauteur de la douzième vertèbre dorsale ou première lombaire, une petite opacité arrondie ou ovalaire du volume d'une noix, d'une orange, non homogène, et entourée d'une mince coque calcaire, souvent fendillée ici et là. Par l'étude radiologique, on peut facilement éliminer une lésion pathologique de l'estomac ou du duodénum, des voies biliaires ou des reins. Le diagnostic différentiel se fait avec un calcul du rein gauche, un anévrisme de l'artère rénale gauche, une calcification d'une mèche épiploïque, un kyste pancréatique calcifié ou un kyste de la rate. Les autres examens utiles pour la localisation et le diagnostic différentiel sont la spléno-portographie et l'aortographie (7 et 8).

Évolution :

Selon Berger (1), 35 pour cent des anévrismes de l'artère splénique se rupturent. Dans une autre série de 114 cas, rapportés par Feldman

(2), il y avait 49 pour cent de cas rupturés. En 1958 (3), il n'y avait dans la littérature que dix cas de survie après rupture. Ces anévrismes de l'artère splénique peuvent se rompre dans l'arrière cavité des épiploons et donner, dans ce cas, des symptômes de choc progressif, l'hémorragie étant limitée par le péritoine postérieur. La rupture peut aussi se faire dans la grande cavité péritonéale : dans cette dernière éventualité, l'état de choc survient très rapidement et doit être corrigé aussitôt que possible. La rupture dans un organe creux, comme l'estomac, le côlon (6), est pratiquement toujours fatale.

L'anévrisme de l'artère splénique, chez la femme enceinte, reste dans l'immense majorité des cas, absolument muet jusqu'à sa rupture en péritoine libre. Selon Léger (4), sur 35 cas rupturés chez les femmes enceintes, on a eu 31 décès, soit une mortalité de 89 pour cent.

Traitement :

Un anévrisme de l'artère splénique fait courir au malade un danger qu'il faut prévenir, si possible, par l'ablation chirurgicale. Selon Berger (1), la mortalité opératoire est de 15 pour cent avant la rupture et de presque 100 pour cent après la rupture de l'anévrisme.

Faut-il opérer tout anévrisme de l'artère splénique diagnostiqué? Von Ronnen (9), affirme qu'il n'y a pas d'indication opératoire lorsqu'un anévrisme de l'artère splénique répond aux critères suivants : petite taille, calcification complète, absence de manifestations cliniques, absence d'hypertension portale et absence de gestation.

Cependant, selon Léger (4), l'âge du sujet ne doit entrer en ligne de compte que s'il s'accompagne d'une altération de l'état général, prohibant tout acte chirurgical. Il faut donc opérer les sujets jeunes et les femmes avant la ménopause. Un sujet âgé, dont l'anévrisme jusque-là muet commence à devenir douloureux, doit être aussi opéré, car un anévrisme se traduisant par des douleurs ne peut être qu'évolutif.

Devant un anévrisme non compliqué de rupture, la conduite de l'intervention dépend essentiellement du siège de l'anévrisme. Si l'anévrisme siège près du hile de la rate, il est facile de contrôler l'artère splénique en amont, comme pour une splénectomie banale. On enlève d'un seul bloc l'anévrisme, la rate, et, si nécessaire, une partie de la queue du pancréas.

Un anévrisme à la partie moyenne ou proximale de l'artère splénique pose certains problèmes. On peut contrôler l'artère splénique à son origine sur le tronc cœliaque. Williams et Harris (11) insistent sur la nécessité de ne pas chercher à disséquer de près la poche anévrismale. Ils commencent, au contraire, par rechercher le plan de clivage rétro-pancréatique à la partie distale de l'organe. Les anévrismes du segment proximal et moyen de l'artère splénique pénètrent ordinairement dans le corps du pancréas.

Devant un anévrisme compliqué de rupture partielle, un certain nombre de problèmes se posent. Le tissu inflammatoire unit intimement la poche anévrismale à la rate, à l'estomac, parfois au côlon transverse et même au lobe gauche du foie. Il n'existe à l'intérieur de ce tissu réactionnel aucun plan de clivage anatomique possible. Tout essai de dissection risque seulement d'ouvrir la poche anévrismale. On peut être aussi conduit à une résection gastrique ou colique dans ces cas.

Chez notre patiente, nous n'avons pas eu ces problèmes. L'anévrisme étant localisé au niveau de la partie moyenne supérieure du corps du pancréas, il a été facile de le mobiliser, et nous avons trouvé un plan de clivage entre l'artère splénique et le corps du pancréas.

Comme nous étions au tiers moyen de l'artère splénique, et loin de la rate, nous n'avons pas jugé bon de faire une splénectomie. La rate n'a pas changé de volume ni de coloration durant l'intervention. Les vaisseaux courts étaient en partie intacts de même que l'artère gastro-épiplœique gauche. De toute façon, comme nous l'avons mentionné plus haut, la fonction de la rate est demeurée normale après l'intervention.

Résumé :

1. Nous avons présenté un cas de résection d'anévrisme de l'artère splénique dont le diagnostic fut fait avant l'intervention ;
2. Chez notre patiente, il y avait aussi un ulcère de la région prépylorique de l'estomac qui a nécessité une gastrectomie ;
3. Le syndrome dyspeptique douloureux pouvait aussi bien être causé par l'ulcère gastrique que par l'anévrisme de l'artère splénique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERGER, J. S., FORSEE, J. H., et FURST, J., Splenic arterial aneurysm, *Ann. Surg.*, **137** : 108, 1953.
2. FELDMAN, M., Aneurysm of splenic artery, *Amer. J. Digest. Disease*, **22** : 48-50, 1955.
3. JAMES, C. L., Ruptured aneurysm of splenic artery, *Amer. J. Surg.*, **96** : 18, 1958.
4. LÉGER, L., MOUKTAR, M., GUYET, P., Anévrisme de l'artère splénique, *J. de chir.*, **77** : 153-193, 1959.
5. OWENS, J. C., et COFFEY, R. J., Aneurysm of splenic artery, *Internat. Abst. Surg.*, **97** : 313, 1953.
6. RENON, C., PERRUCHIO, P., et SOUTOUD, J. H., Rupture intragastrique d'un anévrisme de l'artère splénique, *Presse méd.*, **65** : 1838-1839, 1957.
7. STEINBERG, I., Diagnosis of aneurysms of the hepatic and splenic arteries by intravenous aortography, *N. Engl. J. Med.*, **263** : 341-343, 1960.
8. STEINBERG, I., LORD, J. W., Splenic artery aneurysm. Diagnosis by intravenous abdominal aortography, *J.A.M.A.*, **174** : 74-77, 1960.
9. VON RONNEN, J. R., Röntgen diagnosis of calcified aneurysms of splenic and renal arteries, *Acta Radiol.*, **39** : 385-400, 1953.
10. WARD-McQUAID, J. N., Splenic arterial aneurysm, *Brit. M. J.*, **1** : 1448-1452, (21 juin) 1958.
11. WILLIAMS, R. W., et HARRIS, R. B., Successful resection of splenic artery aneurysm, *Arch. Surg.*, **69** : 530-532, 1954.

DISCUSSION

Docteur Robert Garneau :

L'expérience personnelle que j'ai de l'anévrisme de l'artère splénique est limitée au cas que les docteurs Gosselin et Couture vous ont présenté.

Cependant, si l'on consulte la littérature médicale, on note qu'un tel anévrisme est retrouvé de temps en temps (environ 0,1 pour cent des autopsies).

Le docteur Gosselin nous a parlé de l'étiologie de l'anévrisme de l'artère splénique et vous a dit qu'on distingue trois formes principales : athéroscléreuse, congénitale et mycotique. Il y a une quatrième variété que l'on peut mentionner : l'anévrisme disséquant. Dans la littérature médicale, on retrouve quelques cas d'anévrisme disséquant isolé de l'artère splénique, entre autres un cas qui accompagnait une nécrose hémorragique du pancréas et un cas qui avait été vu au cours d'une septicopyohémie avec embolies multiples.

Un point mérite d'être signalé : ces anévrismes de l'artère splénique sont parfois rencontrés chez des malades qui ont d'autres anévrismes.

Sur une série de 24 cas d'anévrismes de l'artère splénique rapportés par Sheps en 1958, il y avait cinq cas où, en plus de cet anévrisme, il existait un anévrisme ailleurs dans l'organisme : trois étaient intracrâniens, un siégeait au niveau des artères iliaques et un cinquième, sur le trajet de l'artère pancréaticoduodénale supérieure.

Enfin, lorsqu'un malade décède plus ou moins subitement, dans le diagnostic différentiel, la rupture d'un anévrisme de l'artère splénique doit être envisagée, même si un tel anévrisme est relativement rare.

ÉPILEPSIE

(Considérations cliniques) * †

par

Claude BÉLANGER, F.R.C.P. (C)

*assistant dans le Service de neuro-psychiatrie
à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

DÉFINITION

« La maladie sacrée » comme l'appelait Hippocrate a été redéfinie, en 1870, par John Hugglings Jackson. Il signale que « une convulsion n'est qu'un symptôme ; elle implique seulement une décharge occasionnelle, excessive et désordonnée du tissu nerveux sur les muscles ». Précisant davantage, il définit l'épilepsie comme étant « une décharge soudaine, excessive et rapide de la matière grise de quelque territoire du cerveau ». Cette définition est encore valable. En 1960, William G. Lennox (12) en a donné une autre qui ajoute peu à celle de Jackson. Il considère l'épilepsie comme « une affection du cerveau consistant en une dysrythmie cérébrale paroxystique. Si la dysrythmie est symptomatique, elle s'accompagne d'accès comprenant un ou plusieurs phénomènes récurrents et involontaires ».

* Travail présenté à la 16^e réunion de la *Canadian Life Insurance Medical Officers Association*, Lac-Beauport, Québec, les 5, 6 et 7 avril 1961.

† Texte traduit de l'anglais par R. Blanchet.

CLASSIFICATION

Penfield (17) McNaughton (16), Gastaut (5), Symonds (24) et Masland (15), pour n'en nommer que quelques-uns, ont entrepris de faire la classification des divers symptômes cliniques susceptibles d'être attribuées à l'épilepsie telle que définie par Jackson. Ces tentatives sont reconnues comme imparfaites, puisqu'il n'est pas encore possible de grouper chacune des données anatomiques, physiologiques, pathologiques, électrographiques et cliniques dans des catégories strictement logiques et compréhensives. La classification encore trop largement utilisée (grand mal, petit mal, épilepsie psycho-motrice) a le douteux mérite d'être simple, mais pas tant qu'il ne paraît. On l'emploie d'habitude pour faire des généralisations rapides à l'endroit des étudiants ou des médecins généralistes. Cette classification ignore quelques données physiologiques et électrographiques très importantes.

L'épilepsie est une expérience de la nature et elle dépeint sous ses multiples facettes « l'anatomie fonctionnelle du cerveau humain » ; c'est là-même le titre de l'un des meilleurs ouvrages (17) qui aient été écrits sur le sujet.

Le professeur Henri Gastaut (5), de Marseille, a résumé admirablement le problème des épilepsies et en a proposé une classification qui paraît jusqu'ici l'une des moins discutables. Elle reconnaît deux variétés principales d'épilepsies :

« 1. Les épilepsies dans lesquelles les tracés électro-encéphalographiques sont dès le début représentés bilatéralement dans les deux hémisphères ; dans lesquelles l'aspect clinique ne comporte aucun signe détectable rattachable à un système cérébral unilatéral ; dans lesquelles la décharge neuronale se produit, si non partout dans la substance grise entière, au moins dans la plus grande partie de celle-ci et des deux côtés à la fois ; dans lesquelles le déclenchement, ou l'attaque, paraît naître dans le centre du cerveau, là où les structures bilatérales atteignent leur point de divergence dans le thalamus et où elles peuvent être stimulées en même temps. Ces types d'épilepsies ont été reconnus depuis longtemps ; on les appelle habituellement épilepsies *généralisées*.

« 2. Les épilepsies dans lesquelles (du moins au début de la maladie) le symptôme électrographique est limité à un territoire d'une seule hémisphère ; dans lesquelles les signes cliniques révèlent l'activation d'un système unilatéral où la décharge neuronale doit initialement avoir été localisée ; dans lesquelles l'attaque paraît commencer au cortex qui est la partie la plus accessible et la plus vulnérable d'un tel système unilatéral. Ces épilepsies sont souvent dites « focales » ou « locales » ; elles sont mieux décrites en tant que « partielles » afin de souligner le fait que le système qui, à l'intérieur du cerveau, est mis en jeu est à trois dimensions, et qu'il ne peut par conséquent pas être représenté en termes géométriques comme un lieu, et moins encore comme un foyer ».

TABLEAU I

*Classification des épilepsies
(avec addition entre parenthèses)*

CLINIQUE	ÉTIOLOGIQUE
A) <i>Généralisées</i> (centrencéphaliques) : 1. grand mal 2. petit mal (absence - myoclonique- akinétique)	A) <i>Idiopathiques</i> : (essentiels) (métaboliques) (primaires)
B) <i>Partielles</i> (focales) : 1. Accès sensoriels 2. Accès moteurs 3. Accès psychiques 4. Automatismes 5. Accès aphasiques 6. Accès viscéraux 7. Accès autonomes	B) <i>Symptomatiques</i> : (acquises) (organiques) (secondaires)

[Gastaut, 1954.]

A l'intérieur de ce vaste cadre, il est relativement facile d'introduire les manifestations cliniques des crises épileptiques.

FRÉQUENCE

Quelle est la fréquence de l'épilepsie? Plusieurs auteurs en appuyant leur opinion sur des statistiques diverses tendent à estimer que la proportion des épileptiques dans la population générale est de l'ordre de 4 à 5 mille. Ce taux comprend tous les types d'attaques. Mais il serait intéressant de connaître la fréquence relative des diverses catégories d'épilepsies. Le tableau II comporte les études statistiques du groupe de Marseille (3) concernant ce problème.

TABLEAU II

Étude statistique des principales variétés électrocliniques d'épilepsie
(d'après 1 000 cas)

	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Épilepsies généralisées	275	27,5
Épilepsies partielles	725	72,5
1. Épilepsies partielles avec manifestations focales . .	103	10,3
2. Épilepsies partielles avec manifestations diffuses (psychomotrices)	622	62,2

[Bicard, Gastaut et Roger, 1955.]

On est, à bon droit, étonné par « l'extrême prédominance » des épilepsies partielles qui représentent les trois quarts de la totalité des cas. A ce propos il importe de souligner que, à défaut de tracés électrographiques significatifs ou d'une corrélation électroclinique satisfaisante, les auteurs n'ont retenu que 1 000 des 1 712 patients qu'ils ont étudiés, et, probablement seulement ceux dont l'électro-encéphalogramme était anormal.

La statistique suivante (tableau III) serait peut-être plus conforme. Elle a été établie sur des patients reçus en clientèle privée et à la clinique dans deux villes différentes au cours de la même décennie, avant 1952.

TABLEAU III

Incidence de l'épilepsie à manifestation unique chez deux groupes de patients

TYPES DE CRISES	LENNOX (1952) (Boston)		GIBBS ET GIBBS (1952) (Chicago)	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Grand mal.....	1 537	79,9	9 656	83,2
Petit mal.....	600	31,5	1 466	12,6
Psychomotrices.....	393	20,5	2 705	23,3
Autres formes.....	53	2,7	747	6,4
Total des types.....	2 583	135,0	14 574	125,5
Total des sujets.....	1 900		11 613	

[D'après Lennox, 1960 (12)]

TABLEAU IV

Incidence de l'épilepsie à manifestation unique et à manifestations multiples dans un groupe de 1 000 sujets

	NOMBRE	POURCENTAGE
Grand mal seulement.....	884	46,5
Petit mal seulement.....	184	8,7
Épilepsie psychomotrice seulement.....	113	6,0
Grand et petit mal.....	386	20,3
Grand mal et épilepsie psychomotrice.....	248	13,0
Épilepsie psychomotrice et petit mal.....	13	0,7
Les trois types associés.....	19	1,0
Épilepsie autonome et autres types.....	53	2,8
	1 900	100,0

[D'après Lennox, 1960 (12)]

LES ÉPILEPSIES GÉNÉRALISÉES

Nous désirons faire une revue rapide des accès bien connus des épilepsies généralisées (grand et petit mal).

On doit reconnaître une grande analogie entre ces deux sous-groupes quant aux régions anatomiques impliquées et au mode de propagation de la décharge primitive. Penfield les a même groupés sous le nom d'épilepsie « centrencéphalique » en raison du fait que dans les deux cas le foyer initial de la décharge nerveuse est situé dans la région centrale de la base de l'encéphale.

Leur courbe de fréquence selon l'âge croît régulièrement de 0 à 15 ans et décroît, de 15 à 60 ans. « En d'autres termes, la majorité des épilepsies généralisées sont diagnostiquées entre 3 et 30 ans et particulièrement entre 10 à 20 ans, avec un maximum de fréquence à l'âge de 15 ans. »

Les convulsions du grand mal sont familières à tous, mais la triade du petit mal, si bien décrite par Lennox, est peut-être moins bien connue. Elle comprend des « absences » ou lapsus, des secousses myocloniques et des accès akinétiques ou de chute.

TABLEAU V

La triade du petit mal

(Fréquence des accès selon le type, chez 166 malades.)

	NOMBRE DE MALADES	POURCENTAGE
Petit mal pur.	131	78,9
Myoclonie.	39	23,5
Atonie (akinésie).	38	22,9
Total.	208	125,3

[Lennox, 1947.]

Les éléments de cette triade ont quelques caractères communs : la fréquence des accès (plusieurs par jour), la courte durée de ceux-ci (moins de 30 secondes), leur apparition avant la puberté, leur sensibilité au test d'hyperventilation et leur traitement spécifique aux diones. Le terme petit mal est souvent employé pour décrire tout accès mineur, non convulsif et, dans ce sens, le petit mal est souvent confondu avec le

type « psychomoteur » constitué d'accès partiels avec des manifestations diffuses et beaucoup plus complexes. Celles-ci sont surtout automatiques et viscérales et habituellement en rapport avec des altérations du lobe temporal. « L'absence » du petit mal pur est tout à fait différente sous tous les rapports et elle est toujours plus courte que celle du type psychomoteur.

LES ÉPILEPSIES PARTIELLES

Nous ferons maintenant quelques brèves considérations à propos des accès de l'épilepsie partielle. Leur aspect clinique est en rapport absolu avec l'aire cérébrale dont la fonction est affectée par la décharge épileptique.

Sous ce rapport, la classification anatomique et clinique de Gastaut est facilement acceptable (5).

Les accès qui comportent des signes psychiques sont intéressants, mais le patient a généralement de la difficulté à les décrire, soit qu'il se les rappelle vaguement ou qu'il résiste à communiquer des sentiments étranges qu'on pourrait attribuer à de la folie. Karagulla (7) a dégagé certaines analogies entre les réactions observées chez les épileptiques et les schizophrènes.

LES ÉTATS LIMITOPHES DE L'ÉPILEPSIE

Les symptômes que nous avons énumérés caractérisent les véritables accès épileptiques. Mais on connaît plusieurs autres épisodes de courte durée qui ressemblent de près à ceux que nous avons décrits, quoiqu'ils ne soient pas de nature épileptique ; ils comprennent ce que Gowers a appelé « les états limitrophes de l'épilepsie ». Certains auteurs ont autrefois considéré la migraine et la maladie de Ménière comme des variantes de l'épilepsie ; nous nous opposons fermement à cette manière de voir, ces diverses attaques étant, de toutes façons, fort caractéristiques. Une histoire détaillée du cas, effectuée par un bon observateur, suffit habituellement à lever tout doute.

Toutefois, tel n'est pas le cas : dans les syncopes (8 et 9) la narcolepsie et la cataplexie (24) qui peuvent simuler l'épilepsie, du moins

TABLEAU VI

Classification des épilepsies partielles

<p>A. <i>Symptômes sensitifs</i> :</p> <p>a) Accès somatosensitif (lobe pariétal).</p> <p>1. Symptômes extéroceptifs : picotements, engourdissements.</p> <p>2. Symptômes proprioceptifs : sensation de position anormale ou de déplacement d'un membre ;</p> <p>b) Accès visuels (aire striée et parastriée) ;</p> <p>c) Accès auditifs (gyrus temporal supérieur) ;</p> <p>d) Accès vertigineux (première circonvolution temporale) ;</p> <p>e) Accès olfactifs (région entérodorsale de l'uncus) ;</p> <p>f) Accès gustatifs (lèvre supérieure de l'opercule).</p> <p>B. <i>Accès psychiques</i> :</p> <p>a) Illusions, déjà-vu, incongruité, irréalité, familiarité (lobe temporal) ;</p> <p>b) Hallucinations, scènes complexes (lobe temporal) ;</p> <p>c) Perte ou obscurcissement de conscience, idées compulsives (lobes temporal et frontal) ;</p> <p>d) Phénomène émotionnel, généralement de la peur.</p> <p>C. <i>Accès moteurs</i> :</p> <p>a) Accès toniques (cortex moteur) ;</p> <p>b) Accès locaux toniques et atoniques ;</p>	<p>c) Accès de tournoiement, mouvements opposés de la tête et des yeux d'un côté, ou rotation complète du corps (région postérieure ou inférieure de la circonvolution frontale).</p> <p>D. <i>Automatismes</i> :</p> <p>a) Continuation du mouvement amorcé avant l'attaque ;</p> <p>b) Mouvements faisant partie de l'accès souvent les mêmes d'une attaque à l'autre, généralement mouvements de déshabillage ;</p> <p>c) Automatismes alimentaires ;</p> <p>d) Automatismes mimiques — expressions d'états émotionnels anormaux ;</p> <p>e) Mouvements généralisés dirigés vers soi ou vers l'extérieur, i.e. lutte contre une tentative d'opposition à l'activité automatique ;</p> <p>f) Automatisme ambulatoire ;</p> <p>g) Automatisme verbal.</p> <p>E. <i>Perte de l'articulation</i> : (zone de Broca).</p> <p>F. <i>Accès d'asphasie</i> : (lobe temporal).</p> <p>G. <i>Symptômes viscéraux</i> : Mouvements de l'extrémité orale avec salivation, aura épigastrique, suffocation, tachycardie.</p> <p>H. <i>Crises affectant le système autonome</i> — pâleur, rougeur, transpiration.</p>
--	--

[Gastaut, 1954.]

ses formes mineures. La migraine hémiplegique (21) peut parfois être confondue avec un accès partiel à évolution jacksonnienne ; ici encore, une histoire attentive du cas, le recours à des procédés auxiliaires d'exploration et l'application du traitement « spécifique » feront le diagnostic. Mais il existe quelques rares variétés d'épilepsie surtout chez les enfants. La forme abdominale (14) est bien connue, mais la céphalée épileptique (4a et 6) paraît très exceptionnelle. Une connaissance étendue des divers signes accessoires qui s'ajoutent au symptôme principal, de même qu'un électro-encéphalogramme bien enregistré et interprété conduiront au

diagnostic. Il n'est pas rare qu'un essai thérapeutique avec un médicament anticonvulsif soit nécessaire pour affirmer le caractère épileptique de ces crises déconcertantes.

DIAGNOSTIC

Quiconque est engagé dans le problème de l'épilepsie sait fort bien que le diagnostic de cette affection repose fermement sur une histoire complète et laborieuse du cas. L'examen clinique ne donne que des indications occasionnelles du diagnostic ; il en est de même pour les techniques radiologiques.

Elles fournissent des indices et la localisation des lésions structurales qui accompagnent ou provoquent les crises d'épilepsie, mais ne renseignent nullement sur la nature des accès eux-mêmes.

ÉTILOGIE

Une fois que les accès épileptiques ont été identifiés, il reste à rechercher leur étiologie.

On peut affirmer à bon droit que tout être humain est un épileptique en puissance parce qu'il existe un équilibre fragile entre les divers facteurs qui, de façon continue, facilitent ou inhibent la décharge des neurones cérébraux.

Selon l'expression de Gastaut, « la caractéristique la plus extraordinaire du système nerveux central, c'est la rareté relative des accès épileptiques dans un système où se trouvent réunies virtuellement toutes les conditions nécessaires à leur déclenchement. » (5)

Cette prédisposition à l'épilepsie est plus ou moins héréditaire et elle est à l'origine de ce que l'on a appelé l'épilepsie idiopathique.

A ce propos, le temps a consacré une classification étiologique très simple des accès épileptiques : ils sont *idiopathiques* (primaires, essentiels, génétiques, métaboliques) par opposition à *symptomatiques* (organiques, acquis, secondaires).

La fréquence relative de chacun des groupes a été formulée par Lennox (tableau VII).

TABLEAU VII

Classification étiologique des accès convulsifs d'origine cérébrale

<p>A. Avec lésions cérébrales manifestes :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lésions progressives 2. Cicatrices cérébrales 3. Atrophie cérébrale localisée 4. Mycrogyrie locale 5. Kyste encéphalitique 6. Affection cérébrale diffuse 7. Affection vasculaire cérébrale diffuse 8. Affections diverses 	<p>Causées par :</p> <p>Néoplasme, abcès chronique, etc. Traumatisme, infection. Compression, ischémie, infection. Compression infantile ou ischémie. Hémorragie, obstruction vasculaire. Dégénérescence, infection, sclérose. Artériosclérose, syphilis. Lésions congénitales, etc.</p>
<p>B. Sans lésions cérébrales :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Épilepsie centrencéphalique (idiopathique) 2. Épilepsie toxique et fébrile 3. Épilepsie hypoglycémique 4. Épilepsies diverses (angionévrotique, arrêt circulatoire, etc.) 	<p>Physiologie cérébrale anormale.</p> <p>Causes extracérébrales. Causes extracérébrales.</p>

[Penfield et Jasper, 1954.]

Lennox (12) propose une classification moins analytique et plus concise (tableau VIII).

TABLEAU VIII

Enquête sur la fréquence des convulsions par causes acquises chez 927 sujets

CAUSES	POURCENTAGE
Paranatales	38,0
Traumatismes postnataux	25,2
Infections	19,5
Tumeurs cérébrales	6,7
Circulatoires	5,3
Autres causes	5,4

[Lennox, 1950.]

Comme l'âge où survient l'épilepsie suggère des indications pratiques quant aux lésions responsables de cette affection, Penfield (17) a aussi proposé la classification chronologique formulée au tableau IX.

TABLEAU IX

Causes probables de l'épilepsie d'après l'âge d'apparition des accès

AGE D'APPARITION DES ACCÈS	CAUSE PROBABLE
Première enfance (0 à 2 ans)	Lésion obstétricale, dégénérescence, congénitale.
Deuxième enfance (2 à 10 ans)	Lésion obstétricale, thrombose fébrile, traumatisme, anomalie centrencéphalique (idiopathie).
Adolescence (10 à 20 ans)	Anomalie centrencéphalique (idiopathique, cryptogène) traumatisme, lésion obstétricale.
Adulte jeune (20 à 35 ans)	Traumatisme, néoplasme, lésion obstétricale.
Adulte d'âge moyen (35 à 55 ans)	Néoplasme, traumatisme, artériosclérose.
Sénescence (55 à 70 ans)	Artériosclérose, néoplasme.

[Penfield et Jasper, 1954.]

Les officiers médicaux attachés aux organismes d'assurance-vie ayant communément à évaluer les risques chez les jeunes adultes épileptiques plutôt que chez les enfants, il nous a paru opportun de traiter davantage de l'épilepsie d'apparition tardive, soit de celle qui survient après 20 ou 30 ans ; celle-ci, comme le démontre le tableau X (11), est loin d'être exceptionnelle.

On a toujours tenu les néoplasmes comme étant la cause la plus commune de l'épilepsie tardive et, de fait, les tumeurs, particulièrement celles dont la croissance est lente, sont hautement épileptogènes (tableau XI).

Toutefois, on admet de plus en plus communément aujourd'hui que les tumeurs cérébrales ne causent pas l'épilepsie tardive aussi fréquemment qu'on l'avait cru. Le tableau XII en apporte la preuve.

On peut conclure facilement que les épilepsies « idiopathiques » sont manifestement les plus fréquentes ; que celles qui sont en rapport avec des traumatismes crâniens viennent loin derrière les premières, et

TABEAU X

Fréquence de l'épilepsie tardive

AUTEURS	NOMBRE DES CAS ÉTUDIÉS	DÉBUT DES CRISES APRÈS 20 ANS	DÉBUT DES CRISES APRÈS 30 ANS
		— Pourcentage	— Pourcentage
1900. Gowers.....	1 450	24,7	9,0
1907. Turner.....	1 000	22,0	9,8
1931. Lennox et Cobb.....	844	39,0	19,0
1936. Butter.....	300	42,9	20,3
1939. Paskind et Brown.....	368	39,7	18,2
1943. Natras.....	602	47,0	25,0
1948. Marchand et Ajuriaguerra.....	960	33,2	16,5
1948. Sal y Rosas.....	1 221	34,5	25,0
1954. Oatman.....		58,9	19,3
1955. Gastaut.....	1 000	33,0	21,2
TOTAL.....	7 745	32,7	17,3

TABEAU XI

Fréquence des lésions supratentorielles et pourcentage de celles qui déclenchent des crises

NATURE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE	
		De l'ensemble	Avec crises
Glioblastome multiforme.....	103	25,6	37,0
Astrocytome.....	64	15,9	45,0
Astroblastome.....	17	4,3	59,0
Oligodendrogliome.....	13	3,2	92,0
Épendynome.....	9	2,2	33,0
Méningiome.....	71	17,7	68,0
Hématome subdural.....	71	17,7	25,0
Abcès du cerveau.....	54	13,5	50,0
Total.....	402	100,0	50,0

[Penfield et Jasper, 1954, condensé par Lennox, 1960.]

que les lésions envahissantes, en tant que facteur étiologique, ne se situent qu'au troisième rang.

Le docteur Lamarche formulera ses conclusions personnelles à propos de l'épilepsie post-traumatique.

TABLEAU XII

Étiologie de l'épilepsie tardive

AUTEURS	AGE	NOMBRE	TUMEUR %	SYPHILIS %	ARTÉRIO- SCLÉROSE %	TRAUMA- TISMES %	DIVERS %	ALCOOL %	ÉTILOGIE INDÉTERMI- NÉE %
Walker (1936).....	20-40 40	63 37	14,0 19,0	14,0 16,0	1,5 35,0	4,5 2,5	4,5 2,5		60,5 24,0
Nattrash (1943).....	40	57	12,2	1,7	1,7	0,0	12,2		71,9
Marshall et Whitty (1952)....	18-40	56	3,5	1,7	0,0	23,2	5,3		66,0
Trichet (1955).....	25-55	200	10,0	0,0	6,0	21,0	3,0	27,0	33,0
Alajouanine, Laplante et Cas- taigne (1959).....	20-55	70	4,3	0,0	2,8	25,7	7,1	22,8	37,1
Raynor, Paine et Carmichael (1959).....	20-70	141	13,6	—	—	—	—	—	—
TOTAL.....	20-70	624	10,9	5,6	7,8	12,8	5,8	24,9	48,7

TRAITEMENT

Que peut-on faire pour les épileptiques? Avant 1857, on les enfermait tout simplement dans des prisons ou des asiles pour aliénés.

La thérapeutique médicamenteuse de l'épilepsie débuta par les bromures qui furent seuls utilisés pendant 55 ans. Puis le phénobarbital, qui fut découvert en 1912, remplaça les bromures ; il est depuis lors toujours utilisé.

En 1938, l'usage des sels d'hydantoïne (Dilantin) fut préconisé, et leur emploi a modifié radicalement les perspectives d'avenir des épileptiques.

Six ans plus tard, et il n'y a de cela que 16 ans, les diones furent employées pour le traitement du petit mal.

Depuis lors, tous les ans ou deux, un nouveau médicament est proposé pour le traitement de l'épilepsie, l'industrie pharmaceutique étant à la recherche constante de nouveaux produits, de plus en plus actifs. La Primidone (Mysoline), pour n'en nommer qu'un, constitue un apport très valable à l'arsenal médicamenteux.

Le traitement d'un épileptique, qui est une entreprise à long terme, est fondé sur des principes auxquels il ne faut pas déroger. Ceux-ci ont été formulés avec compétence par Lennox (12) :

1. Traiter le patient et pas seulement les crises ;
2. Prévenir toute la crise, et pas seulement la convulsion ;
3. Adapter le traitement à l'accès ;
4. Administrer des doses individuelles ;
5. Prescrire à des doses appropriées ;
6. Persévérer dans les essais ;
7. Maintenir le patient sous surveillance ;
8. Surveiller les ondes de l'électro-encéphalogramme ;
9. Savoir quand suspendre le traitement.

Ces principes thérapeutiques paraissent pourtant assez simples ; aussi est-il étonnant de constater comme il y a peu d'épileptiques qui sont traités de façon appropriée.

Le traitement chirurgical, chez un petit nombre, nous en convenons, a donné des résultats très satisfaisants ; on devrait toujours en discuter en présence d'une lésion épileptogène bien localisée chez un sujet qui résiste au traitement médicamenteux ou dont l'affection n'est pas parfaitement contrôlée par lui.

Comment les patients réagissent-ils à un traitement approprié auquel ils apportent une coopération satisfaisante ? Il est difficile de répondre à cette question, même pour Lennox qui a consacré sa vie au problème de l'épilepsie et qui a probablement vu personnellement plus d'épileptiques que quiconque.

Voici l'expression de son expérience en 1961.

Une enquête par questionnaire, effectuée auprès de 680 clients privés, souffrant d'épilepsie idiopathique ou symptomatique, et vus pour la première fois depuis plus d'un an, a donné les résultats résumés au tableau XIII.

TABLEAU XIII

Résultats du traitement chez 680 sujets

RÉSULTATS	POURCENTAGE
Crises disparues (depuis 18 mois ou plus)	24,0
Beaucoup mieux (de 50 à 99% d'amélioration)	49,0
Un peu mieux (moins de 50% d'amélioration)	17,0
Pas de changement appréciable	6,0
Aggravation	4,0

[Lennox, 1960.]

Dans les cas où seule l'épilepsie idiopathique est une cause, « au moins les trois quarts des patients peuvent être soulagés d'au moins les trois quarts des crises qu'ils auraient faites sans la thérapie médicamenteuse. Parmi ceux-ci la moitié peut-être seront complètement débarrassés de leurs crises. » Et Lennox ajoute : « Ceci reste sans aucun doute au-dessous de la vérité. »

Toujours d'après Lennox, « ceux qui souffrent d'épilepsie organique réagiront moins bien. La proportion de ceux dont l'état sera grande-

ment amélioré ou guéri sera de une demie ou des deux tiers au lieu des trois quarts. On atteindra plus probablement la proportion des deux tiers si les efforts de la neurochirurgie sont conjugués à ceux de la médecine. »

PRONOSTIC

En tenant compte de ces faits, on conviendra facilement que les épileptiques ne sont pas des sujets si vilains dont le sort est funeste. De

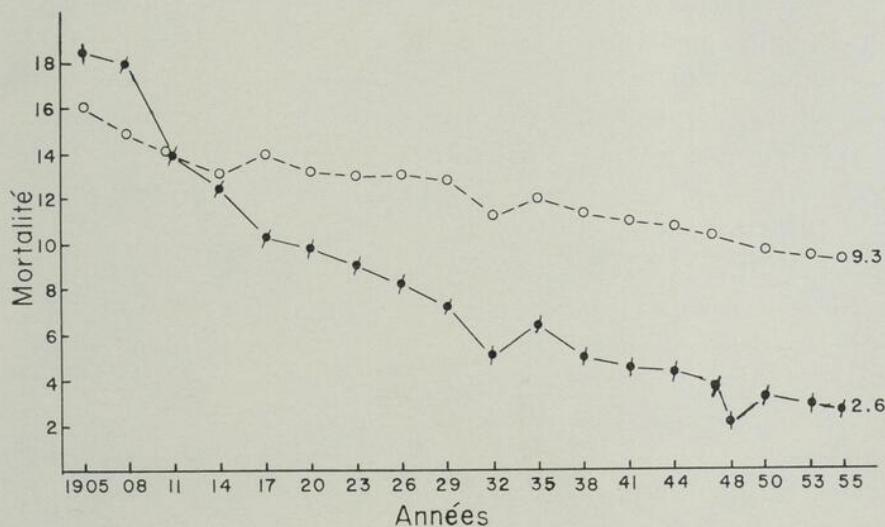


Figure 1. — Courbes comparatives [d'après Gennox (12)] du taux de la mortalité dans la population en général aux États-Unis (points) chez les épileptiques (traits) pour les 51 années (1905-1955).

Les morts par épilepsie comprennent aussi celles qui sont survenues par convulsions au cours des cinq premières années de la vie. Dans le graphique, on a inscrit le taux de mortalité à tous les trois ans, par 1 000 de la population en général et par 200 000 pour les épileptiques en présumant que la population l'emporte en nombre sur les épileptiques dans le rapport de 200 à 1.

plus, on ne doit pas oublier que le temps travaille en faveur de l'épileptique idiopathique et non contre lui. Les progrès accomplis dans le traitement du petit mal illustrent bien ce fait. « Chez les sujets d'âge avancé, l'épilepsie et les convulsions sont relativement rares ; et cela ne tient nullement du fait de la mortalité précoce. » (Voir figure 1.)

Les taux de la mortalité par accidents chez les épileptiques est méconnu. Voici ce que Sands (22) a écrit à ce sujet en 1954.

« Le taux des accidents directement imputables aux crises ou aux autres manifestations épileptiques est présumé élevé. Toutefois cette présomption n'est appuyée que sur un nombre restreint de faits relatés dans la littérature actuelle. . . .

A la *White Special School*, de Détroit, une école publique pour enfants épileptiques, on a enregistré tous les accidents qui sont survenus sur les terrains de l'école en précisant leur cause. En conséquence, on fit le relevé des accidents directement imputables à des accès épileptiques et de ceux qui se produisirent sans qu'il n'y ait eu de crises. Au cours d'une période de cinq années, on a observé 2 500 accès de grand mal. A l'occasion de ces accès, sept accidents, assez graves pour être signalés, furent attribués directement à la crise. Ce chiffre représente 15,9 pour cent du nombre total (42) des accidents de toutes causes qui se produisirent au cours de cette période.

Les autres accidents, au nombre de 37, qui sont survenus pendant cette même période n'étaient imputables ni à des crises ni à toute autre manifestation épileptique. Ils étaient de cette sorte d'accidents qui peuvent arriver à toute personne.

Schwade a fait une étude du nombre des accidents directement attribuables à l'épilepsie par une analyse des dossiers des sujets admis d'urgence dans un hôpital général de ville. Il a constaté que deux admissions sur 10 000 furent faites pour des blessures produites à l'occasion de crises épileptiques.

Spencer, dans ses observations sur le travail à la *Ford Motor Company*, de Dearbon, écrit ce qui suit au directeur du service de la sécurité : « Le taux des accidents chez les épileptiques est tellement bas qu'il ne justifie l'expression d'aucune information utile. . . . Chez 165 épileptiques, pendant une période de plusieurs années, nous n'avons observé aucun accident susceptible d'être mentionné. » Spencer, en poursuivant son rapport ajoute que « ceci ne signifie pas qu'il n'est pas survenu d'accès, mais que ceux-ci ne furent pas la cause d'accidents. »

Dans une étude effectuée par la *Metropolitan Life Insurance*, on considère que l'épilepsie ne représente « qu'une cause peu importante de

mort, . . . le taux de mortalité par épilepsie étant de 1,3 par 100 000 de population ».

En conclusion, les informations recueillies dans ce travail (22) suggèrent que l'épilepsie n'est qu'une cause mineure d'accidents assez graves pour être signalés et un facteur insignifiant parmi les causes de mort.

La résistance notoire des compagnies d'assurance à consentir la protection commune aux épileptiques a suggéré à Lennox (12) les commentaires suivants : « Le calcul des risques est fondé sur l'expérience ; mais l'expérience vaut par les sujets sur lesquels on expérimente. Ainsi, les candidats dont le risque de mortalité est bas ne sont pas seulement ceux qui n'ont fait aucune crise depuis 3 ou 5 ans, mais aussi ceux qui n'ont pas de lésion cérébrale, qui ne présentent pas d'anomalies électro-encéphalographiques importantes et qui réagissent favorablement à la médication. Comme dans le cas des candidats au permis de conducteur d'automobile, ceux qui sollicitent de l'assurance doivent être sélectionnés par des médecins expérimentés dans le domaine du diagnostic et du pronostic de l'épilepsie (12). »

A propos de ce même aspect du problème, l'instruction suivante, portée en bas-de-page dans la *Impairment Study*, édition 1951, nous paraît tout à fait inacceptable : « Lorsque, chez un épileptique, les attaques doivent être contrôlées par la médication, cela peut signifier qu'il s'agit d'un cas grave. Ajoutez 50 à 25 points à la cote du grand mal » ! L'attitude de la société vis-à-vis des épileptiques devrait marcher de pair avec les progrès du savoir et de la thérapeutique (4, 13, 18, 19 et 25).

Les médecins ont le devoir d'obtenir pour les épileptiques un « *better deal* ».

BIBLIOGRAPHIE

1. ALAJOUANINE, T., CASTAIGNE, P., BUGE, A., et LACASBLE, R., Corrélations électro-cliniques dans l'épilepsie. (Étude de 100 cas), in *Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie*, pp. 111-130, *Masson et Cie*, Paris, 1958.
2. ALAJOUANINE, T., CASTAIGNE, P., et LAPLANE, D., Symptomatologie clinique et électrique dans l'épilepsie tardive, *Rev Prat.*, 9 : 1381-1392, (1 mai) 1959.
3. BICARD, N., GASTAUT, Y., et ROGER, J., Statistical studies of the different electro-clinical varieties of epilepsy, *Epilepsia, Third series*, 4 : 73-79, (nov.) 1955.
4. CAVENESS, W. F., Trend in public attitude toward epilepsy over the past decade, *Epilepsia, Fourth series*, 1 : 384-393, (juin) 1960.

- 4a. ESPALADER-MEDINA, J.-M., Céphalées épileptiques, *World Neurol.*, **2** : 309-322, 1961.
 5. GASTAUT, M., The epilepsies : electro-clinical correlations, *Charles C. Thomas, Springfield*, 1954.
 6. HALPERN, L., et BENTAL, E., Epileptic cephalæ, *Neurol.*, **8** : 615-620, 1958.
 7. KARAGULLA, S., et ROBERTSON, E. E., Psychical phenomena in temporal lobe epilepsy and psychosis, *Brit. M. J.*, 748-751, (26 mars) 1955.
 8. KERSHMAN, J., Syncope and seizures, *J. Neurol. Neuro-Surg. and Psychiat.*, **12** : 25-33, 1949.
 9. KERSHMAN, J., et HUNTER, R.E.A., Encephalosyncope or larval epilepsy : follow-up, *EEG and Clin. Neurophysiol.*, **2** : 169-176, 1950.
 10. LAMARCHE, G., et GAUTHIER, C., Electro-encephalography and post-traumatic epilepsy, *Canad. M.A.J.*, **83** : 941-944, (29 oct.) 1960.
 11. LAPLANE, D., et CASTAIGNE, P., Étiologie générale de l'épilepsie tardive, *Rev. prat.*, **9** : 1395-1400, (1 mai) 1959.
 12. LENNOX, W. G., Epilepsy and related disorders, *Little, Brown and Co.*, Boston, 1960.
 13. LENNOX, W. G., et MARKHAM, C. H., The sociopsychological treatment of epilepsy, *J.A.M.A.*, **152** : 1690-1694, (29 août) 1953.
 14. LIVINGSTON, S., Abdominal pain as manifestation of epilepsy (abdominal epilepsy) in children, *J. Pediat.*, **38** : 687-695, 1951.
 15. MASLAND, R. L., Classification of the epilepsies, *Epilepsia, Fourth series*, **1** : 512-520 (juin), 1960.
 16. McNAUGHTON, F. L., The classification of the epilepsies, *Epilepsia, Third series*, **1** : 7-16, 1952.
 17. PENFIELD, W., et JASPER, H., Epilepsy and the functional anatomy of the human brain, *Little, Brown and Co.*, Boston, 1954.
 18. PERR, I. N., Epilepsy and the law, *J. Nerv. and Ment. Dis.*, **128** : 262-275, 1959.
 19. POND, D. A., et BIDWELL, B. H., A survey of epilepsy in fourteen general practice II. Social and psychological aspects, *Epilepsia, Fourth series*, **1** : 285-299, 1960.
 20. RAYNOR, R. B., PAINE, R. S., et CARNIVHAEL, E. G., Epilepsy of late onset, *Neurology*, **9** : 111-117, 1959.
 21. ROSS, R. T., Hemiplegic migraine, *Canad. M.A.J.*, **78** : 10-16, (1 jan.) 1958.
 22. SANDS, H., Epilepsy and accident rates, *Epilepsia, Third series*, **3** : 122, 1954.
 23. SYMONDS, C., Classification of the epilepsies, *Brit. Med. J.*, **1** : 1235-1238, 1955.
 24. WILSON, W. P., STEWART, L. F., et PARKER, J. B., A study of the socio-economic effects of epilepsy, *Epilepsia, Fourth series*, **1** : 300-315, 1960.
-

L'ÉLECTRO-ENCEPHALOGRAMME :
SA VALEUR
DANS LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC
DE L'ÉPILEPSIE * †

par

Guy LAMARCHE

département de physiologie, Faculté de médecine, Université Laval

INTRODUCTION

On vient de voir dans le travail précédent (docteur Bélanger) que l'épilepsie est un symptôme commun à plusieurs maladies et qu'il faut savoir l'analyser pour en découvrir toute la signification. On a également précisé qu'au cours des quelque vingt-cinq dernières années, l'épilepsie a un peu perdu du caractère fatal et tragique qu'on lui attribuait autrefois. Les anciens préjugés tendent à disparaître : les épileptiques sont plus facilement acceptés dans la société et sont de plus en plus traités comme les autres patients atteints d'une maladie pénible.

On a encore pu démontrer que les manifestations épileptiques peuvent maintenant être diagnostiquées avec précision et qu'il est possible d'établir un traitement efficace. Enfin, on a vu que l'épilepsie a parfois tendance à régresser et à disparaître spontanément. Malheureusement,

* Travail présenté à la 16^e réunion de la *Canadian Life Insurance Medical Officers Association*, Lac-Beauport, Québec, les 5, 6 et 7 avril 1961.

† Texte traduit de l'anglais par G.-A. Bergeron.

il n'en est pas toujours ainsi. On rencontre encore des épileptiques qui ne réagissent pas favorablement à un traitement habituellement efficace et qui demeurent exposés au danger de convulsions imprévisibles. Et même plus, il y a encore des épileptiques qui se détériorent mentalement et physiquement. C'est pourquoi, nous avons besoin de techniques précises qui permettent d'apprécier l'état des épileptiques qui cherchent une protection auprès de nous et de prévoir l'évolution de leur maladie. Nous pourrions ajouter que plusieurs de ces malades pourraient être mieux avantagés par les compagnies d'assurances qu'ils le sont encore aujourd'hui. En fait, il serait impensable et inutilement déplorable que la condition sociale et financière des épileptiques ne puisse pas évoluer parallèlement à leur amélioration médicale.

Parmi les moyens mis à notre disposition pour établir le diagnostic et le pronostic de l'épilepsie, l'électro-encéphalographie, bien que le plus récent, est devenu de plus en plus utile et son emploi s'est généralisé. Il suit immédiatement en importance l'histoire clinique et l'examen physique.

Comme on le sait, l'électro-encéphalographie est l'inscription de l'activité électrique du cortex cérébral et, théoriquement, traduit l'activité fonctionnelle du cerveau. Si nous pouvions avoir une connaissance parfaite des phénomènes électriques impliqués dans l'activité nerveuse, l'électro-encéphalographie nous donnerait une image parfaite de l'état du cerveau tant normal que pathologique. Cet idéal n'est certainement pas hors d'atteinte ; depuis le premier électro-encéphalogramme clinique effectué par Berger en 1924, l'électro-encéphalographie a fait des progrès rapides et est devenue une technique standard dans le diagnostic des maladies du système nerveux et spécialement dans le diagnostic et la surveillance des maladies accompagnées de convulsions. Elle possède encore quelques limitations, dont la plus importante est notre ignorance relative du mécanisme de production des ondes électriques du cerveau. Un autre facteur de limitation est sûrement le fait qu'en électro-encéphalographie traditionnelle nous n'inscrivons que l'activité corticale de surface alors que la plupart des épilepsies sont d'origine sous-corticale.

L'activité électrique du cerveau est le résultat de la dépolarisation périodique de la surface de la membrane des neurones individuels qui

travaillent en groupes plus ou moins synchronisés et conséquemment produisent des potentiels d'action d'amplitude et de fréquence variées (11). Dans la figure 1 nous représentons, d'après Gastaut (11), trois groupes de neurones se déchargeant avec un synchronisme de mieux en mieux réussi.

On peut facilement constater qu'une synchronisation parfaite se traduit par un potentiel de plus grande amplitude et de plus courte durée.

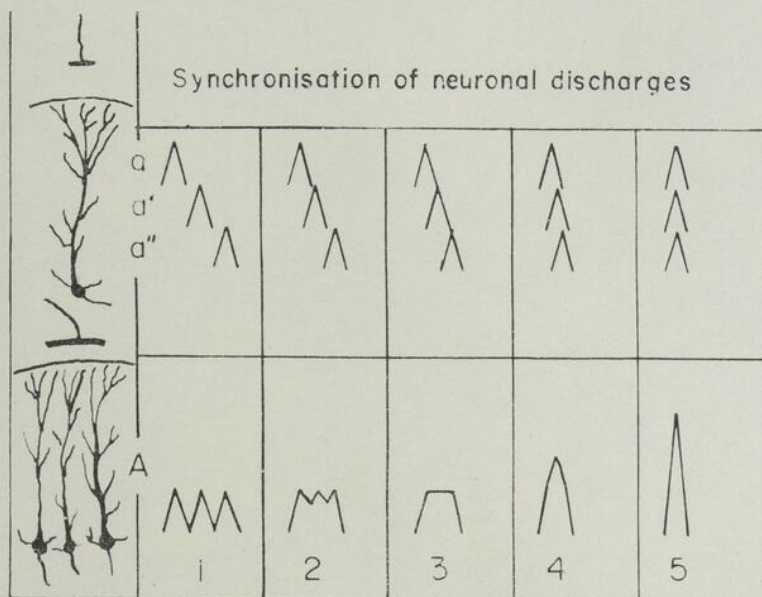


Figure 1. — Synchronisation de décharges de neurones. A représente le potentiel combiné de a' et de a'' . Les groupes de cellules a' et a'' ont des décharges de plus en plus synchronisées de 1 à 5.

Sur le tracé électro-encéphalographique d'un sujet au repos mais à l'état d'éveil, on voit des rythmes de fréquence et d'amplitude variées selon la localisation des électrodes au cuir chevelu.

Dans les régions postérieures on trouve un rythme de huit à treize cycles par seconde avec un voltage de 50 à 100 microvolts. Ce rythme est connu comme le rythme de base, le rythme alpha ou le rythme de Berger, en l'honneur de celui qui en a fait la découverte. Dans les régions antérieures et médianes nous pouvons observer un rythme rapide de dix-huit à vingt-trois cycles et à bas voltage (15 à 25 microvolts),

dit rythme bêta. Ce rythme bêta se superpose à un rythme plus lent de quatre à huit cycles, dit rythme thêta.

Si nous étudions maintenant l'électro-encéphalogramme d'un sujet normal, au cours du sommeil (16), on voit facilement que toutes les activités, sont plus lentes mais d'un plus haut voltage. Il s'est produit une synchronisation des groupes de neurones et on peut observer des rythmes de un à trois cycles par seconde avec des voltages qui atteignent

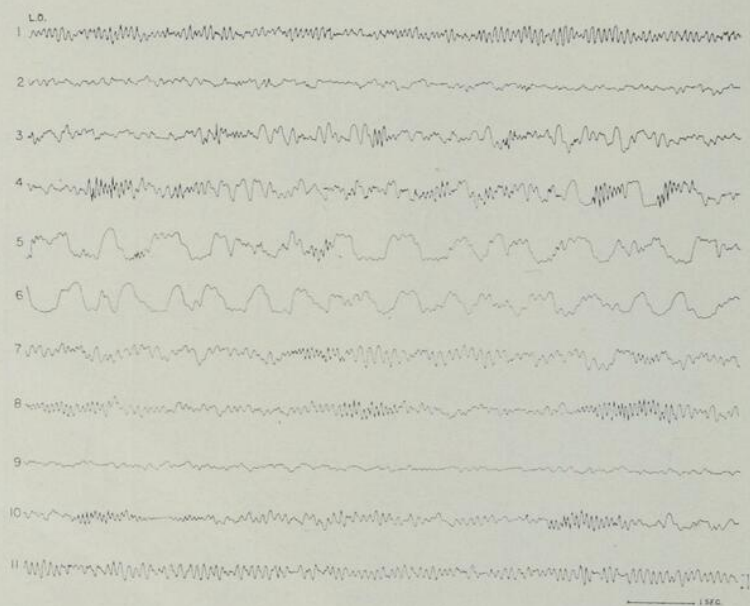


Figure 2. — Variations électro-encéphalographiques inscrites au cours du sommeil naturel. En 1 le sujet est encore à l'état d'éveil, en 5 et 6 il dort profondément (2 h. à 2 h. 30 a.m.), et en 11 il est éveillé, à 7 h. 30. D'après Gibbs et Gibbs (13).

de 100 à 200 microvolts. Cette activité à basse fréquence est dite l'activité delta (figure 2).

Cette profonde transformation de l'activité du cortex s'est produite par l'action du système mésodiencephalique, système d'activation centrencephalique ou réticulaire comme il est appelé par divers auteurs. Ce système, localisé au centre de la base du cerveau et du thalamus, possède de nombreuses projections corticales (figures 3 et 4) par lesquelles il con-

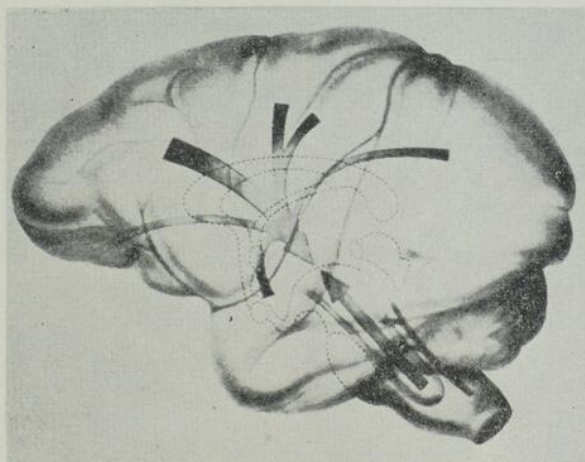


Figure 3. — Voies corticofuges et collatérales des afférents classiques convergeant vers la formation réticulée de la base du cerveau. D'après French et ses collaborateurs (10).

trôle l'activité électrique des neurones corticaux alors qu'il est lui-même sous l'influence du cortex (10 et 31).

Penfield et Jasper (34) sont les premiers à avoir pensé à ce centre après avoir observé que la perte de conscience était moins rapide et moins

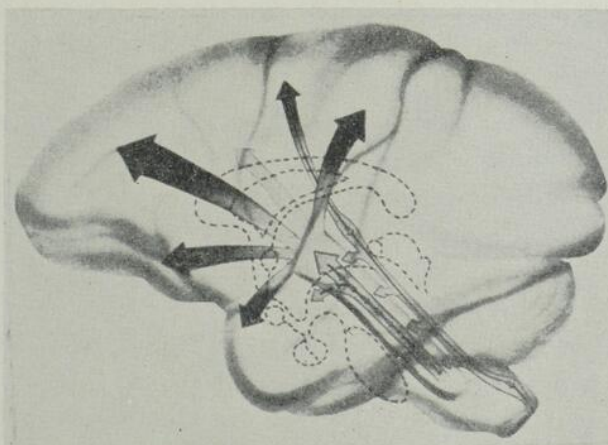


Figure 4. — Vues latérales d'un cerveau de singe montrant l'activité réticulaire ascendante vers le cerveau et recevant des collatérales de faisceaux afférents directs et se projetant principalement dans les zones d'association de l'hémisphère. D'après Magoun (27).

complète dans le cas de convulsions causées par des lésions corticales. Ils pensaient qu'un centre mésodiencéphalique était responsable des convulsions accompagnées d'une perte de conscience rapide et importante.

L'existence de ce centre fut clairement démontré, en 1949, par Moruzzi et Magoun qui stimulèrent la formation réticulaire et observèrent des résultats vraiment dramatiques. La stimulation de la formation réticulaire produit une désynchronisation de l'électro-encéphalogramme de chats au cours du sommeil, remplaçant ainsi la lente activité électrique observée au cours du sommeil par l'activité plus rapide de

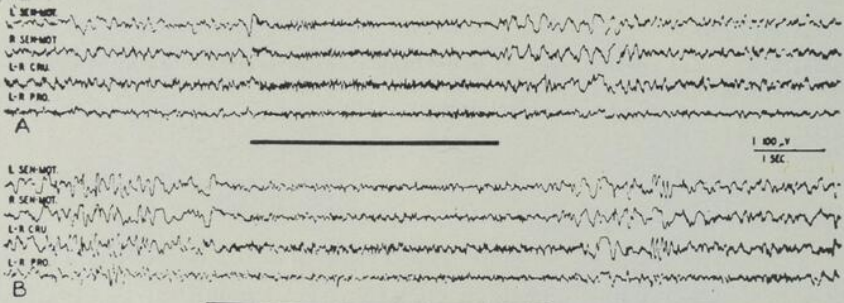


Figure 5. — Exemple d'une réaction d'éveil par stimulation de la formation bulboréticulée dans un encéphale isolé sous chloralose. D'après Moruzzi et Magoun.

l'état d'éveil. Cette réaction illustrée par la figure 5 fut qualifiée de réaction d'éveil (*arousal*).

Nous avons donc vu deux types d'activités normales, le synchronisme traduisant l'état de sommeil et l'asynchronisme traduisant l'état d'éveil.

Dans l'épilepsie nous trouvons un autre degré de ce phénomène. On parle alors d'hypersynchronisme ce qui signifie qu'une très grande quantité de cellules se déchargent en même temps. Ce phénomène se traduit sur le papier électro-encéphalographique par des ondes larges et aiguës dites pointes (*spikes*). Cet hypersynchronisme n'est évidemment pas constant; il se présente par accès ou paroxysmes plus ou moins nombreux. Lorsqu'ils sont assez importants, ces accès d'hypersynchronisme produisent des convulsions dans les muscles périphériques.

Lorsque, par contre, ces accès sont moins marqués, ils ne produisent pas de réactions périphériques et ils sont considérés comme des crises électriques subliminales. Ils peuvent donc alors être inscrits entre les périodes de convulsions et constituent dès lors la base du diagnostic électro-encéphalographique de l'épilepsie. Si nous étudions maintenant les phénomènes électriques et musculaires associés aux paroxysmes d'hyper-synchronisme suffisamment actifs pour produire un grand mal on peut voir qu'au début (figure 6) ils consistent en de fréquentes pointes ryth-

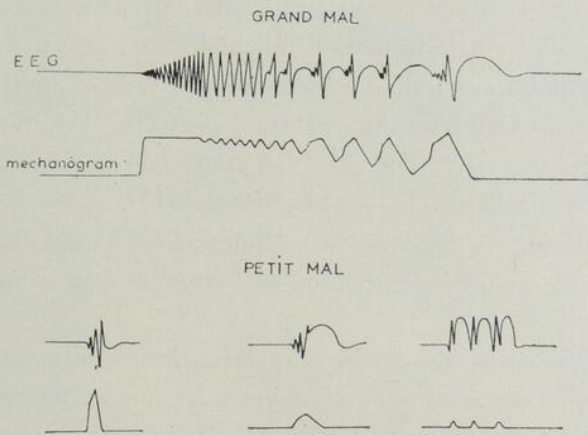


Figure 6. — 1. Le tracé supérieur est un tracé électro-encéphalographique d'une crise de grand mal. Le phénomène musculaire est inscrit sur un mécanogramme, inscription physique de la contraction musculaire.

2. Le premier tracé de petit mal nous montre une épilepsie myoclonique avec des accès de pointes. Le second montre des accès de pointes avec une onde lente et le troisième un complexe de pointes et d'ondes typiques de petit mal avec manifestations musculaires. Gastaut (11).

miques s'accroissant rapidement d'amplitude pendant la phase tonique des contractions. Ces pointes diminuent de fréquence pendant la phase clonique jusqu'à ce qu'elles se dissocient en des ondes lentes en forme de dômes. Ces ondes lentes sont interprétées de diverses façons mais traduisent vraisemblablement l'activité du système inhibiteur responsable de l'arrêt des convulsions (11).

Dans le petit mal, la situation est différente. Le type myoclonique du petit mal se traduit sur l'électro-encéphalogramme par de courts accès

de pointes, synchrones aux contractions musculaires. Si un accès de pointes est suivi d'une onde lente, les réactions musculaires sont moins importantes et si une onde lente suit chaque pointe nous n'avons pratiquement aucune contraction musculaire, comme c'est le cas dans les accès de petit mal classique (figure 6).

On ne sait pas de façon certaine ce qui déclenche le paroxysme d'hypersynchronisme, mais, dans l'épilepsie idiopathique, il est très probable qu'il s'agisse d'une perturbation fonctionnelle ou métabolique, affectant le cortex ou le système réticulaire. Au cortex, cette perturbation supprime l'activité corticale libérant l'activité normale de la formation réticulaire. A la formation réticulaire, elle facilite l'activité du système réticulaire et produit des convulsions sans la contribution du cortex cérébral. Une telle interprétation peut être déduite des études expérimentales des convulsions de type grand mal (figures 7 et 8) produites par l'anoxie, la strychnine et le métrazol (12).

Cet analogie ne s'applique qu'à l'épilepsie essentielle dans laquelle, dans la grande majorité des cas, on ne retrouve aucune lésion anatomique.

Dans l'épilepsie secondaire, le mécanisme physiopathologique est différent. Tout autour de la lésion anatomique, on retrouve des groupes de cellules hyperexcitables qui deviennent hypersynchrones après une perturbation locale ou systémique, fonctionnelle ou métabolique. Cet hypersynchronisme produit des réactions périphériques localisées dans les territoires périphériques innervés par cette région du cerveau.

La réaction peut également être transmise à un territoire cortical adjacent ou distant ou même à des régions symétriques contralatérales. Cette propagation (figure 9) peut enfin entraîner des convulsions généralisées (11).

TECHNIQUES

Une bonne technique est de première importance en électro-encéphalographie. Sans elle les électro-encéphalogrammes ne peuvent avoir qu'une valeur accidentelle.

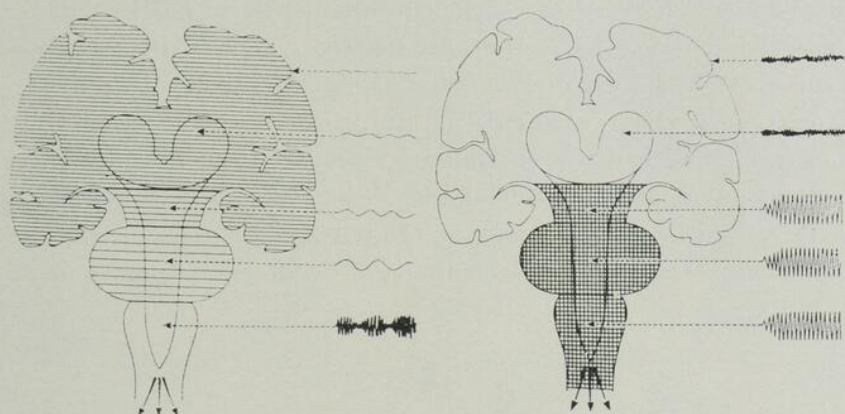


Figure 7. — A gauche, l'activité corticale et thalamique est abolie ou réduite par anoxie. La formation réticulaire n'est pas touchée : libérée des influences corticales, elle produit des convulsions.

A droite, de la strychnine produit de l'hypersynchronie à la région réticulaire et conséquemment entraîne des convulsions. Les régions corticothalamiques ne sont pas impliquées. D'après Gastaut et Fischer-Williams (12).

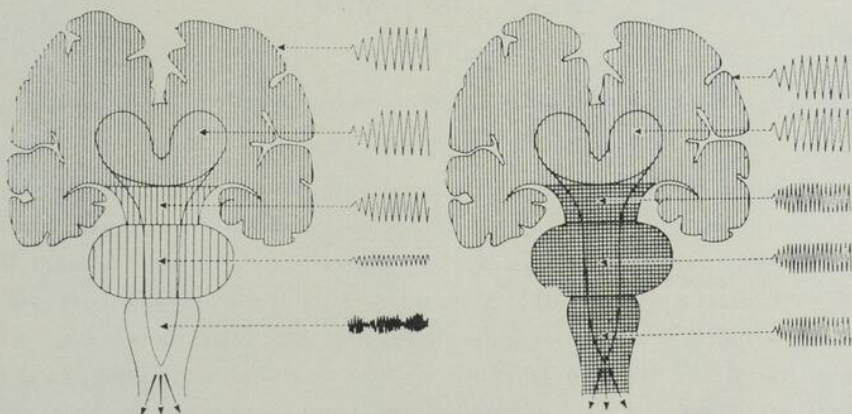


Figure 8. — A gauche, exclusion fonctionnelle de type anoxique des régions corticothalamiques par le métrazol.

A droite, métrazol et strychnine. Formations réticulaires hyperactives et exclusions de l'influence corticothalamique. D'après Gastaut et Fischer-Williams (12).

Un bon appareil, comme il en existe plusieurs, est sans aucun doute la première exigence. Le nombre des canaux, peut varier de huit à quarante-huit, mais l'examen clinique est bien servi par les huit canaux traditionnels. La position des électrodes au cuir chevelu dépend d'une seule règle : explorer la plus grande surface possible du territoire cortical. Pour satisfaire à cette exigence, et en même temps pour faciliter l'échange et la publication des électro-encéphalogrammes, une convention internationale fut adoptée au cours des dernières années. Cette convention internationale, dite dix-vingt, est régulièrement admise dans la plupart des laboratoires d'électro-encéphalographie (figure 10).

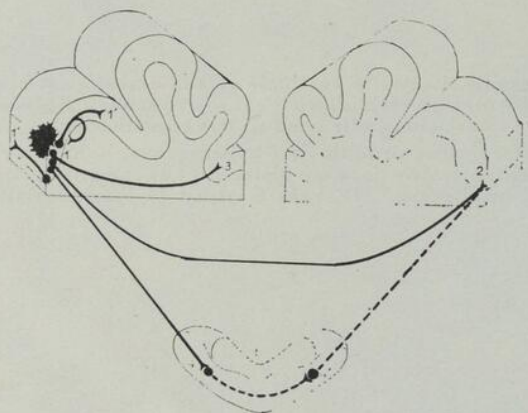


Figure 9. — Propagation d'ondes hypersynchrones à partir d'une lésion locale.

Ce système exige de 18 à 24 électrodes qui sont placées à des endroits précis du cuir chevelu. Ces électrodes qui alimentent les canaux sont combinées de diverses façons pendant l'inscription et ainsi explorent le plus de terrain possible. De plus, pour atteindre les régions corticales plus profondes, des électrodes pharyngées sont introduites dans le pharynx pour inscrire l'activité de la pointe du lobe temporal et de l'uncus ; des électrodes tympaniques sont placées sur le tympan pour inscrire l'activité de la région temporale inférieure et des électrodes sous formes d'aiguilles (*ala magna needle*) sont insérées auprès de l'*ala magna* du sphénoïde, pour inscrire l'activité de la pointe du lobe temporal (35).

ment efficace dans les cas de petit mal épileptique où l'on peut observer une crise après quelques minutes d'hyperventilation. Des stimulus sensoriels sont également utilisés de routine et sont particulièrement utiles dans le diagnostic de la forme des crises, spécialement des crises photogéniques induites par un stimulus visuel. Cornil, Gastaut et Roger ont rapporté 100 pour cent de succès dans 1 000 cas d'épilepsie visuelle après une stimulation visuelle intermittente (6). Ce haut pourcentage fut

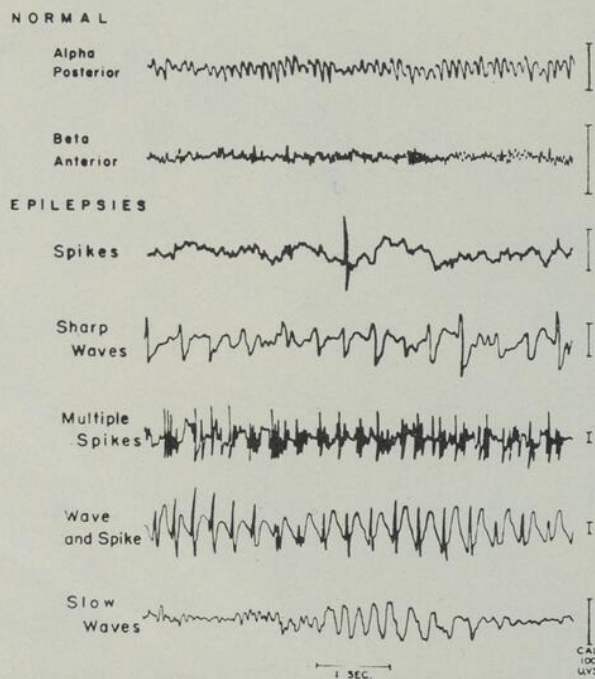


Figure 11. — Activité électrique épileptogène. D'après Penfield et Jasper (34).

ultérieurement réduit à 33 pour cent après ce premier rapport enthousiaste (27). Cette observation s'applique aussi à la stimulation auditive dans le diagnostic de l'épilepsie musicogène.

L'électro-encéphalographie, au cours du sommeil naturel ou provoqué, est aussi fréquemment utilisée et donne d'intéressants résultats chez plusieurs épileptiques, particulièrement chez ceux qui font des crises dans l'état d'hébétude qui précède le sommeil (29) ou au cours du

sommeil lui-même. Gibbs a rapporté (tableau I) que, dans une série d'électro-encéphalogrammes pris chez des épileptiques, 36 pour cent seulement d'entre eux étaient anormaux lorsque le sujet était à l'état d'éveil, mais que 82 pour cent devenaient anormaux lorsque les tracés étaient pris au cours du sommeil (15).

TABLEAU I

Incidence des décharges anormales à l'état d'éveil et de sommeil

DIAGNOSTIC CLINIQUE	NOMBRE DE CAS	DÉCHARGES ANORMALES DANS L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME			
		Éveil		Sommeil	
		Nombre	%	Nombre	%
Petit mal.....	13	10	77	12	92
Grand mal et petit mal.....	53	41	77	52	98
Psychopathie.....	32	9	25	31	97
Grand mal et psychopathie.....	96	30	31	94	98
Épilepsie focale.....	50	20	40	40	80
Grand mal symptomatique.....	82	38	46	75	91
Grand mal idiopathique.....	174	33	19	110	63
Total.....	500	180	36	414	82

(Gibbs et Gibbs, 1947.)

L'activation par l'injection lente ou rapide de métrazol s'est révélée utile mais présente le danger de pouvoir produire des crises chez tous les patients, qu'ils soient épileptiques ou non. Cependant comme on sait que les épileptiques ont un seuil de convulsion au métrazol plus bas que les sujets normaux, la technique devient très utile en ce sens qu'elle permet d'observer la crise et d'obtenir des informations précieuses sur la localisation d'un foyer (4 et 22).

On a cependant remplacé cette technique avec grand avantage par une combinaison de métrazol et de stimulation visuelle qui donne plus

d'informations sur le seuil convulsif des épileptiques et comporte moins d'inconvénients (10).

On a employé des techniques encore plus évoluées pour l'étude du potentiel d'action du cerveau, techniques susceptibles de jeter encore plus de lumière sur la valeur clinique de l'électro-encéphalogramme.

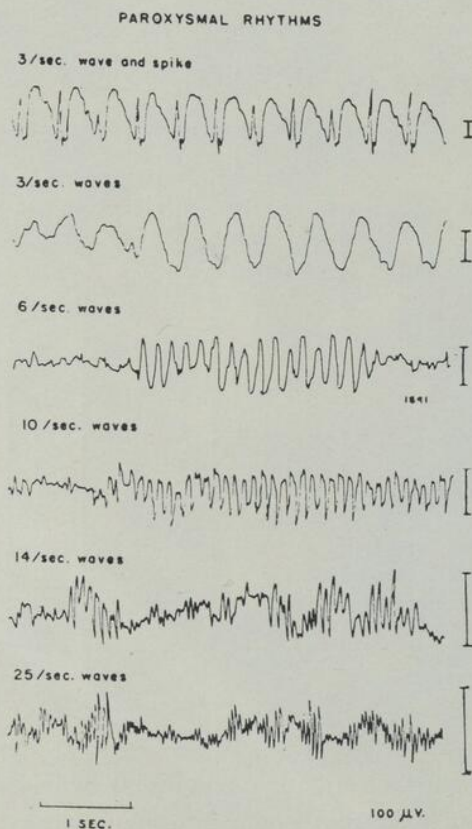


Figure 12. — Activité électrique épileptogène. D'après Penfield et Jasper (34).

Parmi celles-ci, on utilise depuis quelques années l'analyse automatique de la fréquence, technique qui s'est révélée utile mais qui apporte tellement de données qu'elle ne peut être vraiment utilisée que par l'intermédiaire d'un cerveau électronique, seul capable d'en extraire toutes les informations utiles (9). L'analyse spatiale avec ses 48 canaux pose les

mêmes problèmes. Une technique encore plus délicate et coûteuse a été récemment mise au point par Walter (39). Cette technique, dite toposcopie, utilise 24 tubes cathodiques et est centrée sur l'activité du rythme alpha du cerveau. La toposcopie laisse entrevoir de grandes promesses surtout dans le domaine de la psychologie et de la psychiatrie mais elle est certainement encore trop coûteuse et trop encombrante pour être utilisée en clinique.

L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME NORMAL CHEZ L'ÉPILEPTIQUE

Étudions maintenant les potentiels d'action du cerveau inscrits chez les épileptiques, et leur signification. Ce sont évidemment des tracés pris entre les convulsions. Si on pouvait toujours obtenir des tracés pendant les convulsions, le problème du diagnostic serait grandement facilité.

Considérons d'abord l'électro-encéphalogramme normal de l'épileptique. Chez de nombreux auteurs (2, 3, 7, 16, 19, 21, 24, 26, 28 et 36), et nous pourrions ajouter avec diverses techniques, on retrouve un pourcentage variant de deux à vingt pour cent de tracés normaux. Le pourcentage réel est plus près de vingt pour cent que de deux pour cent (tableau II).

Cependant chaque rapporteur concède qu'un électro-encéphalogramme normal chez un épileptique cliniquement diagnostiqué est un signe favorable de la bénignité de la maladie et de son pronostic. Dans une étude très soignée, Abbott et Schwab, entre autres, ont analysé et établi la corrélation des signes cliniques observés chez 193 épileptiques qui avaient un tracé normal et les ont comparés avec les symptômes cliniques d'épileptiques dont les tracés étaient anormaux (1). Comme on peut le voir par le tableau III, un électro-encéphalogramme normal est beaucoup plus fréquemment associé à des cas bénins d'épilepsie. Dans ces cas, l'électro-encéphalogramme n'est d'aucun secours pour le diagnostic de l'épilepsie si celui-ci n'a pas été établi par les méthodes cliniques. Ces tracés montrent cependant que les paroxysmes d'hypersynchronisme sont absents entre les convulsions et que le seuil des convulsions de ces patients est vraisemblablement plus élevé que celui des patients qui ont des accès constants d'hypersynchronisme.

TABLEAU II

Pourcentage d'électro-encéphalogrammes normaux dans l'épilepsie

AUTEURS	POURCENTAGE
Lennox, Gibbs et Gibbs (1940).....	2,2 (94)
Gibbs et Gibbs (1941).....	5,0
Jasper et Kershman (1941).....	5,0 (494)
Solomon et collaborateurs (1943).....	22,0 (121)
Echlin (1944).....	20,0 (100)
Hughes (1944).....	20,0
Lambros et collaborateurs.....	25,0
Lennox (1945).....	18,0 (G.M.)
« «.....	15,0 (Psy.)
« «.....	8,0 (P.M.)
Beaudoin et collaborateurs.....	20,0
Abbott et Schwab (1948).....	21,0 (193)
Moyenne.....	15,1

TABLEAU III

Électro-encéphalogramme entre les convulsions

	TRACÉ NORMAL	TRACÉ ANORMAL
Rareté des complexes.....	+	-
Un seul type de complexe.....	+	-
Tous les accès au cours du sommeil.....	+	-
Aptitude au travail.....	+	-
Réponse au traitement :		
Médicaments.....	+	-
Psychothérapie.....	+	-
Rémission.....	+	-
Crises dans l'enfance.....	-	+
Début précoce.....	-	+
Traumatisme crânien ou autre.....	-	+
Encéphalopathies.....	-	+
Antécédents familiaux.....	-	+

(Abbott et Schwab.)

Les autres tracés, soit ceux de 80 pour cent des épileptiques dont le tracé est anormal, nous donnent des informations quant à la forme de l'épilepsie, sa gravité et son pronostic.

Ces anomalies observées sur les électro-encéphalogrammes d'épileptiques peuvent être brièvement résumées ainsi : elles traduisent toutes un état d'hypersynchronisme paroxystique : des pointes, des complexes

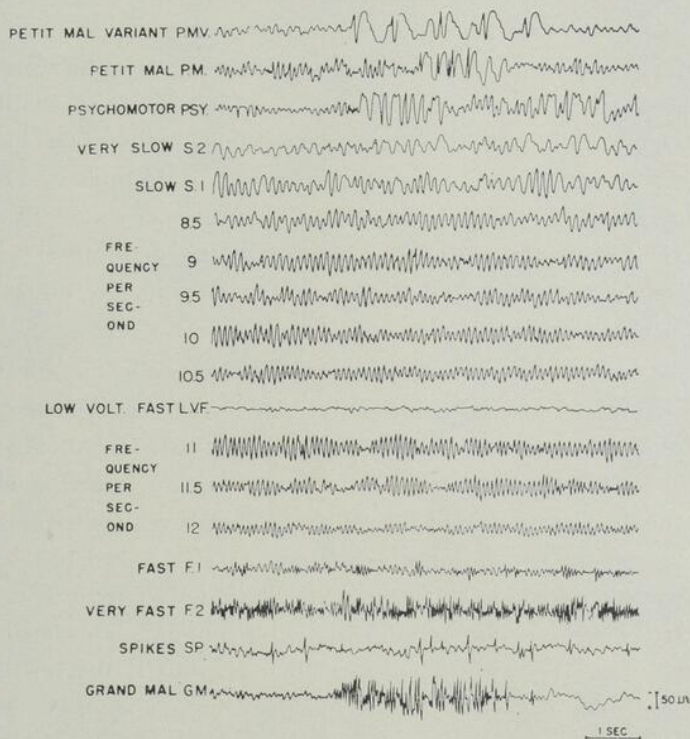


Figure 13. — Classification encéphalographique des épileptiques d'après Gibbs et Gibbs (17).

avec pointes et dômes, une activité rapide de haut voltage, des potentiels de pointe, des rythmes paroxystiques et, finalement, des anomalies non spécifiques dites généralement dysrythmies qui permettent plutôt d'apprécier l'état du cerveau que l'épilepsie elle-même.

Aux temps héroïques de l'électro-encéphalographie, Gibbs et ses collaborateurs (17) prétendaient à une corrélation spécifique et presque

mathématique entre les anomalies de l'électro-encéphalogramme et la nature des convulsions.

Bien que cette classification puisse être justifiable sur des bases théoriques et physiopathologiques, elle devient confuse et irréaliste lorsqu'on la confronte avec les cas cliniques, puisque un trop grand nombre d'exceptions la rendent inutilisable.

Une classification plus pratique a été proposée par Jasper et Kershman (21) en 1941 et est utilisée depuis. Cette nouvelle classification ne retient que la présence de l'activité épileptique et sa localisation. Les tracés encéphalographiques des épileptiques sont dès lors simplement classifiés selon qu'ils montrent une activité généralisée ou localisée, profonde ou superficielle ou des dysrythmies. Évidemment, l'électro-encéphalogramme ne peut pas préciser la nature des convulsions en cause, mais il peut être assez précis pour permettre de localiser un foyer d'activité épileptogène et de distinguer entre une épilepsie idiopathique et une épilepsie acquise.

Ces observations sont très importantes puisque les manifestations cliniques des accès peuvent nous induire en erreur spécialement selon qu'elles sont décrites par le patient ou par ses parents. Gibbs et ses collaborateurs ont rapporté une concordance parfaite entre la clinique et le diagnostic électro-encéphalographique d'un foyer épileptique, avec un meilleur rendement de l'interprétation de l'électro-encéphalographie que des signes cliniques. La localisation clinique d'un foyer épileptique sans électro-encéphalogramme ne fut possible que dans un pour cent de 174 cas alors que l'électro-encéphalogramme permit le diagnostic dans 58 pour cent des cas (13). Dans quelques cas cependant l'électro-encéphalogramme ne peut identifier le foyer lorsque celui-ci est situé profondément ou encore a des projections bilatérales (35). L'emploi d'une électrode pharyngée, tympanique, ou *ala magna*, a considérablement réduit le nombre de diagnostics incertains.

L'électro-encéphalogramme peut aller encore plus loin et donner presque un diagnostic pathogénique dans certains cas particuliers d'épilepsie. L'hypsarythmie est devenue synonyme de spasmes infantiles (18 et 37) ; les complexes à ondes lentes et aiguës signifient une épilepsie acquise avec une lésion neuropathologique (27) ; un foyer d'activité

delta lente, assez constant pour engendrer un rythme, indique une lésion tumorale ou vasculaire. De tout cela, on peut facilement conclure que l'électro-encéphalogramme est un instrument précieux pour établir un diagnostic précis dans l'épilepsie et il nous semble qu'aujourd'hui tous les épileptiques devraient subir au moins un électro-encéphalogramme : cette épreuve ne peut leur être dommageable, mais elle peut leur être d'un grand secours.

VALEUR PRONOSTIQUE DE L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME

La valeur pronostique de l'électro-encéphalogramme, bien qu'elle ne soit pas aussi précise qu'on pourrait le désirer, peut être résumée par les propositions suivantes :

1. Tel que mentionné plus haut un électro-encéphalogramme normal entre les périodes de convulsions chez un épileptique est d'un bon pronostic.

2. Une activité fondamentalement perturbée, comportant une dysrythmie diffuse est un mauvais signe, spécialement en ce qui concerne les capacités mentales du patient (5). Elle démontre certainement un mauvais fonctionnement général du cerveau. Cette perturbation peut être légère, modérée ou grave.

3. Les complexes d'ondes lentes avec pointes, par opposition au type à trois cycles par secondes, sont un signe moins favorable ; ils indiquent habituellement un état neuropathologique et sont d'un mauvais pronostic (24). Il faut cependant signaler que le tracé d'un patient peut se modifier et passer d'un type de complexes d'ondes lentes avec pointes à un type d'ondes rapides à trois cycles par seconde ; dans ce cas, le pronostic devient meilleur.

4. Chez l'enfant, une activité paroxystique multiple et polymorphe est de moins bon pronostic que lorsqu'un seul type d'ondes est observé. Comme on l'a déjà mentionné, l'hypsarythmie est un très mauvais signe.

5. Une activité paroxystique dans les cas d'épilepsie larvée ou limite est un signe à peu près certain que la maladie va évoluer vers un état épileptique complet (8).

6. Lors des crises, une activité en pointes à la région temporale moyenne est de très bon pronostic. Ce type d'activité en pointes est observé presque exclusivement chez des enfants de cinq à douze ans, comme Gibbs et Gibbs l'ont démontré récemment (14). A 18 ans, 85 pour cent des 120 enfants qui avaient déjà une activité en pointes à la région temporale moyenne n'avaient plus de manifestations épileptiques et 55 pour cent d'entre eux avaient un électro-encéphalogramme complètement normal.

7. On ne peut faire un pronostic sérieux d'après l'évolution de l'électro-encéphalogramme que si l'on possède une série d'électro-encéphalogrammes distribuée au cours de mois et même d'années. Ceci nous semble particulièrement important dans le cas des épilepsies post-traumatiques, avant et après l'apparition des convulsions. Plusieurs auteurs ont étudié ces épilepsies post-traumatiques et admettent généralement que cet état n'est pas aussi grave et désespéré qu'on le pensait généralement. Walker (38), entre autres, insiste sur le fait que l'épilepsie post-traumatique a tendance à s'améliorer et parfois même à disparaître d'elle-même. Personnellement nous avons revu avec le docteur Claude Gauthier, de Montréal, une série de 454 cas de traumatismes crâniens en vue d'apprécier la valeur de l'électro-encéphalogramme dans le pronostic et le diagnostic de l'épilepsie post-traumatique (23). Nous avons trouvé que consécutivement à un traumatisme crânien, 22 pour cent de nos patients ont fait de l'épilepsie. Quatre-vingt-douze pour cent des épileptiques avaient un électro-encéphalogramme anormal avec une incidence de 73 pour cent d'activité épileptogène alors que 59,7 pour cent des non épileptiques avaient un tracé anormal dont 14,4 pour cent seulement montraient des décharges épileptogènes. Une proportion de 32,5 pour cent de ces tracés électro-encéphalographiques anormaux chez des non épileptiques devinrent normaux dans la suite. Dix-neuf pour cent et 47 épileptiques suivis de façon constante ne firent pas de crises pendant deux ans ou plus et plus de 50 pour cent d'entre eux avaient un électro-encéphalogramme normal ou très amélioré (tableau IV, V, VI, VII et VIII). Nous croyons que ce n'est que par la répétition de tracés électro-encéphalographiques après un traumatisme crânien que l'on peut obtenir une information valable au sujet de l'importance de la lésion cérébrale, de la

TABLEAU IV

Classification électro-encéphalographique des 343 cas sans convulsions

ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME	NOMBRE	POURCENTAGE
Normaux.....	142	40,3
Légère dysrythmie.....	80	22,5
Dysrythmie marquée.....	32	9,2
Anomalies focales.....	48	13,6
Décharges épileptogènes.....	52	14,4

(Normaux : 40,3% ; anormaux : 59,7% ; décharges épileptogènes : 14,4%.)

TABLEAU V

Classification électro-encéphalographique des 100 cas, avec convulsions

ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME	NOMBRE ET POURCENTAGE
Normaux.....	8
Dysrythmie légère.....	8
Dysrythmie marquée.....	5
Anomalies focales.....	6
Décharges épileptogènes.....	73

(Normaux : 8% , anormaux : 92% , décharges épileptogènes : 73%.)

TABLEAU VI

« Follow up » de 47 patients avec convulsions

		ÉEG NORMAL (5 cas)	DYSRYTH- MIE (6 cas)	DÉCHARGES ÉPILEPTOGÈNES (36 cas)	NOMBRE	%
TRAUMATISME	Léger.....	2		3	5	10,6
	Modéré.....	1	3	10	14	29,9
	Sévère.....	2	3	23	28	59,5
DÉBUT	1 mois.....	1	1	7	9	19,1
	6 mois.....	2	2	7	11	23,4
	1 an.....	1	2	6	9	19,1
	2 ans.....	1	1	16	18	38,4
FRÉQUENCE	Rare.....	3	2	16	21	44,5
	Fréquents....	2	3	12	17	36,2
DÉCHARGES ÉPILEPTOGÈNES..			1	8	9	19,1
Convulsions généralisées : 37(78,8%) autres : 10 (21,3%)		Age : 1 à 56 (moyenne 23) 12 cas de moins de 15 ans		Sexe : mâle 41 (87,2%) femelle 6		

possibilité de l'épilepsie et, éventuellement, du pronostic de son évolution. Ceci est particulièrement certain dans les états post-traumatiques mais le demeure également pour tous les genres d'épilepsie. L'épilepsie est la manifestation clinique d'une lésion, fonctionnelle ou anatomique, rarement statique mais constamment en évolution spécialement si on ajoute des agents pharmacologiques pour en modifier l'évolution. L'électro-encéphalographie va permettre de suivre avec une certaine confiance mais avec moins d'exubérance l'évolution de la maladie, que ses transformations soient pharmacologiques ou spontanées. Nous disons avec moins d'exubérance, parce qu'il arrivera rarement que l'amélioration de l'électro-encéphalogramme soit plus rapide que l'évolution clinique bien que le contraire soit souvent observé. Cette observation est bien con-

TABLEAU VII

« Follow up » électro-encéphalographique de 77 patients sans convulsions

ÉVOLUTION DE L'ÉEG	NOMBRE	POUR-CENTA-GE
Deviennent normaux....	25	32,5
Améliorés.....	24	31,1
Non modifiés.....	16	20,8
Aggravés.....	12	15,6

25 CAS NORMAUX COMPRENANT :
8 dysrythmies légères
2 dysrythmies sévères
7 anomalies focales
8 décharges épileptogènes

Normaux ou améliorés : 63,6%

Modifiés ou aggravés : 36,4%

TABLEAU VIII

Évolution des neuf patients sans convulsion

TRAUMATISME		DÉBUT	
Léger.....	1	1 mois.....	2
Modéré.....	4	2 mois.....	1
Sévère.....	4	1 an.....	1
		2 ans.....	5

PREMIER ÉEG		DERNIER ÉEG	
Normal.....	0	Normal.....	2
Dysrythmie.....	2	Amélioré.....	4
Décharges épileptogènes.....	7	Non modifié.....	2
		Aggravé.....	1

TABLEAU IX

Résultats cliniques et électro-encéphalographiques chez des patients traités pour un petit mal

RÉSULTATS CLINIQUES			ÉEG : POINTES ET ONDES						
			Normaux		Améliorés		Non améliorés		Total
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	%
Convulsions	22	37	16	72	5	23	1	5	100
Absence	24	40	1	4	14	58	9	38	100
Diminution	13	23	0	0	0	0	13	100	100
Aucun changement	59	100	17	29	19	32	23	39	100
Total									

(Lennox, 1949.)

TABLEAU X

Résultats cliniques et électro-encéphalographiques chez des patients traités pour des convulsions autres que le petit mal

RÉSULTATS CLINIQUES			ÉEG : POINTES ET ONDES RÉSULTATS ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES AUTRES QUE POINTES ET ONDES						
			Normaux		Améliorés		Non améliorés		Total
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	%
Convulsions	16	33	5	31	7	44	4	25	100
Absence	18	37	2	11	9	50	7	39	100
Diminution	15	30	0	0	1	7	14	93	100
Aucun changement	49	100	7	14	17	35	25	51	100
Total									

(Lennox, 1949.)

TABEAU XI

Comparaison de l'amélioration clinique avec celle du tracé encéphalographique

RÉSULTATS CLINIQUES ET ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRA- PHIQUES	PETIT MAL		AUTRES		TOUS LES CAS	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Modifications dans les deux.....	43	73	28	57	71	66
Meilleure amélioration clinique que celle du tracé.....	15	25	18	37	31	30
Tracé mieux amélioré que les signes cliniques.....	1	2	3	6	4	4

(Lennox, 1949.)

forme à l'enthousiasme traditionnel, mais retenu, de ceux qui s'intéressent à l'assurance-Vie (22, 23 et 24).

Nous avons fait une brève revue de quelques aspects de l'électro-encéphalographie en relation avec l'épilepsie. Il nous semble que nous avons là un instrument précieux qui nous a apporté de nouvelles connaissances dans le domaine de l'épilepsie. C'est vraisemblablement un des plus grands événements qui ne se soient jamais produits en faveur des épileptiques. L'électro-encéphalographie conserve plusieurs limitations mais elle conquiert cependant de plus en plus d'autorité. Il nous semble qu'aucun épileptique ne devrait être privé des informations électro-encéphalographiques qui permettent de compléter un diagnostic, d'établir un pronostic et de suivre le traitement. Donnons aux épileptiques toutes les chances possibles. Ils ont assez longtemps souffert de l'incompréhension de leurs concitoyens et de l'isolement où on les a maintenus.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT, J. A., et SCHWAB, R. S., Normal electroencephalograms in patients having proven epilepsy, *Res. Publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.*, **26** : 332-338, 1946.
2. ABBOTT, J. A., et SCHWAB, R. S., Some clinical aspects of the normal electroencephalogram in epilepsy, *New Eng. J. Med.*, **238** : 457-461, 1948.
3. BEAUDOIN, A., FISCHGOLD, H., et REMOND, A., Diagnostic électro-encéphalographique de l'épilepsie, *Sem. Hôp. Paris*, **22** : 1217-1221, 1946.

4. BUCHTHAL, F., et LENNOX, M. A., The EEG effect of metrazol and photic stimulation in 682 normal subjects, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **5** : 545-558, 1953.
5. COLLINS, A. L., et LENNOX, W. G., The intelligence of 300 private epileptic patients, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, **26** : 586-603, 1947.
6. CORNIL, L., GASTAUT, H., et ROGER, J., La révélation électro-encéphalographique des formes latentes de la maladie comitiale et leur contrôle thérapeutique, *Rev. Neurol.*, **80** : 781-783, 1948.
7. ECHLIN, F. A., Electroencephalogram associated with epilepsy, *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **52** : 270-289, 1944.
8. ELVIDGE, A. R., et KERSHMAN, J., A reconsideration of the borderland of epilepsy, *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, **73** : 68-73, 1948.
9. FISCHGOLD, H., JOLINET, N., MILLERET, C., et MAYHIS, P., Possibilités et limites de l'analyseur de fréquences, *Rev. Neurol.*, **101** : 265-266, 1959.
10. FRENCH, J. D., HERNÁNDEZ-PEÓN, R., et LIVINGSTON, R. B., Projections from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey, *J. Neuro-physiol.*, **18** : 74, 1955.
11. GASTAUT, H., The epilepsies. Electroclinical correlations, *Charles C. Thomas*, Springfield, Ill., 1954.
12. GASTAUT, H., et FISCHER-WILLIAMS, M., The physiopathology of epileptic seizures, *Handbook of Physiology. Section I.* **1** : 329-363. *Amer. Physiol. Soc.*, Washington, D.C., 1959.
13. GIBBS, E. L., MERRETT, H. H., et GIBBS, F. A., Electro-encephalographic foci associated with epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, *Chicago*, **49** : 793-801, 1943.
14. GIBBS, E. L., et GIBBS, F. A., Good prognosis of mid-temporal epilepsy, *Epilepsia. Fourth Series*, **1** : 448-453, 1960.
15. GIBBS, E. L., et GIBBS, F. A., Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, **26** : 366-376, 1947.
16. GIBBS, F. A., et GIBBS, E. L., Atlas of electro-encephalography, *Lew and Cummings*, Boston, Mass., 1941.
17. GIBBS, F. A., GIBBS, E. L., et LENNOX, W. G., EEG classification of epileptic patients and control subjects, *Arch. Neurol. Psychiat.*, *Chicago*, **50** : 111-128, 1943.
18. GIBBS, E. L., FLEMING, M. M., et GIBBS, F. A., Diagnosis and prognosis of hypersarhythmia and infantile spasms, *Pediatrics*, **13** : 63-73, 1954.
19. HUGUES, J., Electroencephalogram as diagnostic aid, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **51** : 206, 1944.
20. JASPER, H., The ten-twenty electrode system of the international federation, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **10** : 371-375, 1958.
21. JASPER, H. H., et KERSHMAN, J., Electro-encephalographic classification of the epilepsies, *Arch. Neurol. Psychiat.*, *Chicago*, **45** : 903-943, 1941.
22. KAUFMAN, I. C., MARSHALL, C., et WALKER, A. E., Metrazol-activated electroencephalography, *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, **26** : 476, 1947.
23. LAMARCHE, G., et GAUTHIER, C., EEG and post-traumatic epilepsy, *Canad. M.A.J.*, **83** : 941-944, 1960.
24. LAMBROS, V. S., CASE, T. J., et WALKER, A. E., Diagnostic value of electroencephalography, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **51** : 203, 1944.
25. LENNOX, W. G., Influence of drugs on the human electro-encephalogram, *E.E.G., Clin. Neurophysiol.*, **1** : 45-51, 1949.
26. LENNOX, W. G., Treatment of epilepsy, *Med. Clin. N. Amer.*, **29** : 1114-1128, 1945.

27. LENNOX, W. G., et DAVIS, J. P., Clinical correlates of the fast and slow spike-wave electro-encephalogram, *Pediatrics*, **5** : 626-644, 1950.
 28. LENNOX, W. G., GIBBS, E. L., et GIBBS, F. A., Inheritance of cerebral dysrhythmia and epilepsy, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **44** : 1155-1183, 1940.
 29. LEVY-ALCOVER, M., Intérêt particulier du sommeil chez les enfants comme méthode d'investigation, *Rev. Neurol.*, **101** : 269-273, 1959.
 30. LIBERSON, W. T., Report of committee on research, *Electro-encephalography. Epilepsia*, Serie 3, **1** : 119.
 31. LINDSLEY, D. B., The reticular system and perceptual discrimination. Henry Ford Hospital Symposium. Reticular formation of the brain. *Little Brown Co.*, Boston, pp. 513-534, 1958.
 32. MERLIS, J. K., HENRICKSEN, G. F., et GROSSMAN, C., Metrazol activation of seizure discharges in epileptics with normal routine electroencephalograms, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **2** : 17-22, 1950.
 33. MORUZZI, G., et MAGOUN, H. W., Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **1** : 455-474, 1949.
 34. PENFIELD, W., et JASPER, H. H., Highest level seizures, *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, **26** : 252-271, 1947.
 35. PENFIELD, W., et JASPER, H. H., Epilepsy and the functional anatomy of the brain, *Little Brown, Co.*, Boston, 1954.
 36. SOLOMON, P., HARRIS, H. I., WITTON, C. L., et HUNT, W. A., Electro-encephalography in selection of naval recruits, *U.S. Nav. M. Bull.*, **41** : 1310-1317, 1943.
 37. WALSA, R., About the diagnostic significance of hypsarythmia, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **12** : 934, 1960.
 38. WALKER, A. E., The evolution and dissolution of convulsive phenomena following head injuries, *C.M.A.J.*, **38** : 642, 1960.
 39. WALTER-GREY, W., Intrinsic rythms of the brain. Handbook of Physiology. Section 1 - Neurophysiol., p. 261., *Amer. Phys. Soc.*, Washington, D.C., U.S.A., 1959.
-

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CLINIQUE
D'UN TOPIQUE CONTENANT
DU TRIMÉTHYLACÉTATE DE DEXAMÉTHASONE
A FAIBLE CONCENTRATION *

par

Émile GAUMOND, F.R.C.P. (C)

La littérature médicale et, plus spécialement celle qui concerne la dermatologie, est inondée de publications concernant l'emploi des corticostéroïdes en application locale. Ce travail vient donc s'ajouter à ceux qui ont déjà été publiés, mais il présente, à notre avis, un certain intérêt si l'on considère que la concentration du corticostéroïde est infime par opposition à la quantité que contiennent les formules déjà existantes.

On connaît les effets anti-inflammatoires et, par ricochet, antiprurigineux de la cortisone et de ses dérivés. La découverte de ces propriétés a été une acquisition très précieuse pour la dermatologie.

Les premières préparations topiques de cortisone contenaient très souvent 2,5 pour cent de produit actif. On s'aperçut, par la suite, qu'une préparation à un pour cent donnait sensiblement les mêmes résultats.

Quand de nouveaux corticostéroïdes sont apparus, la concentration en fut baissée à 0,5 et même 0,1 pour cent. La préparation que nous

* Cette étude a été approuvée par le comité des recherches médicales de l'Hôtel-Dieu de Québec (fonds Pollack).

études ici ne renferme que 0,005 pour cent de triméthylacétate de dexaméthasone, ce qui constitue une dose presque homéopathique du médicament.

Nous désirons remercier la compagnie Ciba qui nous a fourni l'occasion d'utiliser ses produits. Cela permettra sans doute de lancer dans le commerce une préparation intéressante ; mais ce qui importe plus pour nous, c'est que, grâce à la générosité de la Compagnie, nous avons pu traiter et nous traitons encore de nombreux cas de dermatoses, gratuitement, en leur fournissant leur médicament. Ces malades, pour la plupart, auraient été incapables de se procurer leur remède et, de ce fait, auraient souffert plus longtemps de leur dermatose.

Nous n'avons traité avec cette préparation que des cas de dermite ou d'irritation cutanée et, pour une large part, de ces dermates qu'on appelle communément ici *herbe à la puce* (dermite de contact avec le *rhus toxicodendron*). Les cas de dermates infectées ont été exclus.

Les deux préparations utilisées, pommade et crème, contiennent du triméthylacétate de dexaméthasone dans une proportion de 0,005 pour cent.

Cette préparation a été donnée à cent vingt patients. Sur ces cent vingt patients, quatre-vingt-un ont été revus (tableau I). On suppose que ceux que nous n'avons pas revus ont été guéris plus ou moins rapidement. Quoi qu'il en soit, ils ne sont pas compris dans ce travail.

La majorité des patients a mieux apprécié la crème que l'onguent (pommade). Les uns trouvaient que la pommade était trop grasse, les autres qu'elle s'étendait moins bien et pénétrait moins la peau que la crème. Une malade, après quelques applications, a refusé de continuer son emploi. Elle est classée parmi les échecs.

Dans la très grande majorité des cas, la diminution du prurit était rapide, au bout d'un jour ou deux, et la guérison de dermates au *rhus toxicodendron*, même intenses et avec vésico-bulles, ne prenait que six à sept jours à guérir, ce qui, on l'avouera, est assez rapide.

Un prurit anal a disparu en trois jours et une dermite des mains chez un homme de peine, laveur professionnel, a disparu en quatre jours.

TABLEAU I

Résultat du traitement de diverses dermatoses par une préparation contenant 0,005 pour cent de triméthylacétate de dexaméthasone

	NOMBRE DE PATIENTS	BONS RÉSULTATS	SUCCÈS RELATIF	ÉCHEC
Dermite vénéneuse (<i>Rhus toxicodendron</i>).	38	35 (92%)	2	1
Dermite de contact (métal, teinture, cosmétiques, etc.)	22	17 (77%)	1	4
Névro-dermite	9	8	1	0
Prurit anal ou vulvaire	5	4	0	1
Piqûres d'insectes	2	1	0	1
Prurigo de Besnier (Dermatite atopique).	4	2	2	0
Lucite (Éruption polymorphe à la lumière)	1			1
TOTAL	81	67 (83%)	6 (7%)	8 (10%)

Une malade qui souffrait d'un prurit des conduits auditifs depuis longtemps et qui avait essayé de nombreuses préparations se trouve excessivement satisfaite de la préparation. La crème au triméthylacétate de dexaméthasone ne l'a pas guérie, mais une seule application par jour la soulage presque complètement.

Un autre malade, ayant une dermite intense du scrotum et de la face interne des cuisses, a trouvé la crème « bien bonne ». Il a voulu s'en procurer dans une pharmacie, mais on lui a répondu que la préparation n'était pas encore fournie au commerce.

Enfin, une dernière observation, celle d'un malade souffrant d'une névro-dermite de la face antérieure des deux cuisses depuis longtemps, et qui avait essayé des préparations diverses, dont deux contenaient de l'hydrocortisone à 0,1 pour cent, a obtenu un bon soulagement et une diminution des quatre cinquièmes de sa grande névro-dermite. Il est encore sous traitement.

Aucun de ces malades n'a pris, en même temps, des stéroïdes ou d'autres médicaments. Nous avons voulu essayer cette préparation sans l'adjonction d'autres médecines.

Il n'est pas nécessaire, croyons-nous, de faire de plus longs commentaires sur les résultats obtenus avec cette préparation (millicorténol) qui ne contient que 0,005 pour cent de produit actif.

Disons, toutefois, que sur cent vingt patients traités, quatre-vingt-un ont été revus et que dans 83 pour cent des cas nous avons obtenu de bons résultats, dans sept pour cent, un succès relatif et dans dix pour cent, un échec. Ces résultats, obtenus sans ennui aucun, systémique ou autre, font espérer que la préparation sera mise en vente et, étant donné la faible concentration de produit actif qu'elle contient, à un prix beaucoup moindre que les autres préparations qui contiennent davantage de produit actif.

SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

CAS 32-350

par

Jean-Louis BONENFANT et Jean BEAUDOIN

rédacteurs

Présentation du cas :

Monsieur D. L., 42 ans, cultivateur, est admis à l'hôpital pour des étourdissements et une hémiparésie gauche.

Ses antécédents familiaux et personnels ne contribuent pas à la compréhension de la présente maladie.

Il y a deux mois, après une coupe de champagne, le patient devient subitement étourdi, sans qu'on puisse déceler une véritable sensation de vertige. L'accès est de courte durée (environ quatre à cinq minutes) et se termine progressivement, ne s'accompagnant pas de phénomènes auriculaires ou digestifs, ni de céphalée. La symptomatologie régresse complètement.

Une semaine après ce premier épisode, survient un autre accès en tous points identique au premier. Trois semaines plus tard, le patient devient légèrement ataxique à la marche et note une certaine faiblesse localisée à l'hémicorps gauche. Les signes moteurs s'accroissent progressivement et nécessitent l'hospitalisation.

L'évolution ultérieure s'étend sur une période d'environ trois semaines et les constatations physiques que nous résumons plus bas sont celles qui existaient alors que le syndrome était complet. On peut caractériser cette évolution en disant qu'elle a été rapidement progressive. Il n'y a pas eu de céphalée et on ne connaît pas d'épisodes infectieux antérieurs, d'otalgie, ni d'infections sinusiennes.

L'examen physique peut être considéré comme négatif sauf pour l'examen neurologique que nous détaillons :

1. État mental : somnolence marquée, avec de très légères fluctuations ;
2. Fonctions psycho-motrices : il n'y a pas d'aphasie, ni d'apraxie ;
3. Tête : aucune malformation externe, l'auscultation du crâne est négative ;
4. Cou : il n'y a pas de raideur de la nuque ; les carotides battent normalement, il n'y a pas de souffle ;
5. Nerfs crâniens :
 - a) A droite :
 - i) Parésie du droit interne et du droit inférieur avec légère ptose de la paupière,
 - ii) Paralysie totale de l'oblique supérieur et du droit externe.
 - b) A gauche :

Parésie de toute la musculature extrinsèque de l'œil,
 - c) L'atteinte oculaire est surtout marquée par l'absence de l'élévation du regard,
 - d) Le réflexe cornéen est nettement diminué des deux côtés,
 - e) Le fond d'œil est normal,
 - f) La contraction du voile du palais à gauche est disparue et on observe des troubles de la déglutition,
 - g) Il existe de la dysarthrie ;
6. Motricité :
 - a) Hémiplégie gauche,
 - b) Dysmétrie du membre supérieur droit ;

7. Sensibilité :

Il n'y a aucun déficit certain décelable ;

8. Réflexivité :

a) Les réflexes ostéo-tendineux sont très vifs à gauche,

b) Il y a un Babinski sans clonus à gauche.

Le pouls oscille entre 65 et 75 et la tension artérielle varie entre 110/80 et 85/60. L'hyperthermie est négligeable.

L'examen des urines, la sédimentation, la cholestérolémie, l'azotémie et la formule rouge sont dans les limites de la normalité. La réaction d'élimination dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est normale. La leucocytose est à 12 900 avec un décompte différentiel normal. Le liquide céphalo-rachidien montre une protéinorachie à 34 mg pour cent et il n'y a pas d'éléments. La pression du liquide céphalo-rachidien est normale.

La radiographie du crâne de même que le tracé électro-encéphalographique sont décrits comme apparemment normaux.

Dans les quelques jours qui précèdent le décès, s'installent des signes respiratoires ; la fièvre s'allume et l'état de conscience périclité. Le patient décède avec une température à 105°F. Le traitement fut exclusivement symptomatique.

Une autopsie est pratiquée.

Docteur Claude Grondin :

Nous sommes en face d'un syndrome neurologique complexe. Soulignons immédiatement que l'association des divers symptômes tel que la somnolence, l'ataxie, la paralysie oculaire, la dysmétrie et l'hémi-parésie nous permet de reconnaître qu'il s'agit d'une atteinte du système nerveux central.

L'hospitalisation ne semble pas avoir contribué au diagnostic de la maladie en cause, celle-ci ayant fait fi des examens de laboratoire les plus variés.

Si le diagnostic a été posé avant la mort du patient, il l'a été sur la foi d'un questionnaire et d'un examen physique minutieux, que nous analyserons dans le but de localiser la ou les lésions et d'essayer d'en établir l'étiologie.

« Il y a deux mois, le patient devient subitement étourdi, sans qu'on puisse déceler une véritable sensation de vertige, et l'accès ne s'accompagne pas de phénomènes auriculaires, ni de céphalée. » L'étourdissement pourrait constituer ici un symptôme localisateur important. Mais l'absence de vertige vrai rend moins possible une atteinte du nerf cochléaire ou de son noyau vestibulaire situé près du plancher du quatrième ventricule.

« Trois semaines plus tard, le patient devient ataxique à la marche et l'on note une parésie gauche. » On peut attribuer ce dernier phénomène à une atteinte de la voie cortico-spinale sans trop préciser la localisation : on retient que le processus est assez rapidement évolutif.

De quel côté situer la lésion ? Probablement à droite à cause de l'hémi-parésie gauche : la patient étant droitier, l'hémisphère dominant est sauvegardé.

L'ataxie, habituellement, relève de causes soit périphériques, c'est-à-dire labyrinthiques, soit centrales, c'est-à-dire moelle, cerveau, cervelet ou tronc cérébral ; elle semble, ici, d'origine centrale si l'on se rappelle qu'il n'y a pas eu de vertiges vrais accompagnés de bruits auriculaires.

« Après ce prologue d'une durée de trois semaines, le malade entre à l'hôpital. » Un phénomène vasculaire obstructif n'aurait pas manqué d'entraîner une évolution plus rapide. Nous retenons aussi qu'il ne semble pas y avoir eu d'hypertension intracrânienne, car l'anamnèse ne fait pas mention de maux de tête, de nausées ni de vomissement. « A l'admission le malade est somnolent. » Comme il n'y a pas d'hypertension intracrânienne, cette somnolence se rattache peut-être à une atteinte de la substance réticulée du tronc cérébral ou de l'hypothalamus.

L'examen des nerfs crâniens révèle une ophtalmoplégie presque complète à droite et partielle à gauche.

1. A droite, parésie des droits interne et inférieur, avec légère ptose palpébrale : donc atteinte partielle du moteur oculaire commun, c'est-à-dire que le noyau ou les fibres ne sont pas complètement détruits, ce qui rend moins vraisemblable une lésion vasculaire ischémique et nous fait plutôt croire à un processus comprimant ou infiltrant le noyau de la troisième paire crânienne qui, on le sait, s'échelonne sur la face postérieure des tubercules quadrijumeaux.

2. A gauche, les mêmes signes se retrouvent d'une façon moins nette cependant ; il n'y a pas de chute de la paupière.

Il serait hasardeux de localiser la lésion à cause de la bilatéralité des signes ; mais tout de même, retenons que ces signes sont plus marqués à droite.

3. La paralysie totale de l'oblique supérieur droit suggère une destruction complète du pathétique, dont le noyau se situe immédiatement sous celui du moteur oculaire commun, c'est-à-dire dans le tronc cérébral, et dont les fibres émergent au-dessus des pédoncules cérébelleux.

4. Le droit externe est totalement paralysé ; donc atteinte du moteur oculaire externe, ou sixième paire. Cette dernière a son noyau dans le plancher du quatrième ventricule et ses fibres émergent au niveau du sillon bulbo-protubérantiel. Si l'on pense que le processus a comprimé ou détruit le noyau, il lui faut être à l'intérieur du tronc cérébral, car à cet endroit, c'est-à-dire au quatrième ventricule, tout près de l'aqueduc de Sylvius, une prolifération extrinsèque n'aurait pas manqué d'engendrer de l'hypertension intracrânienne précoce.

5. A gauche, même symptomatologie, mais moins marquée, ce qui donne du poids à l'hypothèse d'une lésion située plutôt à droite.

6. On dit par la suite que le malade ne peut regarder vers le haut, signe parfois pathognomonique d'une lésion de la zone pinéale, comprimant la région des centres réflexes des corps quadrijumeaux supérieurs. Encore là, un pinéalome, à cause de ses rapports étroits avec l'aqueduc de Sylvius, provoque de l'hypertension intracrânienne dès le début.

7. L'abolition du réflexe cornéen suggère l'atteinte du trijumeau dans sa branche ophtalmique. Mais cette atteinte est très limitée et précise, car on ne signale pas de troubles sensitifs de la face. Le noyau de la cinquième paire crânienne s'étale sur la longueur du bulbe et de la protubérance, où il côtoie le noyau du moteur oculaire externe.

Si, donc, la symptomatologie se limite à l'abolition du réflexe cornéen nous devons, pour l'associer aux divers troubles oculaires, situer la lésion non pas au bulbe, mais à la protubérance.

« La contraction du voile du palais, à gauche, est disparue, et il existe des troubles de la déglutition et de la dysarthrie. » On sait que le voile du palais reçoit son innervation sensitive du glosso-pharyngien et

son innervation motrice du vague. Or le vague et le glosso-pharyngien naissent à la région bulbaire. L'atteinte paraît encore limitée. On n'a pas décelé en effet de signes périphériques étendus tels que la déviation de la lchette, l'augmentation de la salivation, la perte du goût, la paralysie des cordes vocales, la dysrythmie cardiaque ou pulmonaire. Ces constatations nous font penser à une atteinte partielle de ces noyaux à la région bulbaire haute, donc dans le tronc cérébral.

La dysarthrie, elle, peut être d'origine cérébelleuse, c'est-à-dire voix scandée, explosive, ou d'origine cortico-spinale par atteinte des nerfs crâniens, s'extériorisant alors sous différentes modalités.

Nous arrivons maintenant aux signes moteurs, plus précisément à l'hémiplégie gauche : la face et les membres de ce côté sont touchés totalement.

L'examen physique ne nous permet pas de définir s'il s'agit d'une paralysie faciale de type périphérique ou centrale. La ptose palpébrale et l'état comateux du patient ont sans doute rendu cette différenciation impossible. De toute façon le noyau du facial et les faisceaux cortico-bulbaires se situent tous deux dans le tronc cérébral.

L'atteinte des membres peut difficilement s'expliquer par une lésion corticale ou sous-corticale, à moins d'être très étendue, car à ce niveau les faisceaux des membres supérieur et inférieur sont assez distants l'un de l'autre. En descendant vers la moelle, cependant, ils se rejoignent progressivement et au niveau du tronc cérébral, ils sont à ce point réunis, qu'une lésion, si petite soit-elle, infiltrante ou compressive, entraînera une hémiplégie complète.

De plus, puisque nous ne pouvons expliquer l'ophtalmoplégie que par une atteinte du tronc cérébral, il nous faut situer la lésion actuelle du faisceau pyramidal, au niveau de ce même tronc cérébral.

La dysmétrie signe habituellement l'atteinte cérébelleuse, à moins qu'elle soit consécutive à l'abolition des sensibilités profondes : ce dont nous avons aucun indice.

S'agit-il d'une lésion cérébelleuse franche ou d'une lésion des diverses voies motrices reliant le cervelet au reste du névraxe ?

Une lésion intracérébelleuse ou extracérébelleuse de type prolifératif se devrait d'être très extensive pour comprimer le tronc cérébral au point

de léser le noyau des nerfs oculaires, du vague, du trijumeau et du glosso-pharyngien et elle aurait très probablement fait naître de l'hypertension intracrânienne. Nous optons donc pour une destruction des voies cérébelleuses, au niveau du tronc cérébral, ce qui, d'ailleurs, explique la concomitance des signes oculaires.

Le pouls oscille entre 65 et 75 et la tension artérielle entre 110 et 85 : arguments en faveur de l'absence d'hypertension intracrânienne.

Nous avons attribué au début la somnolence à une atteinte de l'hypothalamus ou de la substance réticulée. L'isothermie infirme la notion d'une lésion hypothalamique et favorise un désordre de la substance réticulée.

Pour toutes les raisons énumérées, nous suggérons que la lésion siègeait au tronc cérébral. La lenteur de l'évolution rend moins vraisemblable l'idée d'un processus vasculaire obstructif. Il faut alors penser à un processus envahissant ou détruisant le tronc cérébral, c'est-à-dire surtout à une lésion ou à une prolifération tumorale.

Cette masse tumorale, à notre avis, se serait développée dans la substance même du tronc cérébral : en dehors, elle aurait bloqué la circulation du liquide céphalo-rachidien et occasionné les symptômes qu'on connaît. Se faisant à l'intérieur du tronc cérébral, elle aura détruit les centres vitaux avant d'atteindre un volume suffisant pour provoquer de l'hypertension intracrânienne.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. Ceci se comprend ; l'absence d'hypertension intracrânienne, l'évolution rapide s'il s'agit d'un processus tumoral développé aux dépens de la substance intracérébrale empêchent l'apparition d'une protéinorachie élevée. L'électroencéphalogramme est normal car la tumeur est trop profondément située pour comprimer la zone corticale et donner lieu à des anomalies électriques.

La radiologie est négative. Les signes radiologiques d'une tumeur cérébrale se résument : (1) aux signes d'hypertension intracrânienne, c'est-à-dire à l'érosion d'une partie de la selle turcique, (2) aux calcifications intratumorales et (3) au déplacement de la glande pinéale lorsque celle-ci est radio-opaque, c'est-à-dire calcifiée.

Si nous acceptons : (1) que le néoplasme n'a pas occasionné d'hypertension intracrânienne, (2) que les tumeurs cérébrales à évolution

aussi rapide ne se calcifient pas et (3) que la pinéale de ce patient de 42 ans n'était pas calcifiée, nous comprenons la négativité de ces examens.

De quelle variété de tumeur s'agit-il? Tumeur probablement primitive, certainement maligne et possiblement un glioblastome. Le glioblastome est en effet une tumeur infiltrante assez fréquente et très maligne.

Il siège cependant moins souvent au tronc cérébral qu'ailleurs et évolue rarement d'une façon aussi bizarre. Mais on rencontre rarement un cultivateur qui pour toute boisson se paie le champagne !



Figure 1. — Aspect macroscopique de la tranche de section passant à travers le tronc cérébral.

Diagnostic clinique :

Lésion du tronc cérébral.

Pathologie vasculaire ou tumorale?

Diagnostic du docteur Grondin :

Glioblastome du tronc cérébral.

Docteur Bonenfant :

L'autopsie a été pratiquée six heures après la mort. A l'examen des viscères, tant thoraciques qu'abdominaux, nous n'avons remarqué

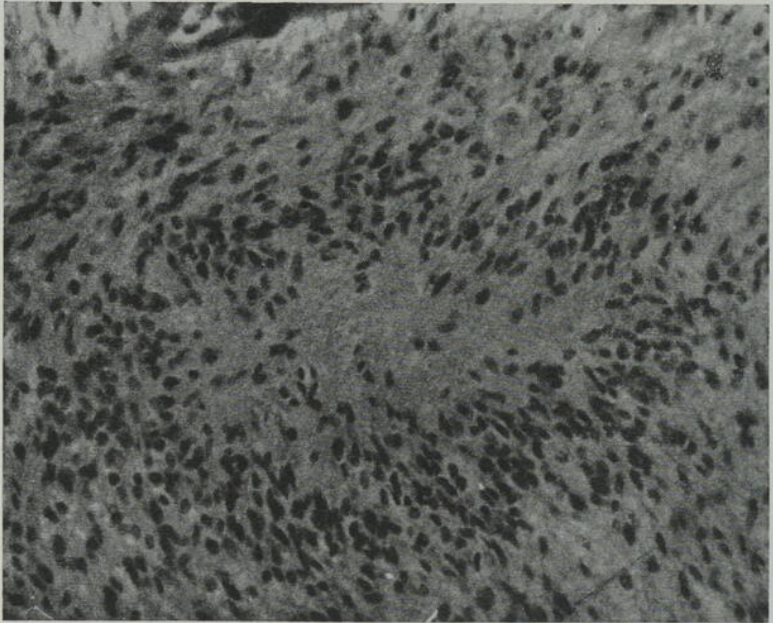


Figure 2. — Foyers de nécrose entourés de cellules à disposition palissadique.

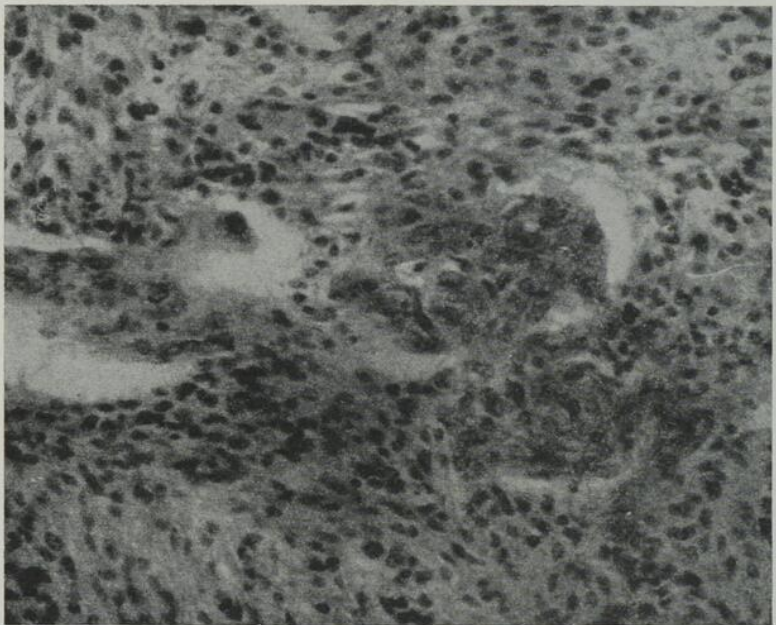


Figure 3. — Prolifération endothéliale des capillaires intratumoraux.

rien de particulier à signaler. La lésion pathologique était essentiellement limitée au cerveau et au tronc cérébral.

Le cerveau était sensiblement augmenté de poids (1725 g) et les pédoncules cérébraux et la portion droite de la protubérance était tuméfiée (figure 1). A la coupe, on note que les pédoncules cérébraux sont complètement détruits par un processus néoplasique, blanchâtre, parsemé de foyers hémorragiques ; la tumeur envahit la protubérance et partiellement le bulbe. L'hémisphère cérébral droit est également infiltré et le processus tumoral, à cet endroit, constitue une masse à limites floues, de 5×6cm, intéressant la capsule externe, le *globus pallidus* et une partie de la capsule interne. Le ventricule droit est comprimé.

A l'examen microscopique, il s'agit d'un néoplasme très cellulaire constitué d'éléments polymorphes, souvent allongés, avec un noyau tantôt fusiforme, tantôt globuleux, hyperchromatique et polylobé. Le néoplasme est parsemé de foyers nécrotiques, les cellules tumorales prenant une disposition palissadique à la périphérie de ces foyers de nécrose (figure 2). Les capillaires sont très nombreux et présentent souvent une prolifération endothéliale (figure 3).

L'aspect histologique de cette tumeur cérébrale correspond à celui d'un glioblastome (astrocytome, grade IV) des pédoncules cérébraux.

Diagnostic anatomique :

Glioblastome des pédoncules cérébraux.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

HARVEY CUSHING

À L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC, EN 1896 *

par

Jean BEAUDOIN

Harvey Cushing est considéré comme un des plus célèbres neurochirurgiens de tous les temps. Félix Martí-Ibañez écrivait récemment : « Ambroise Paré imprégna la chirurgie d'humanisme, John Hunter apporta la science, Lord Lister la technique, et Harvey Cushing l'art. »

En lisant la biographie de ce chirurgien célèbre écrite par John D. Fulton, on apprend qu'en 1896 Harvey Cushing, après avoir terminé son internat, entreprend la visite de l'est du Canada. Son journal de voyage, connu sous le nom de *Ready Shifters*, nous permet de reconstituer ce que fut sa visite à Québec, et plus particulièrement à l'Hôtel-Dieu.

Harvey Cushing était né à Cleveland le 8 avril 1869, le benjamin d'une famille de dix enfants. Depuis 1835, son grand-père Erastus et son père Henry Kirke avaient été des praticiens actifs. Le jeune Harvey respectait donc une solide tradition familiale lorsqu'en 1891 il s'inscrivit à la Faculté de médecine de Harvard.

Les problèmes des étudiants en médecine de cette période semblent avoir été identiques à ceux pour lesquels leurs successeurs cherchent une solution. D'une part, son père, dans des lettres énergiques, le met en

* Conférence faite au dîner mensuel du *Club des Sans-Nom*, à l'Hôtel-Dieu de Québec, en avril 1961.

garde contre les cartes, les mauvaises femmes et la boisson, et surtout, il désapprouve violemment le mariage étudiant, une tendance nouvelle en voie de se populariser. Cushing, dans plusieurs de ses lettres, s'apitoie sur les nombreuses difficultés financières et réclame des fonds plus substantiels. Le 9 octobre 1894, il écrivait : « J'ai aujourd'hui acheté des livres à droite et à gauche, j'aurais souhaité qu'ils soient moins coûteux. J'ai dû déboursier pour *La pratique de la médecine*, d'Osler, près de cinq dollars la livre (ce volume célèbre pesait quatre livres et sept onces).

En 1895-1896, Cushing termine son internat au *Massachusetts General Hospital*. Au cours de l'année, il semble avoir été préoccupé par le problème de ses études postuniversitaires. Il n'est pas pleinement satisfait des conditions qui prévalent dans son milieu et il se sent attiré vers une institution nouvelle, le Johns Hopkins, où les chefs de file sont Osler, Halsted, Welch et Kelly. Il prend contact avec Halsted, le chef de chirurgie, discute des conditions. Lorsqu'il quitte le vieil hôpital bostonnais, en juillet 1896, ses projets d'avenir demeurent incertains.

Durant sa période de vacances, il entreprend, en août 1896, avec son frère Ned, des cousins, Monsieur et Madame Edward Harvey, et leur fille Mélanie, une visite de la Nouvelle-Écosse, de l'île du Prince-Édouard et de la province de Québec.

Au Canada, en 1896 c'est l'année où Sir Wilfrid Laurier était devenu, au printemps, premier ministre. M^{gr} Laflèche, à la suite de ce résultat, devait sûrement être d'accord avec une prophétie d'un certain Frère Olivarius que publiait le journal québécois *L'Électeur* dans son édition du 4 septembre. Ce frère nous dit le quotidien d'alors avait prévu trois siècles antérieurement que 1896 serait faite de désolation, d'amertume et de très peu d'événements heureux pour le genre humain. Au cours de cette même année, les Jésuites, sans aucune opposition, fondent le collège Loyola. Les temps ont changé !

Cushing arrive à Québec, le 13 août, et s'enregistre au Château-Frontenac. Les autorités de l'hôtel ont retrouvé l'enregistrement et nous ont gracieusement permis de le consulter. Sa première impression de la ville semble avoir été excellente : « Et finalement à n'être jamais oubliée, Québec la romantique est devant nous. Chaque fenêtre de ses édifices se reflète dans l'or du soleil couchant et un croissant de lune

moelleux est suspendu dans le bleu foncé au-dessus du promontoire de la citadelle, le plus beau paysage que j'ai jamais vu. Nous étions silencieux et n'avions rien à dire. » On est à cent lieues de la sécheresse des protocoles chirurgicaux !

Nous ne savons pas à quoi fut employée la journée du 14 août. Le 15, Cushing et ses amis quittent le Château, peu de temps après dîner, passent devant la basilique, puis devant l'Hôtel-de-ville que vient à peine de terminer l'administration de Son Honneur le maire Parent et arrivent à l'Hôtel-Dieu. En 1892, l'hôpital avait été transformé et agrandi par l'addition de ce qui était connu sous le nom de *l'aile d'Anguillon*. Un personnel de quatre-vingts religieuses se dévouait au soin de deux cents malades. Nous avons reconstitué, d'après les registres, les statistiques du mois d'août 1896.

Août 1896

Présents : 95

Admis : 68

Libérés : 75

Décédés : 4

Moyenne de jours d'hospitalisation : 17

Les morts du mois étaient Mesdames Inegel, Delisle, St-Pierre et Pageau. La cause de leur décès n'est pas inscrite au registre et le bureau médical du temps devait être très tolérant : les pathologistes n'avaient pas encore fait leur apparition !

En entrant à l'hôpital par la porte principale ouvrant sur la côte de Palais, Cushing a pu croiser Agnès Latham, Théophile Tremblay et Jean Cloutier qui quittaient l'hôpital précisément ce jour-là. Dans un des petits parloirs, près de l'entrée, Joseph Marcoux et Alfred Labord attendaient qu'on les admette dans l'hôpital : trois départs et deux admissions — l'assurance hospitalisation a inversé bien des rapports entre les mouvements des hospitalisés.

Cushing ne parle pas des médecins qu'il a pu rencontrer. Août était la période traditionnelle des vacances et il est fort possible que le personnel médical ait été, à ce moment-là, très réduit. Sur le tableau placé à l'entrée de l'hôpital, il put cependant lire que les docteurs Edwin

Turcot, Arthur Vallée et Delphis Brochu étaient les membres du Service de médecine, que les docteurs Michel Ahern, Charles-Eusèbe Lemieux et Albert Marois formaient l'équipe chirurgicale et que les docteurs L.-J.-A. Simard et Patrick Coote dirigeaient les spécialités.

Dans son journal, Cushing fait les remarques suivantes au sujet de l'Hôtel-Dieu : « La communauté prend soin des maladies curables. Les autres organismes s'occupent des incurables, des infirmes, etc. Une très vieille communauté : un an de probation, un an de voile blanc, suivis des vœux perpétuels et du voile noir. Nous arrivons, le jour d'une fête spéciale, l'Annonciation de la Vierge (une erreur de Cushing, il s'agissait évidemment de l'Assomption de la Vierge). Les sœurs nous ont donné un coin tranquille où nous avons vu la procession qui n'a pas manqué de nous émouvoir jusqu'aux larmes. »

Cette procession est une vieille tradition qu'on retrouve dans le cérémonial de l'ordre des Augustines. « Le 15 août, l'Assomption de la Vierge, nous faisons une procession générale où l'on chante l'*Exaudiat* après les litanies et à la fin une oraison pour le Roi et pour l'État suivant une louable coutume de France. »

La procession partait de la chapelle pour s'avancer dans le cloître, le long des corridors fleuris pour la circonstance. On pénétrait dans l'hôpital par une porte située à l'entrée du pavillon d'Aiguillon. Le défilé s'engageait ensuite dans le corridor de la chirurgie. La salle d'opération du temps, transformée plus tard en salle de clinique, présentait l'aspect suivant : « Le plafond était vitré au complet car la lumière du jour était la première condition exigée pour la situation d'une salle de chirurgie. A mesure que le soleil avançait, les chirurgiens étaient éblouis et il fallait déménager la table. L'amphithéâtre était en bois et les degrés cloisonnés tout autour. La table d'opération était de bois avec drainage et coussins recouverts de toile cirée. Une grille à travers laquelle on faisait le service, séparait la pharmacie de la salle d'opération. » (Sœur Sainte-Cécile, o.s.a.)

Le défilé s'arrêtait à la pharmacie pour chanter un cantique, puis repartait pour passer devant le vestiaire des médecins, le bureau de la première hospitalière et pénétrer dans la salle du Sacré-Cœur, salle de chirurgie des hommes contenant vingt-six lits. De là, on visitait la

salle Saint-Michel, salle de médecine des hommes construite parallèlement à l'hôpital actuel. On regagnait le deuxième étage pour, d'abord, passer dans le corridor de l'étage Saint-Bonaventure réservé aux malades privés, et, finalement, pénétrer dans la salle du Précieux-Sang, salle de chirurgie des femmes. Le défilé se terminait ensuite par une visite de la salle Sainte-Anne, salle de médecine des femmes. On ne se rendait habituellement pas à l'étage Sainte-Hélène, de même qu'aux salles Saint-Joseph et Sainte-Marie qui servaient surtout aux convalescents.

Cushing donne la description suivante de cette procession : « Le long des corridors, défilent en chantant plus de 70 religieuses, Mère Supérieure porte la croix, les probanistes en noir avec des bonnets, les voiles blancs puis les voiles noirs. Elles avancent lentement allant dans chaque salle où une chapelle a été préparée et où des chandelles ont été allumées. Elles s'agenouillent, chantent et passent en lente procession, un peu comme dans un spectacle, la plupart très jeunes, plusieurs avec de très jolis visages. Pour une raison ou pour une autre, ce fut un spectacle très triste pour moi, bien que j'imagine que leurs vies soient très utiles comparées à d'autres. »

Il termine ses observations sur l'hôpital en disant : « Les sœurs partagent leur temps entre sept heures de méditation et de prière et le soin des malades. Les novices s'initient au soin des malades exclusivement par la pratique, il n'y a pas d'enseignement théorique. » Le 7 janvier 1904, cette lacune était comblée alors que le docteur Ahern inaugurait le cours d'infirmières.

De retour au Château-Frontenac, Cushing recevait une lettre de Halsted, du Johns Hopkins, qui se lisait comme suit : « Cher Dr Cushing, je viens de recevoir votre lettre et je suis étonné de voir que vous ne considérez pas comme une chose faite votre engagement au Johns Hopkins. Vous obtiendrez sûrement un poste, je m'en suis occupé personnellement avant mon départ. Une chambre dans l'hôpital sera aménagée pour vous et nous vous attendons, le 1^{er} octobre. »

Après une journée bien remplie, on peut par la suite imaginer que Cushing et ses amis se sont dirigés vers un bon restaurant français dont ils ont gardé un excellent souvenir, comme tous les touristes américains d'hier et d'aujourd'hui.

REVUE GÉNÉRALE

LA GLANDE THYROÏDE

I. Métabolisme et modes d'exploration

par

Jean-Marie LOISELLE,¹ Maurice BÉLANGER² et Marcel-J. POULIOT³

Ce serait sortir des cadres du présent travail et surtout faire preuve d'une témérité inqualifiable que de faire l'analyse des études publiées jusqu'à maintenant sur le métabolisme de la thyroïde et sur les façons en clinique d'explorer sa physiologie.

Tout au plus, nous contenterons-nous, dans cette première partie, de systématiser quelques-unes des notions récentes concernant la biochimie de l'iode et des iodothyronines, puis d'y étudier concurremment les méthodes d'investigation les plus utilisées en clinique.

BIOCHIMIE DE L'IODE ET DES IODOTHYRONINES

La glande thyroïde (du grec *thuréo*, bouclier, et *eidos*, forme) qui représente en poids 0,02 pour cent du poids corporel est le principal réservoir d'iode de l'organisme.

1. Assistant au département de biochimie, Faculté de médecine, université Laval.

2. Chef du Service de biochimie, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi, P. Q.

3. Résident dans le Service de biochimie, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi, P. Q.

La substance colloïde emmagasinée dans ses acinis est avant tout constituée d'hormones iodées dont la libération est fonction d'un mécanisme enzymatique fort complexe mais partiellement élucidé. En effet, depuis dix ans, grâce à l'emploi du radioiode, I^{131} , des méthodes radiochromatographiques et radioélectrophorétiques, nos connaissances relatives à ce mécanisme comme à tous ceux des autres qui précèdent où le suivent ont évolué avec une rapidité phénoménale.

Nous devons à plusieurs auteurs mais plus particulièrement à Roche *et al.* (70 à 91), à Pitts-Rivers (64), de même qu'à Taurog et Chaikoff (106, 107, 108 et 115) la réponse, par exemple, aux problèmes si obscurs du transport, de l'activité et des différentes phases du métabolisme de l'iode et de ses dérivés hormonaux.

Chacune de ces notions, lorsqu'elle est bien exploitée, peut être à la base d'un mode d'exploration. Considérée sous cet angle pratique, la biochimie de la glande thyroïde doit donc être divisée en trois parties chronologiquement distinctes : la phase préthyroïdienne, la phase thyroïdienne et la phase postthyroïdienne du métabolisme.

1. Phase préthyroïdienne :

Immédiatement après avoir franchi la ou les barrières physiologiques de l'organisme, peau (104), alvéole pulmonaire (93) ou muqueuse intestinale, l'iode, sous forme d'iodure (iode réduit), circule dans le sang soit à l'état libre soit combiné aux albumines du plasma.

Rapidement, certaines molécules libres diffusent dans les globules rouges où elles peuvent atteindre des concentrations relativement élevées, tandis que certaines autres passent dans les espaces interstitiels et s'y accumulent jusqu'à ce que leur concentration soit en équilibre avec celle de l'iode plasmatique (10).

Dès lors, l'iode réduit, peut être soit fixé par les tissus soit éliminé par le rein. Plusieurs tissus peuvent ainsi fixer l'iode sous forme d'iodure. Les glandes salivaire, gastrique et mammaire sont en effet capables de concentrer l'iode à un taux fort imposant. Il reste cependant que le seul tissu où l'iode puisse être concentré de façon sélective est le tissu thyroïdien.

Vingt-quatre heures après l'ingestion de radioiode (I^{131}), 20 à 30 pour cent de l'isotope se retrouve dans la glande thyroïde où à l'état normal

les iodures peuvent atteindre des concentrations 25 fois plus élevées que celle du plasma.

La thyroïde peut à l'état physiologique épurer le plasma de son iode à raison de 20 pour cent par heure, soit sept fois plus rapidement que le rein. Cependant, le mécanisme rénal d'épuration plasmatique est étroitement subordonné à celui de la glande thyroïde. Il est d'autant plus efficace que le mécanisme thyroïdien est déficient.

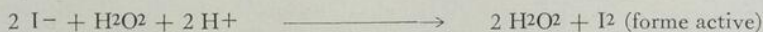
2. Phase thyroïdienne :

Le processus par lequel les iodures s'introduisent dans la cellule thyroïdienne est encore à peu près inconnu. Tout au plus peut-on affirmer qu'il est sous le contrôle de l'hormone thyrotrope.

Il s'agit ou bien d'un mécanisme de diffusion simple régi par une sorte de loi d'action de masse, ou bien d'un mécanisme vraiment actif et biologiquement commandé.

Dans le premier cas, le processus serait surtout fonction des concentrations en iodures plasmatique et cellulaire. Grâce à un phénomène d'adsorption par mode électrostatique, les iodures cellulaires, sitôt après leur entrée dans la cellule, se fixeraient à la surface des molécules de thyroglobuline. Leur concentration dans la cellule se maintient ainsi à un taux inférieur à celui du plasma, il y aurait appel constant de l'halogène à partir du milieu plasmatique. Dans le second cas, les iodures du plasma seraient introduits dans la cellule par mode enzymatique. Ils y seraient emmagasinés à un taux très élevé et dans certains états pathologiques de beaucoup supérieur à celui du plasma (34).

Après leur captation et leur fixation par la cellule thyroïdienne, les iodures sont ensuite transformés en une forme active (9) par un simple processus d'oxydation qui, selon Alexander (60), serait catalysé par une peroxydase.



Puis vient l'organification de l'iode. La tyrosine, acide aminé non essentiel, est un constituant de la thyroglobuline présente dans la colloïde thyroïdienne. *In vitro*, cet acide aminé a une affinité marquée pour l'iode libre. Cependant, selon certains auteurs, dont Kirkwood (39), le processus serait précipité *in vivo* par l'action enzymatique de la tyrosine iodinase.

conque protéine, quoique riche en tyrosine, ne conduit pas nécessairement à la synthèse de la thyroxine. Par contre, l'halogénéation de la caséine en présence d'iode sera suivie d'une production abondante de tétraiodothyronine ou de thyroxine.

Outre la thyroxine, le tissu thyroïdien peut faire la synthèse d'une seconde hormone, la triiodothyronine (T₃). Celle-ci est formée (figure 3)

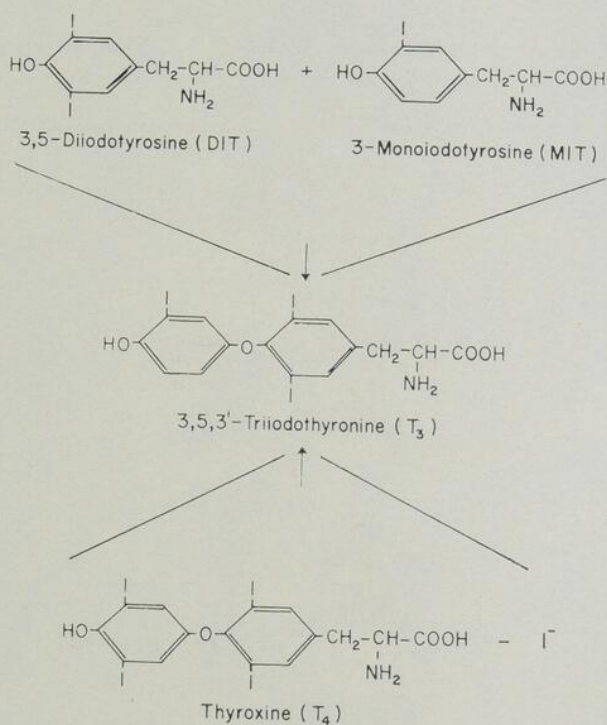


Figure 3.

soit par la condensation d'une molécule de diiodotyrosine (DIT) avec une molécule de monoiodotyrosine (MIT) soit par la déhalogénéation d'une molécule de thyroxine (44).

La mise en évidence de cette seconde hormone triiodée dans la thyroglobuline revient à Roche et Michel (83). Vers la même époque, Gross et Pitts-Rivers identifient la triiodothyronine dans le plasma (64). Par la suite, Roche et ses collègues (82) isolent, à partir de filtrats thy-

roïdiens, un isomère de T3, la 3:3';5' triiodothyronine (T'3) et un analogue de T4, la 3:3': diiodothyronine (T2) (82). Ces auteurs ont pu démontrer que ces deux dernières hormones étaient des constituants normaux de la molécule de thyroglobuline et que, tout comme les molécules décrites plus haut, ces composés chimiques prenaient aussi enzymatiquement

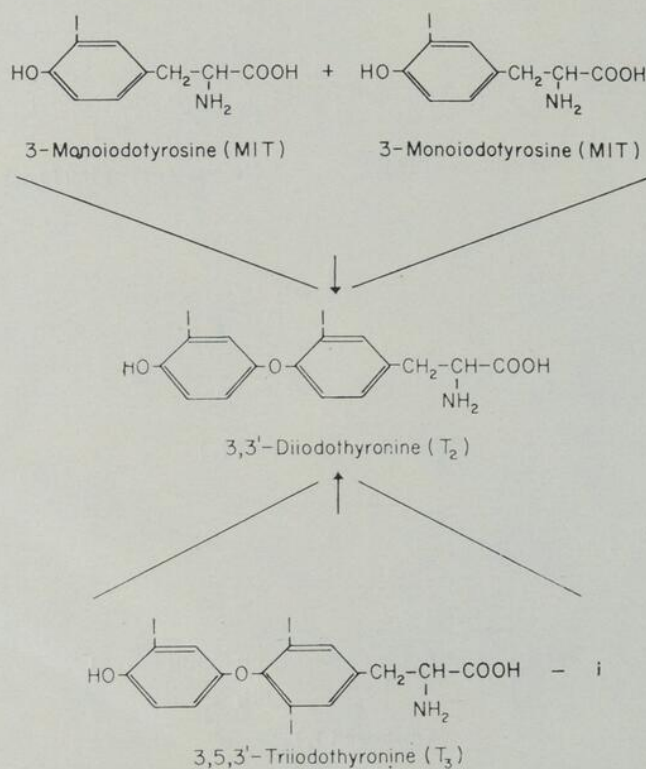


Figure 4.

naissance à partir de phénomène de couplage oxydatif ou de déhalogénéation (87) (figure 4).

Les thyronines liées à la molécule de thyroglobuline sont gardées en réserve dans les vésicules sous forme de colloïde. Ultérieurement et suivant les besoins de l'organisme, les hormones sont détachées de la thyroglobuline et passent directement dans la circulation. Pour ce faire,

l'action de la thyroestimuline hypophysaire (TSH) est nécessaire. Elle contrôle l'action enzymatique de la cathepsine sur la molécule protéido-hormonale.

En réalité, il semble que ce processus protéolytique soit le résultat d'activités enzymatiques multiples (45). La libération des molécules hormonales s'accompagne généralement d'une mise en liberté de certaines iodotyrosines. Cependant, ces dernières ne pénètrent pas dans le courant sanguin. Elles sont rapidement déhalogénées *in situ* par l'action d'une déhalogénase (86) et les deux composantes réutilisées par le tissu glandulaire pour la synthèse de nouveaux précurseurs.

3. Phase postthyroïdienne :

Transport plasmatique. Parvenues dans la circulation sanguine, les thyronines se lient aux protéines et circulent sous cette forme dans le plasma. L'étude qualitative et quantitative des protéines iodées du plasma nous révèle que dix à vingt pour cent de ces protéines ne transportent que de l'iode tandis que 85 pour cent transportent de la thyroxine (4).

La triiodothyronine de même que la diiodothyronine s'y trouvent également transportées mais d'une façon inconstante et en faible quantité (64, 81 et 98).

Roche a pu isoler dans le sérum de rats seulement certains catabolites acétylés et pyruviques de la tétraiodothyronine et de la triiodothyronine ainsi que leurs dérivés sulfo-conjugués et glucurono-conjugués (72, 73, 76 et 84).

L'analyse chromatographique des protéines auxquelles sont liées les thyronines a démontré que ces protéines (T.B.P.*) sont constituées de trois fractions distinctes : la fraction α -globuline (T.B.G.**), la fraction préalbumine (T.B.P.A.***) et la fraction albumine.

L'affinité des hormones thyroïdiennes en regard de ces trois fractions protéiques varie singulièrement. Ainsi, la tétraiodothyronine possède une affinité marquée pour la T.B.G. et elle s'y lie fortement. Au contraire, la diiodothyronine et la triiodothyronine ont une affinité moindre

* T. B. P. = Thyronine binding protein.

** T. B. G. = Thyronine binding globulin.

*** T. B. P. A. = Thyronine binding pre-albumin.

pour la T. B. G. et s'y unissent faiblement. Quant à la T. N. P. A., elle ne peut que fixer la tétraiodothyronine mais après saturation complète de la T. B. G. par cette même hormone. Pour leur part, les albumines peuvent transporter non seulement la tétraiodothyronine mais également la triiodothyronine et jouent un rôle secondaire dans le transport de ces deux hormones (3 et 97).

Tous ces processus d'interaction affinitaire entre les protéines (T. B. P.) et les thyronines sont réversibles. La distribution des hormones au niveau de la cellule devient alors chose possible.

La concentration des hormones libres au niveau des cellules est donc fonction des mécanismes contrôlant les capacités de liaison qui existent entre ces hormones et leur véhicule de même qu'entre ces hormones et les surfaces cellulaires (32 et 69). Elle est aussi fonction du nombre de véhicules disponibles dans le plasma (concentration plasmatique des protéines du type « T. B. P. ») et *a priori* du taux de leur production par la glande thyroïde.

Ainsi, au cours de la grossesse il y aura une augmentation considérable des protéines plasmatiques du type T. B. P. par stimulation œstrogénique. Cette augmentation amènera secondairement une diminution du taux de la thyroxine libre et consécutivement une stimulation hypophysaire accrue (T. S. H.) avec surproduction d'hormones thyroïdiennes capables de répondre aux exigences de la physiologie. En fait, au cours de la grossesse comme après l'administration d'œstrogènes, le dosage de la T. B. P. ou plus exactement de l'iode protéique du sérum (P. B. I.) conduira inévitablement à des valeurs supérieures à la normalité (15, 16, 17 et 19) sans pour autant donner lieu à un syndrome clinique d'hyperthyroïdie. Par contre, lors de l'administration d'androgènes, le phénomène inverse peut être observé (19, 21, 22 et 38).

Par ailleurs, certaines maladies du foie (hépatite, cirrhose) peuvent provoquer une augmentation de la capacité de liaison de la T. B. P. pour les thyronines. Le taux de renouvellement des hormones iodées étant de ce fait ralenti, il s'ensuivra une élévation de l'iode protéique du sérum sans syndrome clinique d'hyperthyroïdie (118).

Par contre, au cours du syndrome néphrotique caractérisé par de la protéinurie, il y aura perte substantielle d'hormones thyroïdiennes par le

rein et, par suite, abaissement dans la concentration de l'iode protéique du sérum. Cependant les liaisons hormonoprotidiques étant plus facilement dissociables (23), le taux de renouvellement des hormones iodées deviendra suffisamment accéléré pour répondre au besoin de l'organisme et faire du patient un normothyroïdien. Enfin, de nombreuses substances telles que les salicylates et les anticoagulants pourront également altérer les propriétés de la T.B.P. et produire une augmentation ou une diminution de sa capacité de liaison.

Activité comparée des diverses hormones iodées. L'utilisation périphérique des hormones iodées varie d'une hormone à l'autre. La thyroxine disparaît de la circulation sanguine à un rythme de dix pour cent par 24 heures. La 3:3:5' triiodothyronine (T3) se comporte de la même façon. Cependant, son isomère, la 3:5:3' triiodothyronine (T3) disparaît beaucoup plus rapidement soit au taux de 27 pour cent par 24 heures. La 3:3' diiodothyronine (T2) est la plus rapidement utilisée, son taux de disparition étant environ 30 pour cent par 24 heures (71, 89, 90, 99 et 102).

La thyroxine, longtemps considérée comme la seule hormone thyroïdienne, possède toutes les propriétés biologiques de l'extrait de la glande totale. Les critères biologiques de comparaison sont l'accélération du métabolisme de base, la prévention du goitre, la diminution de la captation des iodures radioactifs et l'accélération de la métamorphose du têtard.

La 3:5:3' L-triiodothyronine (T3) possède toutes les propriétés de la thyroxine mais son activité générale est cinq à dix fois plus intense que celle de la thyroxine. Son isomère (T'3) se révèle beaucoup moins actif puisqu'il n'atteint que le $\frac{1}{20}$ ^e de l'activité de la thyroxine et que le $\frac{1}{100}$ ^e de celle de la triiodothyronine. De plus, elle a une action compétitive sur la thyroxine puisqu'elle bloque son activité (43).

Finalement, l'action de la 3:3' diiodothyronine (T2) sur la métamorphose du têtard et sur le tissu thyroïdien est sensiblement la même que celle reconnue à la thyroxine (54).

Nous avons vu précédemment comment certains tissus (foie et rein) peuvent donner naissance à des dérivés acétiques et pyruviques. Ces composés récemment mis en évidence s'avèrent donc les métabolites normaux des hormones thyroïdiennes (72, 84 et 88). Leur étude présente un intérêt particulier. Les analogues acétiques contrairement à la thy-

roxine possèdent une certaine spécificité d'action car leur influence sur le métabolisme basal est peu marquée comparativement à leur action sur la métamorphose du têtard.

De plus, la réponse métabolique de la thyroxine, lorsque comparée à celle des métabolites acétiques, permet de croire que ces derniers, à cause de leur action plus rapide, représentent la forme active des iodothyronines (49, 55, 56, 67, 109, 110 et 112). Cette hypothèse s'appuie sur le fait que la thyroxine de même que la triiodothyronine sont incapables d'augmenter *in vitro* la consommation d'oxygène tissulaire avant un certain temps de latence (6, 27, 120, 121 et 123). Par contre, l'addition d'analogues acétiques à des coupes de reins isolés provoque immédiatement une accélération de la respiration cellulaire (111 et 112).

Cependant, certains auteurs mettent en doute la véracité de cette hypothèse (47, 48, 77 et 91). Ils croient plutôt à l'activation photochimique des hormones thyroïdiennes par oxydation de leur groupement phénolique avec transformation de ces substances en dérivés semi-quinoniques. D'après eux, cette dernière forme serait la forme active des iodothyronines.

Le tableau I indique l'activité des diverses thyronines sur le métabolisme de base, la prévention du goitre, la diminution de la captation de l'iode radioactif et l'accélération de la métamorphose du têtard. Toutes ces activités exprimées en pourcentage sont comparées à l'activité de la thyroxine.

TABLEAU I

Activité de diverses thyronines sur le métabolisme de base, la prévention du goitre, la diminution de la captation de l'iode radioactif et l'accélération de la métamorphose du têtard.

COMPOSÉS IODÉS	MÉTABOLISME DE BASE	ACTION ANTI-GOITRIGÈNE	DIMINUTION DE LA CAPTATION	MÉTAMORPHOSE DU TÊTARD
L-thyroxine	100%	100%	100%	100%
3:5:3' L-triiodothyronine (T2)	100%	500%	200-500%	500%
3:3':5' L-triiodothyronine (T'3)	5%	5%	5%	—
3:3 diiodothyronine (T2)	80%	—	—	100%
3':5:3' triiodothyropyruvic acid (T3P)	—	—	—	100%
Tétraiodothyropyruvic acid (T4P)	—	—	—	30%
Triiodothyro-acetic-acid (T3A)	25%	10%	25-50%	2 400%

Mécanisme d'action des hormones iodées. Les iodothyronines augmentent l'utilisation de l'oxygène tissulaire et produisent dans la cellule une libération de chaleur et d'énergie. Le mode d'action de la thyroxine dans ce processus ne semble pas spécifique ; il paraît s'intégrer dans les mécanismes généraux qui président normalement aux activités métaboliques de l'organisme. Certains auteurs estiment que les effets des iodothyronines sont secondaires plutôt que primaires (35).

Barker a démontré que la thyroxine peut accroître l'activité de nombreux systèmes enzymatiques notamment la cytochrome oxydase, l'arginase, la succinoxydase et la xanthine oxydase (7).

L'action de l'hormone thyroïdienne au niveau de la phosphorylation oxydative produit par découplément du système un accroissement de la consommation de l'oxygène dans les tissus (41 et 101).

Les thyronines agissent également sur le métabolisme des glucides, des protides et des lipides. Elles augmentent le taux d'absorption du glucose dans l'intestin, accélèrent son utilisation cellulaire et favorisent la gluconéogénèse, toutes là des actions métaboliques qui contribuent à augmenter les besoins de l'organisme en insuline.

D'autre part, la thyroxine est essentielle à l'élaboration et à l'activité périphérique de l'hormone de croissance (20). Elle favorise à la fois l'anabolisme et le catabolisme des protéines, activant ainsi le taux de renouvellement protidique (12). Enfin, il semble y avoir une relation très étroite entre les hormones de la thyroïde et le cholestérol (2, 9, 33, 49, 92 et 100) de même qu'entre ces hormones et les β -lipo-protéines (37 et 105).

Cycle entéro-hépatique des iodothyronines. Après leur utilisation, les hormones thyroïdiennes pénètrent dans le foie où elles sont concentrées puis éliminées par la bile sous forme de sulfo-conjugués et de glucurono-conjugués (28, 106 et 107).

Roche et ses collaborateurs ont particulièrement étudié chez le rat le rôle du foie au cours du métabolisme des iodothyronines. Ils ont démontré que les hormones de la glande thyroïde, fixées et concentrées par la cellule hépatique, peuvent subir trois genres de transformations : la déhalogénéation, la dégradation de la chaîne latérale puis, enfin, la sulfo-conjugaison et la glucurono-conjugaison.

En effet, le foie est capable de déhalogéner rapidement les thyronines (20). Par ce mécanisme, le foie joue probablement le rôle d'un régulateur des hormones circulantes. Les thyronines peuvent subir également la dégradation par désamination et décarboxylation oxydatives de leur chaîne latérale, l'alanine, et donner naissance à des dérivés pyruviques et acétiques. Les dérivés pyruviques et plus récemment les dérivés acétiques (72) ont été mis en évidence tout particulièrement dans la bile de rat.

Enfin, une partie des iodothyronines peut être conjuguée au foie à l'acide glucuronique ou à l'acide sulfurique (11, 56 et 70).

Une fois dans la lumière intestinale, ces glucurono-conjugués ou sulfo-conjugués peuvent être soit réabsorbés intégralement (73 et 76), soit hydrolysés par la flore microbienne intestinale pour être ensuite réabsorbés sous forme libre (74), soit enfin éliminés tels quels hors de l'organisme.

Élimination rénale. La majeure partie des hormones thyroïdiennes, à la suite de leur utilisation périphérique, subissent une déhalogénéation au niveau du rein. L'iode libéré retourne alors au plasma soit pour être capté de nouveau par la glande thyroïde soit pour être excrété sous forme libre par le rein (30 à 70 γ /24 heures). Une fraction beaucoup plus faible d'hormones isodées est excrétée telle quelle par le rein (70, 72 et 86).

Le rein joue également un rôle dynamique au cours du métabolisme même de ces hormones. Tout comme le foie quoiqu'à un degré moindre, le rein peut être le siège d'une glucurono-conjugaison à l'égard des iodothyronines (70). Il peut aussi déhalogéner et concourir à la formation de triiodothyronine à partir de la thyroxine (42). Enfin, le rein peut faire subir à la chaîne aliphatique des hormones iodées une désamination et une décarboxylation pour ensuite donner naissance à des dérivés pyruviques et acétiques. D'ailleurs d'autres tissus, notamment les muscles (42) et les leucocytes (40), semblent posséder un pouvoir analogue.

MODES D'EXPLORATION

Les modes d'exploration de la fonction thyroïdienne sont nombreux et chacun explore une phase particulière du métabolisme de l'iode.

Voici, brièvement résumés les principaux modes d'exploration utilisés en clinique.

1. *Phase préthyroïdienne :*

- a) Excrétion salivaire de l'iode¹³¹ ;
- b) Excrétion urinaire de l'iode¹³¹.

2. *Phase thyroïdienne :*

- a) Captation de l'iode radioactif ;
- b) Épreuve de stimulation par la T. S. H. ;
- c) Épreuve de freinage par la triiodothyronine ;
- d) Épreuve de vidage des iodures par les thiocyanates.

3. *Phase postthyroïdienne :*

- a) Iode protéique du sérum (P. B. I.) ;
- b) Radioiode protéique du sérum (P. B. I.¹³¹) ;
- c) Iode protéique du sérum soluble dans le butanol. (B. E. I.).

4. *Phase périphérique :*

- a) Métabolisme basal ;
- b) Demi-vie des hormones thyroïdiennes ;
- c) Fixation de la triiodothyronine par les globules rouges *in vitro* ;
- d) Fixation de la triiodothyronine par les éponges de résine ;
- e) Enregistrement du réflexe achilléen.

Excrétion salivaire de l'iode¹³¹ :

Nous avons vu précédemment que les glandes salivaires peuvent concentrer et sécréter les iodures à un rythme fort imposant. La mesure de l'iode¹³¹ dans les glandes salivaires devient donc une façon d'apprécier indirectement la fonction thyroïdienne (113). Cependant selon certains auteurs, ce mode de faire n'est valable surtout que dans les états d'hypothyroïdie (57).

Excrétion urinaire de l'iode¹³¹ :

La mesure de l'élimination des iodures (I¹³¹) par le rein peut aussi servir indirectement à évaluer la fonction thyroïdienne. En fait au cours des états hypothyroïdiens, l'élimination des iodures par le rein est

augmentée considérablement, au contraire, au cours de l'hypothyroïdie, elle diminue de façon significative (116).

Cependant, le taux d'épuration plasmatique des iodures par le rein n'étant pas constant même chez les sujets normaux, les résultats demeurent difficiles à interpréter.

Captation de l'iode¹³¹ par la thyroïde :

Cette épreuve qui mesure l'affinité du radioiode pour la thyroïde est l'une des plus couramment utilisées en clinique. Il s'agit d'administrer au patient de l'iode radioactif sous forme d'iodures à des doses comprises entre dix et trente microcuries. La mesure de la captation thyroïdienne de cet iode après différentes périodes de temps (deuxième, sixième, vingt-quatrième heures) rend compte de l'état fonctionnel de la glande. Chez le sujet normal, le taux de captation se maintient entre 20 et 40 pour cent de la dose ingérée (24).

Au cours de l'hyperthyroïdie simple (thyréose, la captation de l'iode est intense dès la deuxième heure, elle atteint un maximum rapidement soit vers la sixième heure et se fixe en plateau jusqu'à la vingt-quatrième heure. Au cours de cette dysthyroïdie, la captation dépasse généralement 50 pour cent de la dose ingérée encore après 24 heures (figure 5,A). Les sujets atteints de thyrotoxicose (Basedow), au début de la maladie ou après traitement, peuvent aussi présenter une courbe du type de celle obtenue au cours de l'hyperthyroïdie simple. Cependant, dans les cas de thyrotoxicose avancés et non traités, la fixation de l'iode peut s'élever rapidement, atteindre un maximum à la sixième heure et décroître ensuite graduellement jusqu'à la vingt-quatrième heure. Ce genre de courbe est typique du Basedow avancé et non traité. Elle a une valeur diagnostique incontestable (61) (figure 5,B).

Enfin, chez l'hypothyroïdien le pourcentage de fixation du radioiode ne dépasse guère 20 pour cent (figure 5,D). Sans doute, avant de procéder à cette épreuve, faut-il éliminer toutes les causes d'erreur dont tout particulièrement la contamination par des substances iodées ou par des antithyroïdiens (25, 95 et 104).

Épreuve[¶] de stimulation par la T.S.H. :

La thyroïdostimuline hypophysaire possède la propriété de stimuler la glande thyroïde. Elle augmente le taux de fixation thyroïdienne des

iodures ainsi que le rythme de sécrétion des hormones thyroïdiennes (18 et 59). Cependant, l'activité de la T.S.H. porte particulièrement sur la libération des iodothyronines à partir de la thyroglobuline favorisant ainsi la mise en circulation d'une quantité importante d'hormones thyroïdiennes. Le taux de sécrétion de l'hormone thyroïdienne est lui-même réglé par le taux des hormones circulantes et par l'hypothalamus (26).

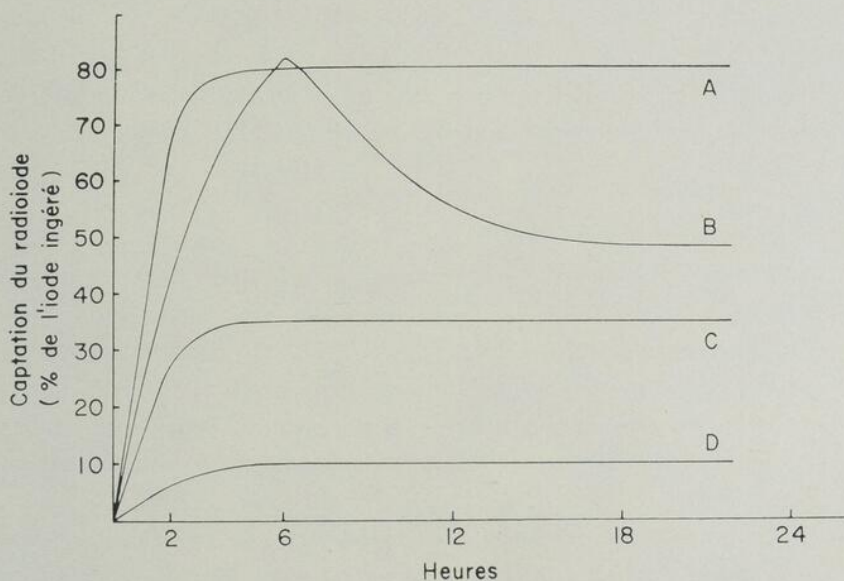


Figure 5. — Courbes schématiques représentant la captation du radioiode au cours de quelques états dysthyroïdiens.

A la lumière de ces notions, Querido et Stanbury (68) ont proposé comme mode d'exploration thyroïdienne l'étude de la fixation du radioiode après administration de T.S.H. Cette dernière épreuve est indiquée lorsque la courbe de captation thyroïdienne révèle un état d'hypothyroïdie et que le contexte clinique laisse suspecter l'origine hypophysaire de la maladie.

L'absence d'élévation de la captation du radioiode après stimulation hypophysaire est caractéristique de l'insuffisance thyroïdienne primaire. Au contraire dans l'euthyroïdie de même que dans l'hypothyroïdie secon-

daire, l'épreuve est suivie d'une augmentation caractéristique de la captation du radioiode.

Épreuve de freinage par la triiodothyronine :

L'épreuve de freinage par la thyroxine ou mieux par la L-triiodothyronine a été proposée par de nombreux auteurs (13, 29, 36, 62, 63 et 122). Ce mode d'exploration thyroïdienne repose sur l'inhibition de la T.S.H. par la triiodothyronine ou la thyroxine donnée en injection durant une période de dix jours avant l'épreuve. Cette épreuve est utile pour différencier les hyperthyroïdies compensatrices (thyréose) de la maladie de Basedow. Dans le premier cas, il est noté un abaissement marqué de la courbe de fixation du radioiode. Dans le second, la courbe demeure inchangée.

Épreuve de vidage des iodures :

Cette épreuve fait appel à la propriété qu'a le thiocyanate de potassium ou de sodium d'empêcher la captation de l'iode par la cellule thyroïdienne et d'éviter la glande de l'iode qui y est déjà contenu. Le mécanisme par lequel le thiocyanate agit est encore totalement inconnu. Tout au plus sommes-nous assurés que le thiocyanate n'affecte en rien les étapes successives de la biosynthèse hormonale à partir de l'organification de l'iode.

Les mesures de captation du radioiode par la thyroïde faites avant et après administration de thiocyanate seront donc différentes selon que le rythme d'organification de l'iode sera plus ou moins rapide.

Dans tous les cas où l'étape d'organification est lente ou non existante l'effet du thiocyanate sera très marqué mais il sera moins marqué dans les cas où cette organification est normale ou très rapide.

Ce mode d'exploration est donc utile pour le diagnostic des goitres congénitaux où l'étape d'organification est très lente et quelquefois non existante.

P.B. I., P.B. I.¹³¹, B.E. I. :

Les principales épreuves explorant la phase postthyroïdienne du métabolisme, celles concernant le transport de l'iode dans le plasma, sont les dosages de l'iode protéique du sérum. Ces mesures peuvent être

envisagées sous trois angles différents. Ou bien, elles comprennent l'ensemble des protéines iodées du sérum (P.B.I.), ou bien, elles ne se limitent qu'aux protéines iodées et radioactives obtenues après l'ingestion de radioiode (P.B.I.¹³¹), ou bien, elles ne concernent que la thyroxine et la triiodothyronine sériques (B.E.I.).

Le P.B.I., qu'un des auteurs (51) a déjà discuté dans une récente publication, renseigne admirablement bien sur la concentration plasmatique des hormones élaborées par la thyroïde puisque 95 pour cent de l'iode protéique ainsi mesuré représente la thyroxine, tandis que cinq pour cent environ représente la triiodothyronine et quelques tyrosines iodées du type monotyrosine et diiodotyrosine.

Le taux normal chez l'adulte est de quatre à huit γ par 100 ml de sérum. Il s'élève dans l'hyperthyroïdie, la thyroïdite subaiguë et parfois dans des néoplasmes très différenciés ; au contraire, il s'abaisse dans l'hypothyroïdie, la thyroïdite chronique et dans certains néoplasmes. Par ailleurs, pour des raisons que nous avons déjà discutées plus haut, il s'élève au cours de la grossesse, de même qu'au début de certaines hépatites infectieuses. Par contre, il s'abaisse dans la plupart des néphropathies.

Il est intéressant de noter que l'extrait de thyroïde et la thyroxine n'entraînent qu'une légère élévation du P.B.I. chez les individus normaux, mais entraînent une élévation considérable chez les grands hypothyroïdiens. De plus, fait étonnant, la triiodothyronine abaisse le P.B.I. comme le font les agents antithyroïdiens à la seule exception de l'iodo-thiouracil qui, par suite de sa forte teneur en iode, produit une fausse élévation.

Enfin, par suite de sa fixation non spécifique sur les protéines plasmatiques, l'iode, qu'il soit inorganique ou organique, qu'il provienne de médicaments, d'aliments ou d'agents opacifiants, produit également une fausse élévation du P.B.I. Cependant, lorsque l'agent iodé contaminant est de caractère inorganique, la difficulté peut être surmontée en pratiquant l'analyse des hormones iodées du sérum après les y avoir extraites au moyen du butanol : c'est le B.E.I. introduit par Man en 1951 (52).

En général, le taux de l'iode soluble dans le butanol n'est en moyenne que de 0,6 γ pour cent plus bas que celui de l'iode protéique du sérum puisqu'il ne représente que la thyroxine et la triiodothyronine (52 et 53).

Enfin, la vitesse de sécrétion des hormones thyroïdiennes peut être étudiée au moyen du radioiode (94, 96 et 104). La méthode, connue sous l'appellation « P. B. I.¹³¹ », consiste à faire ingérer au patient du radioiode, puis, quelques jours plus tard, à mesurer la radioactivité existante, soit dans son sérum total soit dans les protéines sériques après précipitation.

Métabolisme basal :

Le métabolisme basal est une des premières épreuves utilisées pour évaluer la fonction thyroïdienne et demeure utile encore aujourd'hui dans tous les cas où la contamination du patient par les agents iodés ou mercuriels reste inévitable.

Demi-vie des hormones thyroïdiennes :

L'étude de la dégradation des hormones thyroïdiennes est un procédé d'exploration thyroïdienne qui permet d'étudier la destinée des iodothyronines dans l'organisme. Il s'agit d'injecter au patient de la thyroxine marquée et de noter par la suite à quel moment elle disparaît de la circulation sanguine (14).

La demi-vie de la thyroxine radioactive est d'environ sept jours chez le sujet normal (117). Celle-ci est diminuée chez les hyperthyroïdiens et augmentée chez les hypothyroïdiens.

Ce mode d'exploration a l'avantage de révéler le degré des variations d'utilisation hormonale.

Fixation de la triiodothyronine marquée par les globules rouges (« in vitro ») :

Ce mode d'exploration thyroïdienne, d'abord préconisé par Hamolsky (30), a suscité des publications nombreuses et récentes (1, 8, 31, 69 et 119).

Le principe de cette épreuve est basé sur le fait que la thyroxine, de préférence à la triiodothyronine, se combine à la T. B. G. du plasma, que la triiodothyronine ne s'y fixe que si la T. B. G. plasmatique est disponible, et qu'une fois fixée, elle peut y être délogée en présence d'un apport nouveau de thyroxine. Dans ce dernier cas, la triiodothyronine se fixe à la surface des éléments cellulaires.

Si, donc, au sang total du patient, nous ajoutons *in vitro* de la triiodothyronine marquée, celle-ci, selon qu'il y aura une plus ou moins grande quantité de T.B.G. libre, se combinera aux véhicules protidiques libres ou, dans les cas où ces véhicules sont déjà occupés par la thyroxine, à la surface des globules rouges qui se trouvent dans le voisinage.

La mesure de la radioactivité des globules rouges, une fois séparés du plasma, sera donc fonction de la saturation ou de la non saturation de la T.B.G. plasmatique par la thyroxine et par suite du taux de thyroxine en circulation dans le plasma du patient.

Normalement, la fixation de triiodothyronine par les globules rouges se situe à des taux raisonnablement bas. Chez l'hyperthyroïdien, cette fixation est augmentée, au contraire, chez l'hypothyroïdien elle est diminuée.

Certains états pathologiques (néphrose ou maladies du foie), la grossesse de même que quelques substances médicamenteuses peuvent modifier les propriétés ou même les taux de la T.B.G. plasmatique. L'épreuve ne sera donc valable que si tous les facteurs circonstanciels sont connus et les causes d'erreurs évitées.

Fixation de triiodothyronine par les éponges de résine :

Plus récemment, un nouveau procédé comparable au précédent a été mis au point par Mitchell (58) et par Sterling (103). Ces éponges de résine remplacent les globules rouges comme agent fixateur de la triiodothyronine. Cette nouvelle technique permet, en plus d'éliminer certains facteurs d'erreur inhérents aux globules rouges eux-mêmes, de faire appel à une substance possédant une affinité définie pour la triiodothyronine et par suite plus facilement contrôlable.

Enregistrement du réflexe achilléen :

L'observation clinique a depuis longtemps permis de constater que les réflexes ostéo-tendineux sont influencés par l'état fonctionnel de la glande thyroïde. A partir de cette donnée, Lawson (46) préconise une méthode simple et rapide qui permet l'enregistrement du réflexe achilléen et par suite, de façon indirecte, conduit à l'évaluation de la fonction thyroïdienne.

Au moyen d'un kinémomètre, il enrégistre la durée de la contraction musculaire après percussion du réflexe achilléen. La durée de la contraction musculaire est fortement raccourcie chez le malade thyrotoxique tandis qu'elle est plutôt prolongée chez le myxœdémateux.

A la simplicité, cette épreuve joint une sorte de spécificité puisqu'aucune autre maladie ne semble l'influencer d'une façon significative.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, R., SPECHT, M., et WOODWARD, I., Labeling of erythrocytes *in vitro* with I^{131} -tagged L-3:5:3' triiodothyronine as an index of thyroid function ; an improved hematocrit correction, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 1366, 1960.
2. ALBRIGHT, E. C., Thyroxine analogs and their place in therapy, *Post. Grad. Med.*, **29** : 251, 1960.
3. ANDREOLI, M., DE LUCA, F., PINCHERA, A., et ANDREANI, D., Recherches sur le transport plasmatique des hormones thyroïdiennes dans les hyperthyroïdoses, *Ann. d'endocrinol.*, **20** : 417, 1959.
4. ARONS, W. L., et HYDOVITZ, J. D., The serum pattern of thyroid hormones in euthyroidism and hyperthyroidism, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 548, 1959.
5. ASTWOOD, E. B., Mechanisms of action of various antithyroid compounds, *Ann. New York Acad. Sc.*, **50** : 419, 1949.
6. BARKER, S. B., *In vitro* response of kidney tissue metabolism to thyroxine, *Endocrinol.*, **59** : 719, 1956.
7. BARKER, S. B., Mechanism of action of thyroid hormone, *Physiol. Rev.*, **31** : 205, 1951.
8. BARRET, O. (jr), BERMAN, B. S., et MAIER, J. G., Uptake of I^{131} L-3:5:3' triiodothyronine in various erythrocytes abnormalities, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 1467, 1960.
9. BAUER, H. G., MCGAVACK, T. H., et SWELL, L., Depression of the serum cholesterol level by triiodothyropropionic acid, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 490, 1959.
10. BERSON, S. A., Pathways of iodine metabolism, *Am. J. Med.*, **20** : 653, 1956.
11. CLOSON, J., SALVATORE, G., MICHEL, R., et ROCHE, J., Dégradation de l'ester sulfurique de la 3:5:5' triiodo-L-thyronine par les bactéries du rat, *C. R. Soc. biol.*, **153** : 1020, 1959.
12. CRISPELL, K. R., PARSON, W., et HOLLIFIELD, G., A study of the rate of protein synthesis before and during administration of L-triiodothyronine to patients with myxœdema and healthy volunteers using N-15 glucine, *J. Clin. Invest.*, **35** : 164, 1956.
13. DECOURT, J., et MICHARD, J.-P., Épreuves de freinage de la thyroïde au cours d'états neurotoniques parabasedowiens et d'exophtalmies basedowiennes apparemment isolées, *Ann. d'endocrinol.*, **21** : 532, 1960.
14. DE GENNES, J.-L., LAUDAT, Ph., BAILLET, J., BRICAIRE, H., et DE GENNES, L., Étude de la dégradation de la thyroxine radio-active dans les différents états endocriniens, *Ann. d'endocrinol.*, **20** : 466, 1959.

15. DOWLING, J. T., FREINKEL, N., et INGBAR, S. H., Effect of diethylstilbœstrol on the binding of thyroxine in serum, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **16** : 1491, 1956.
16. DOWLING, J. T., INGBAR, S. D., et FREINKEL, N., Iodine metabolism in hydatiform mole and choriocarcinoma, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 1, 1960.
17. DOWLING, J. T., FREINKEL, N., et INGBAR, S. H., Thyroxine-binding by sera of pregnant women, newborn infants and women with spontaneous abortion, *J. Clin. Invest.*, **35** : 1263, 1956.
18. EINHORN, J., et LARSEN, L. G., Studies on the effect on thyrotropin on human thyroid function, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 28, 1960.
19. ENGBRING, N. H., et ENGSTRÖM, W. M., Effects of estrogen and testosterone on circulating thyroid hormone, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 783, 1959.
20. EVANS, H. M., SIMPSON, M. E., et PENCHARZ, R. I., Relation between growth promoting effects of the pituitary and the thyroid hormone, *Endocrinol.*, **25** : 175, 1959.
21. FEDERMAN, D. D., ROBBINS, J., et RALL, J. E., Effects of methyl testosterone on thyroid function, thyroxine metabolism and thyroxine binding protein, *J. Clin. Invest.*, **37** : 1024, 1958.
22. FELDMAN, E. B., et CARTER, A. C., Endocrinologic and metabolic effects of 17-MNT (17-methyl nor-testosterone) in women, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 853, 1960.
23. FIASCHI, E., et ANDREOLI, M., Le transport plasmatique des hormones thyroïdiennes dans le syndrome néphrotique, *Ann. d'endocrinol.*, **20** : 458, 1959.
24. FREEDBERG, A. S., CHAMOVITZ, D. L., URELES, A. K., et VAN DILLA, M. A., The direct measurement of I^{131} uptake in the thyroid gland, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **10** : 910, 1950.
25. GALETTI, P. M., et JOYET, G., Effect of fluorine on thyroidal iodine metabolism in hyperthyroidism, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **18** : 1102, 1958.
26. GREER, M. A., Evidence of hypothalamic control of pituitary release of thyrotrophin, *Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.*, **77** : 146, 1951.
27. GORDON, E. S., et HEMING, A. E., The effect of thyroid treatment on the respiration of various rat tissues, *Endocrinol.*, **34** : 353, 1944.
28. GROSS, V., et LEBLOND, C. P., Distribution of a large dose of thyroxine labeled with radioiodine in the organs and tissues of the rat, *J. Biol. Chem.*, **171** : 309, 1947.
29. HALED, I. B., MYHILL, J., ODDIE, T. H., et GROVDON, M., Quantitative observations of the triiodothyronine suppression test of thyroid function, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **12** : 189, 1961.
30. HAMOLSKY, N. M., STEIN, M., et FREEDBERG, A. S., The thyroid hormone-plasma protein in man. II. A new *in vitro* method for study of uptake of labelled hormonal components by human erythrocytes, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **17** : 33, 1957.
31. HAMOLSKY, M. W., GOLODETZ, A., et FREEDBERG, A. S., The plasma protein-thyroid hormone in man. III. Further studies on the use *in vitro* red blood cell uptake of I^{131} L-triiodothyronine as a diagnosis test of thyroid function, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 103, 1959.
32. HAMOLSKY, M. W., ELLISON, H. E., et FREEDBERG, A. S., The thyroid hormone-plasma protein complex in man. I. Differences in different states of thyroid function, *J. Clin. Invest.*, **36** : 1486, 1957.
33. HELTMAN, L., BRADLOW, H. L., ZUMOFF, B., FUKUSHIMA, D. K., et GALLAGHER, T. F., Thyroid-androgen interrelations and the hypocholesterolemic effect of androsterone, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 936, 1959.

34. INGBAR, S. H., Simultaneous measurement of the iodide concentrating and protein binding capacities of the normal and hyperfunctioning human thyroid gland, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **15** : 238, 1955.
35. INGBAR, S. H., et FREINKEL, N., Hypothyroidism, *Disease-a-Month*, (sept.) 1958.
36. JOHNSON, D. E., SOLOMON, D. H., et GREER, M. A., The effect of triiodothyronine and thyroxine upon the rate of release of thyroid hormone in various thyroid state, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 317, 1959.
37. JONES, R. J., COHEW, L., et CORBUS, H., The serum lipid pattern in hyperthyroidism, hypothyroidism and coronary atherosclerosis, *Am. J. Med.*, **19** : 71, 1955.
38. KEITEL, H. G., et SHERER, M. G., Marked depression of the plasma P. B. I. concentration in the clinical hypothyroidism during testosterone administration, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **17** : 854, 1957.
39. KIRKWOOD, S., et SERIF, G. S., The mechanism of the antithyroid action of iodine ion and of the « aromatic » thyroid inhibitor, *J. Biol. Chem.*, **204** : 787, 1953.
40. KURLAND, G. S., Oxygen consumption and thyroxine deiodination by human leukocytes, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 35, 1960.
41. LARDY, H. A., et FELDOT, G., Metabolic effects of thyroxine *in vitro*, *Ann. New-York Acad. Sc.*, **54** : 636, 1951.
42. LARSON, F. C., TOMINA, K., et ALBRIGHT, E. C., The deiodination of thyroxine to triiodothyronine by kidney slices of rats with varying thyroid function, *Endocrinol.*, **57** : 338, 1955.
43. LARSON, F. C., ALBRIGHT, E. C., The inhibition of L-thyroxine monodeiodination by thyroxine analogues, *J. Lab. & Clin. Med.*, **56** : 919, 1960.
44. LASSITER, W. E., STANBURY, J. B., The *in vivo* conversion of thyroxine to 3:5:5' triiodothyronine, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **18** : 903, 1958.
45. LAVER, W. G., et TRIKOJUS, V. M., *Biochim. et Biophys. Acta*, **16** : 592, 1955.
46. LAWSON, D., The free Achilles reflex in hypo-thyroidism and hyperthyroidism, *New Engl. J. Med.*, **16** : 761, 1959.
47. LEIN, A., MICHEL, R., et ROCHE, J., Sur la « forme active » des hormones thyroïdiennes, *Rev. franc. études clin. et biol.*, **5** : 443, 1960.
48. LEIN, A., The photochemical activation of thyroxine, *Endocrinol.*, **63** : 237, 1958.
49. LERMAN, J., et PITT-RIVERS, R., Physiologic activity of triiodothyroacetic acid in human myxoedema, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **16** : 1470, 1956.
50. LISSITZKY, S., BENEVENT, M. T., ROQUES, M., et ROCHE, J., Caractérisation de la thyroxine comme produit de la déiodation de la thyroxine par des coupes de foie de rat, *C. R. Soc. biol.*, **152** : 1490, 1958.
51. LOISELLE, J.-M., L'iode protéique du sérum, *Laval méd.*, **28** : 606, 1959.
52. MAN, E. B., KYDD, S. M., et PETERS, J. P., Butanol-extractable iodine of serum, *J. Clin. Invest.*, **30** : 531, 1951.
53. MANN, E. B., et BANDY, P. K., Clinical significance of serum butanol-extractable iodine, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **17** : 1373, 1957.
54. MICHEL, R., Recent progress in the physiology and biochemistry of thyroid hormones, *Am. J. Med.*, **20** : 670, 1956.
55. MICHEL, R., Thyroid, *Ann. Rev. Physiol.*, **18** : 457, 1956.
56. MICHEL, R., de GREGOBIO, P., LABO, L.-C., et VARRONE, S., Sur la présence dans le plasma de rat du sulfoconjugué de la thyroxine T4 après injection de doses faibles d'iodure radioactif, *C. R. Soc. biol.*, **154** : 1153, 1960.
57. MILTER, G. JACQUET-FRANCILLON, M.-L., ROUX, H., et VAGUE, J., Confrontation des rapports S/P. B. I., H/P et index de conversion avec le test de fixation thyroïdienne de L-I¹³¹, *Ann. d'endocrinol.*, **20** : 519, 1959.

58. MITCHELL, M. L., HARDEN, A. B., et O'ROURNE, M. E., The *in vitro* resin sponge uptake of 131 I-tagged L-3:5:3' triiodothyronine from serum in thyroid disease and in pregnancy, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 1474, 1960.
59. MORNEX, R., PEYRIN, J.-O., et BERGER, M., Les anomalies de la fonction thyroïdienne au cours de l'insuffisance hypophysaire, *Ann. d'endocrinol.*, **20** : 834, 1959.
60. MORNEX, R., PEYRIN, J.-O., POMMATAU, E., BERGER, M., et RIFFAT, G., Le myxœdème avec goitre par surcharge iodée. Un nouveau type d'altération des processus de thyroxigénèse, *Ann. d'endocrinol.*, **21** : 704, 1960.
61. MCCONAHEY, W. M., OWEN, C. A., et KEATING, F. R., A clinical appraisal of radioiodine tests of thyroid function, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **16** : 724, 1956.
62. MCCONAHEY, et OWEN, C. A., Studies of inhibitory effect of L-triiodothyronine on thyroidal 131 I uptake in euthyroid persons and patients with exophthalmic goiter, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **16** : 1480, 1956.
63. ODDIE, T. H., RUNDLE, F. F., THOMAS, I. D., HALES, I., et CATT, B., Quantitative observations with the thyronine suppression test of thyroid function, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 1146, 1960.
64. PITT-RIVERS, R., et GROSS, J., The identification of 3:5:3' L-triiodothyronine in human plasma, *Lancet*, **262** : 439, 1952.
65. PITT-RIVERS, R., STANBURY, J. B., et RAPP, B., Conversion of thyroxine to 3:5:3' triiodothyronine *in vivo*, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **15** : 616, 1955.
66. PITT-RIVERS, R., Physiological activity of the acetic acid analogues of some iodinated thyronines, *Lancet*, **265** : 239, 1953.
67. PITT-RIVERS, R., et THIBAUT, O., Les dérivés acétiques de la thyroxine et de la triiodothyronine catalysent les oxydations cellulaires sans temps de latence, *C. R. Acad. sc.*, **240** : 668, 1955.
68. QUERIDO, A., et STANBURY, J. B., The response of the thyroid gland to thyrotropic hormone as an aid in the differential diagnosis of primary and secondary hypothyroidism, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **10** : 1192, 1950.
69. ROBBINS, J., Experience with the *in vitro* erythrocyte uptake of 131 I labeled L-triiodothyronine in a routine clinical laboratory, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 1292, 1959.
70. ROCHE, J., MICHEL, R., NUSSENZWEIG, R. S., et VOLPERT, E., Sur la prédominance de glycoconjugués dans l'urine de lapin après injection de l'acide 3:5:3' triiodo-thyro-acétique et de la 3:5:3' triiodo L-thyronine, *C. R. Soc. biol.*, **154** : 77, 1960.
71. ROCHE, J., MICHEL, R., NUSSENZWEIG, R. S., et MELDLESI, M. F., Sur le métabolisme de la 3:5 diiodo L-thyrosine chez le lapin, *C. R. Soc. Biol.*, **154** : 1144, 1960.
72. ROCHE, J., MICHEL, R., de GREGORIO, P., et LOBO, L. G. C., Sur la présence des dérivés acétiques des hormones thyroïdiennes dans le plasma, la bile et l'urine des rats après administration d'iodure radioactif, *C. R. Soc. biol.*, **154** : 536, 1960.
73. ROCHE, J., MICHEL, R., THIEBLEMONT, P., et MICHEL, O., Sur le métabolisme de la 3:5:3' triiodo-L-thyronine. Étude des constituants iodés du plasma et de la lymphe à des temps successifs après injection de l'hormone marquée, *C. R. Soc. biol.*, **153** : 1742, 1959.
74. ROCHE, J., MICHEL, R., THIEBLEMONT, P., et MICHEL, O., Sur le métabolisme de la L-thyroxine. Étude des constituants iodés du plasma et de la lymphe après injection de l'hormone marquée, *C. R. Soc. biol.*, **153** : 1908, 1959.
75. ROCHE, J., et LISSITZKY, S., Etiology of endemic goiter, *Endemic Goiter*, Genova, p. 351, 1950.

76. ROCHE, J., MICHEL, R., CLOSON, J., et MICHEL, O., Sur le métabolisme du sulfoconjugué de la 3:5:3' triiodothyronine chez le rat, *Biochim. Biophys. Acta*, **38** : 325, 1960.
77. ROCHE, J., SALVATORE, G., et COVELLI, S., Sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes par *Escherichia coli*, *C.R. Soc. biol.*, **153** : 1116, 1959.
78. ROCHE, J., et MICHEL, R., Les isotopes radioactifs, *Masson & Cie*, Paris, 1959.
79. ROCHE, J., et MICHEL, R., Hormones thyroïdiennes, *Exp. Ann. Biochim. Med.*, 17^e série, p. 97, 1955.
80. ROCHE, J., MICHEL, R., LABO, L., et de GREGORIO, P., Sur la présence dans la bile des rats des glycu- et sulfoconjugués des hormones thyroïdiennes et de leurs dérivés acétiques après administration d'iodure radioactif, *C.R. Soc. biol.*, **154** : 495, 1960.
81. ROCHE, J., MICHEL, R., NUNEZ, J., et JACQUEMIN, C., Métabolisme de la 3:3' diiodo-L-thyronine, *C.R. Soc. biol.*, **151** : 2012, 1957.
82. ROCHE, J., MICHEL, R., et NUNEZ, J., Sur la présence des 3:3' diiodothyronine et 3:3'5' triiodothyronine dans la thyroglobuline de porc, *Bull. Soc. chim. biol.*, **40** : 361, 1958.
83. ROCHE, J., MICHEL, R., et MICHEL, O., Sur la sulfoconjugaison hépatique de la 3:5:3' triiodo-L-thyronine et la présence d'un ester sulfurique de cette hormone dans la bile et le plasma, *Biochim. Biophys. Acta*, **33** : 469, 1959.
84. ROCHE, J., MICHEL, R., CLOSON, J., et MICHEL, O., Sur la sulfoconjugaison de l'acide 3:5:3' triiodothyroacétique TA3, produit de dégradation de la 3:5:3'-L-triiodothyronine, *Bull. Soc. chim. biol.*, **40** : 2125, 1958.
85. ROCHE, J., LISSITZKY et MICHEL, R., Sur la présence de triiodothyronine dans la thyroglobuline, *C.R. Acad. sc.*, **234** : 1228, 1952.
86. ROCHE, J., et MICHEL, R., Sur la déshalogénéation enzymatique des iodotyrosines par le corps thyroïde et sur son rôle physiologique, *Biochim. Biophys. Acta*, **2** : 570, 1953.
87. ROCHE, J., MICHEL, R., NUNEZ, J., et JACQUELIN, C., On the metabolism of 3,3'-diiodothyronine and 3,3', 5' -triiodothyronine, *Endocrinol.*, **65** : 402, 1959.
88. ROCHE, J., MICHEL, R., CLOSON, J., et MICHEL, O., Sur l'excrétion urinaire des produits du métabolisme de l'acide 3:5:3' -triiodothyroacétique (T3A), *C.R. Soc. biol.*, **151** : 1101, 1957.
89. ROCHE, J., MICHEL, R., NUNEZ, J., et JACQUELIN, C., Métabolisme de la 3:3'-diiodo-L-thyronine, *C.R. Soc. biol.*, **151** : 2012, 1957.
90. ROCHE, J., MICHEL, R., NUNEZ, J., et WOLF, W., Sur la présence dans le plasma de la 3:3' -diiodothyronine nouvelle hormone thyroïdienne, *C.R. Soc. biol.*, **149** : 884, 1955.
91. ROCHE, J., SALVATORE, G., et FALCONE, G., Action des hormones thyroïdiennes et de l'acide 3:5:3' -triiodothyroacétique sur la respiration d'*Escherichia coli*, *C.R. Soc. biol.*, **153** : 248, 1959.
92. ROSENMAN, R. H., BYERS, S. O., et FRIEDMAN, M., The mechanism responsible for the altered blood cholesterol content in deranged thyroid states, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **12** : 1287, 1952.
93. SHERMAN, H. C., Chemistry of food and nutrition, p. 307, *The MacMillan Co.*, New-York, 1944.
94. SILVER, S., Blood plasma level of I¹³¹ in the diagnosis of hyperthyroidism, *Advances in Clinical Chemistry*, **1** : 11, 1958, *Academic Press Inc.*, New-York.
95. SLINGERLAND, D. W., The influence of various factors on the uptake of iodine by the thyroid, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **15** : 131, 1955.

96. SOLOMON, S., Blood plasma levels of radiation iodine-¹³¹ in the diagnosis of hyperthyroidism, *Adv. Clin. Chem.*, **1** : 111, 1958.
97. SOLOMON, D. H., et DOWLING, J. T., The thyroid, *Ann. Rev. & Physiol.*, **22** : 615, 1960.
98. STANBURY, J. B., et MORRIS, M. L., The metabolism of 3:3'-diiodothyronine in man, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **17** : 1324, 1957.
99. STANBURY, J. B., OHELA, K. et PITT-RIVERS, R., The metabolism of iodine in 2 goitrous cretins compares with that in 2 patients receiving methimazole, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **15** : 54, 1955.
100. STARR, P., Depression of the serum cholesterol level on myxoedematous patients by an oral dosage of sodium-dextro-thyronine which has an effect on the B. M. R. and E. C. G., *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **20** : 116, 1960.
101. STEIN, A. M., KAPLAN, N. O., et CIOTTI, M. M., *J. Biol. Chem.*, **234** : 979, 1959.
102. STERLING, K., LASHOF, J. C., et MAN, E. B., Disappearance from serum of ¹³¹I-labeled L-thyroxine and L-triiodo thyronine in euthyroid subjects, *J. Clin. Invest.*, **33** : 1031, 1954.
103. STERLING, K., et TABACHNICK, M., Resin uptake of ¹³¹I-triiodothyronine as a test of thyroid function, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **21** : 456, 1961.
104. STERNBERG, J., L'emploi du radioiode en cardiologie, *Union méd. du Canada*, **88** : 1409, 1959.
105. STRISOWER, B., et GOFMAN, J. W., Effect of long time administration of desiccated thyroid on serum lipoprotein and cholesterol levels, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **15** : 73, 1955.
106. TAUROG, A., BRIGGS, F. N., et CHAIKOFF, I. L., ¹³¹I-labeled L-thyroxine. I. An unidentified excretion product in bile, *J. Biol. Chem.*, **191** : 29, 1951.
107. TAUROG, A., BRIGGS, F. N., et CHAIKOFF, I. L., ¹³¹I-labeled L-thyroxine. II. Nature of the excretion product in bile, *J. Biol. Chem.*, **194** : 655, 1952.
108. TAUROG, A., TONG, W., et CHAIKOFF, I. L., Non-thyroglobulin iodine of the thyroid gland, *J. Biol. Chem.*, **191** : 677, 1951.
109. THIBAUT, O., Thyroid hormones at the peripheral tissue level : metabolism and mode of action, *Ciba Found. Coll. Endocrinol.*, **10** : 230, 1957.
110. THIBAUT, O., Action des dérivés acétiques des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme de base du rat ethyroïdé, *Arch. des sc. physiol.*, **10** : 423, 1956.
111. THIBAUT, O., et PITT-RIVERS, R., Recherche sur la forme d'action périphérique des hormones thyroïdiennes. Nature du dérivé catalysant *in vitro* et sans temps de latence des oxydations cellulaires, *C. R. Soc. Biol.*, **149** : 880, 1955.
112. THIBAUT, O., et PITT-RIVERS, R., Immediate effects of thyroxine analogues on biological oxydations *in vitro*, *Lancet*, **268** : 285, 1955.
113. THODE, H. G., JAIMET, C. H., et KIRKWOOD, S., Studies and diagnosis test of salivary gland and thyroid gland function with radioiodine, *New Eng. J. Med.*, **251** : 129, 1954.
114. TOMITA, K., LARDY, H. A., LARSON, F. C., et ALBRIGHT, E. C., Enzymatic conversion of thyroxine to tetraiodothyroacetic acid and of triiodothyronine to triiodothyroacetic acid, *J. Biol. Chem.*, **224** : 387, 1957.
115. TONG, W., TAUROG et CHAIKOFF, I. L., Nature of plasma iodine following destruction of the rat with ¹³¹I, *J. Biol. Chem.*, **195** : 407, 1952.
116. TUBIANA, M., L'iode radioactif et la thyroïde, *Rev. du praticien*, **8** : 2683, 1958.
117. VANNOTTI, A., et BÉRAUD, T. H., Transport plasmatique des hormones thyroïdiennes, *Ann. de bioc. méd.*, pp. 57-78, Masson & Cie, 1959.

118. VANNOTTI, A., et BÉRAUD, T., Functional relationships between the liver, the thyroxine-binding protein of serum and the thyroid, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **19** : 466, 1959.
 119. WALFISH, P. G., Experience with an *in vitro* test of thyroid function the red blood cell uptake of L-triiodothyronine labelled with radioactive iodine, *C.M.A.J.*, **84** : 637, 1961.
 120. WEINSTEIN, E. J., et LEIN, A., The response of isolated rat diaphragm to thyroxine *in vitro*, *Endocrinol.*, **61** : 79, 1957.
 121. WEISS, A. K., Effects of *in vitro* administration of thyroxine and triiodothyronine on surviving liver slices, *Am. J. Physiol.*, **185** : 243, 1956.
 122. WERNER, S. C., SPOONER, M., et HAMILTON, H., Further evidence that hyperthyroidism (*Graves' disease*) is not hyperpituitarism : effects of triiodothyronine and sodium iodide, *J. Clin. Endocrinol. & Metab.*, **15** : 715, 1955.
 123. WISSWELL, J. G., ZIERLER, K. L., FASANO, M. T., et ASPER, S. P. (jr), The effect of L-triiodothyronine and L-thyroxine on the metabolism of tissues *in vitro*, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **94** : 94, 1952.
-

ANALYSES

M. LANGLOIS et J.-G. VEYRAT. **Paraplégies par décompression, chez les plongeurs.** *Rev. Neurol.*, 103 : 582-589, (déc.) 1960, analysé in *Inst. méd.*, 6 : 300, 1961.

A la suite de treize observations d'accidents paraplégiques survenus au cours des dix dernières années chez des plongeurs professionnels ou amateurs utilisant le scaphandre autonome à l'air, les auteurs ont pu dégager les caractéristiques de la paraplégie observée chez les plongeurs, en préciser la physio-pathologie et en établir une thérapeutique rationnelle.

La paralysie s'installe rapidement, moins de vingt minutes après le retour en surface. Elle est annoncée par des signes précurseurs qui signalent l'atteinte motrice, parmi lesquels on a observé la tendance lipothymique, les algies interscapulo-vertébrales et des fourmillements des membres inférieurs. La paraplégie qui s'installe est d'emblée flasque, aréflexique et au stade maximum. Le signe de Babinski est rapidement positif. Les sensibilités sont touchées et donnent une dissociation syringomyélique typique avec hyperesthésie en bande correspondant à la zone médullaire lésée. Les troubles sphinctériens sont de règle.

Physiopathologie. Au fur et à mesure de la descente, le plongeur respire sous une pression croissante. La pression de l'azote s'accroît donc dans les poumons, puis successivement dans le sang artériel et dans les tissus. Le système nerveux, et spécialement la myéline, a une affinité d'autant plus grande pour l'azote que celui-ci est cinq fois plus soluble dans les graisses. Lors de la remontée, l'azote s'élimine par voie pulmonaire dès que sa pression dans l'air respiré devient inférieur à celle de l'azote dissous. Mais lorsque la remontée est trop rapide, l'écart de pression devient tel que l'azote dissous se dégage *in situ* sous forme de bulles dans les vaisseaux et les tissus sursaturés. Ces bulles provoquent une ischémie locale dans le territoire des vaisseaux qu'elles oblitèrent. L'atteinte du système nerveux est particulièrement grave du fait de sa sensibilité à l'anoxie et aussi du fait de sa forte teneur en lipides.

Les régions du système nerveux atteintes sont nécessairement celles dont l'irrigation normale est la moins satisfaisante. C'est pourquoi les accidents neurologiques de décompression entraînent toujours une para-

plégie correspondant à une atteinte de la moelle dorsale inférieure où sont électivement observées les lésions hémorragiques et nécrotiques.

Thérapeutique et pronostic. La connaissance du mécanisme physiopathologique de ces accidents implique la recompression immédiate du patient, suivie d'une décompression progressive au cours de laquelle l'administration d'oxygène permet d'accroître l'élimination d'azote et de lutter contre l'anoxie tissulaire. L'évolution de ces cas est habituellement favorable dans un délai de six à douze mois et la récupération sera d'autant meilleure que le traitement aura été appliqué plus précocement.

Ces accidents peuvent être évités par la pratique de la remontée en paliers obligatoire, calculée de façon à ce que la pression ambiante soit toujours au moins égale à la moitié de la pression des gaz dissous dans le tissu le plus chargé en azote.

J. VAILLANCE-OWEN et M. D. LILLEY. **Insulin antagonism in the plasma of obese diabetics and prediabetics.** (Anti-insuline dans le plasma de diabétiques et de prédiabétiques obèses.) *Lancet*, 1 : 806-807, (15 avril) 1961, analysé in *Inst. méd.*, 6 : 308, 1961.

Des travaux antérieurs ont démontré que le plasma de sujets normaux additionné *in vitro* d'insuline n'a pas d'activité antagoniste décelable vis-à-vis de l'insuline, alors que le plasma des diabétiques non traités possède cette propriété démontrée par l'inhibition de l'activité de l'insuline sur la consommation du glucose par le diphargme de rat. Des fractionnements ont pu démontrer que cette anti-insuline réside dans la fraction albuminique des protéines plasmatiques et qu'elle est également présente chez les sujets normaux, bien que son activité y soit moindre que chez les diabétiques.

Comme cette anti-insuline n'est plus retrouvée chez les animaux hypophysectomisés, on conclut donc que son activité dépend à la fois de l'hypophyse et du cortex surrénal.

Des études chimiques poussées portent à croire que cet antagoniste a un poids moléculaire bas et n'est probablement ni un lipide libre, ni un acide gras, ni un composé stéroïde. Il pourrait être un polypeptide ou un simple hydrate de carbone, mais sa sensibilité aux lipides organiques dans certaines circonstances indique plutôt une structure polypeptidique.

Cette anti-insuline que l'on retrouve chez les sujets normaux et chez les diabétiques non traités, mais qui seraient susceptibles d'insulinothérapie, ne peut cependant être mise en évidence chez les diabétiques obèses. Cependant, lorsque le plasma des sujets normaux et des diabétiques obèses est séparé en ses différents constituants, l'antagonisme peut être trouvé dans la fraction albuminique, mais à une concentration beaucoup plus faible que chez les diabétiques dont l'état nécessiterait l'insulinothérapie. Il semble donc que l'anomalie essentielle, dans le diabète sucré, soit un antagonisme accru à l'insuline probablement sous la dépendance du système hypothalamo-surrénalien.

Charles BECK et H. NECHELES. **Beneficial effects of administration of *lactobacillus acidophilus* in diarrhea and other intestinal disorders.** (Action bienfaisante du lactobacille acidophile en présence de la diarrhée et d'autres troubles intestinaux.) *Am. J. Gastroenterology*, **35** : 522-530, (mai) 1961.

On a signalé, dans une étude clinique sur le Bacid, une méthode simple pour le soulagement physiologique de la diarrhée et de certains autres dérangements de l'intestin au moyen de capsules de lactobacille desséché et viable.

Beck et Necheles éprouvèrent le Bacid et constatèrent qu'il est « plus sûr » que le yoghourt, le babeurre ou le lait acidophile pour rétablir la flore bactérienne normale du côlon.

On administra le Bacid à 50 sujets atteints de symptômes abdominaux divers dont 22 cas de diarrhée d'origine antibiotique, beaucoup d'entre eux étant rebelles aux anticholinergiques, à l'opium, au kaolin, etc. On comptait aussi 19 cas de diarrhée épidémique ou virale, deux cas de « colite ulcéreuse jusque-là réfractaires à plusieurs autres agents » et 16 autres cas comprenant des états de diarrhée d'étiologie diverse, de constipation due à certains médicaments, de fermentation anormale, d'empoisonnement alimentaire et de colostomies avec diarrhée fétide.

Le Bacid entraîna d'excellentes réactions. « L'amélioration rapide apparut en moins de 24 heures chez la plupart des cas. » « Les résultats thérapeutiques furent très bons chez 22 cas de diarrhée antibiotique, et bons chez deux autres cas. » « Les résultats furent remarquablement prompts chez ces malades... » « On obtint des résultats supérieurs chez 17 cas de diarrhée épidémique et satisfaisants chez deux autres cas. »

P. JAULIN, R. ANDRÉ et M. CONTE. **La mesure du volume sanguin total et de ses composants au moyen des hématies marquées au chrome radio-actif au cours des hémorragies digestives graves.** *Rev. Prat.*, **11** : 1237-1239, (21 avril) 1961.

L'utilisation d'hématies marquées au chrome radioactif a permis aux auteurs de pouvoir mesurer le volume globulaire et de juger par différence de la quantité de sang perdu au cours des hémorragies digestives graves.

On injecte par voie intraveineuse une solution étalonnée d'hématies marquées au chrome 51 et, après vingt minutes, on prélève un échantillon de sang dont on mesure la radio-activité avec un compteur à scintillations. Après certaines corrections, on peut calculer le volume globulaire puis, en tenant compte de la valeur de l'hématocrite, le volume plasmatique et le volume sanguin total. Cette technique est relativement simple et les auteurs estiment que sa précision est de l'ordre de 5 pour cent. De plus, elle peut être répétée et vaut pour toutes les hémorragies quelles qu'elles soient.

Après l'étude de quatorze malades atteints d'hémorragies digestives graves, les auteurs peuvent tirer les conclusions suivantes :

1. On a souvent tendance à sous-estimer les quantités de sang perdu ;
2. Le déficit plasmatique est vite réparé dès que l'hémorragie s'arrête, mais le déficit globulaire persiste beaucoup plus longtemps ;
3. Vu la régénération plasmatique, le traitement doit comporter l'apport d'hématies déplasmatisées et non du sang total.

La méthode permet d'apprécier le volume des hématies déplasmatisées à injecter et, de plus, par la répétition des volumes globulaires, de juger de la persistance ou de l'arrêt de l'hémorragie.

M. RISER, J. GÉRAUD, A. BRU et A. BES. **Débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie.** *Presse méd.*, 69 : 963-966, (6 mai) 1961, analysé in *Inst. méd.*, 6 : 310, 1961.

L'augmentation de la consommation d'oxygène par les tissus ne suffit pas à expliquer l'augmentation du débit cardiaque dans l'hyperthyroïdie. Pour étudier cette perturbation hémodynamique de la maladie de Basedow, les auteurs ont étudié le débit cardiaque de quarante-deux basedowiens à l'aide d'un traceur radio-actif, soit une sérum albumine humaine marquée à l'iode 131.

Les auteurs ont pu dégager les constatations suivantes :

1. L'augmentation du débit cardiaque varie de 37 à 54 pour cent selon les sujets ;
2. Il n'y a pas de relation nécessaire entre l'augmentation du débit cardiaque et l'élévation du métabolisme de base ;
3. L'augmentation du débit cardiaque est proportionnellement plus importante chez l'homme que chez la femme ;
4. L'amélioration clinique peut s'accompagner d'une diminution du débit cardiaque dans certains cas, mais le plus souvent elle persiste, ou même elle peut s'aggraver, alors que l'hyperthyroïdie semble se maintenir à un niveau constant.

En discussion, les auteurs observent que l'augmentation de la consommation d'oxygène ne pourrait être le seul motif de l'augmentation du débit cardiaque, puisque celui-ci s'élève bien au-delà de ce qui serait nécessaire. Par ailleurs, ils expliquent par la possibilité de la formation de *shunts* artériovoineux périphériques le pincement de la différence artériovoineuse et l'effondrement de la résistance périphérique observés.

On pourrait donc croire qu'il existe dans l'hyperthyroïdie un facteur extramétabolique susceptible d'accroître les perturbations hémodynamiques : le rôle du diencéphale est probable, celui de la potentialisation de l'adrénaline par la thyroxine est également vraisemblable.

M. DÉROT et A. MOREL-MAROGER. **Traitement initial des épisodes confuso-oniriques des alcooliques par une injection unique de 600 mg de butazolidine.** *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 77 : 252-256, (3 mars) 1961.

Les auteurs présentent les résultats d'une injection unique d'une ampoule de 600 mg de butazolidine chez trente et un malades hospitalisés pour *delirium tremens*. L'injection s'accompagnant d'un traitement comprenant dans tous les cas une réhydratation abondante et habituellement l'usage d'antibiotique. Pendant les six à dix heures suivant l'injection, les malades ne recevaient aucun calmant, ni aucun neuroleptique.

Chez la moitié des malades, soit quinze fois sur trente et un cas, cette injection unique fut suffisante pour entraîner une telle amélioration du patient qu'on put se dispenser de toute médication calmante ou neuroleptique. Dans six cas cependant, elle fut insuffisante, mais permit cependant de raccourcir l'évolution et de n'administrer que de faibles doses de neuroleptiques.

Dix cas doivent être considérés comme des échecs. Dans deux cas, après une amélioration clinique de quelque quarante-huit heures, les patients firent une rechute qui nécessita un traitement aux neuroleptiques. Dans cinq cas, la médication s'avéra totalement inefficace et les auteurs eurent à déplorer trois décès dans le tableau classique du coma hyperthermique avec collapsus cardio-vasculaire et agitation motrice subintrante, forme habituelle de terminaison des *deliriums tremens* gravissimes rebelles au traitement. Il ne saurait être question d'incriminer la butazolidine dans ces cas inefficaces.

Il semble que l'efficacité de la butazolidine dans ces cas soit indépendante du caractère fébrile ou non du *delirium*, ainsi que de sa cause infectieuse ou traumatique, et qu'elle n'agisse donc ni comme antithermique, ni comme anti-inflammatoire.

REVUE DES LIVRES

Précis de bactériologie, par R. LE GUYON, ancien professeur agrégé à la Faculté de médecine de Strasbourg, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie de Rennes. Un volume in-8° de 955 pages avec 244 figures en noir dans le texte et 16 planches en couleurs hors-texte (1961), relié : 95 nf. *Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Ce livre expose sous une forme aussi claire et précise que possible, à la fois ce qui constitue la base de la bactériologie classique, les travaux les plus importants et les découvertes les plus récentes.

Dans un ouvrage pratique, à la portée du débutant, la technique doit conserver la place importante qui lui revient et sans laquelle un *Précis de bactériologie* serait comparable à un ouvrier privé de ses outils de travail.

L'étude de chaque microbe est précédée d'un bref résumé des principaux symptômes cliniques de la maladie afin de maintenir un lien permanent entre l'étude du microbe, l'étude de la maladie, l'étude de sa prévention et l'étude de son traitement.

Ce Précis se compose de sept parties.

La *première partie* comprend la technique bactériologique et la bactériologie générale.

Après une introduction à l'étude des microbes, comprenant les travaux de Pasteur, sont successivement étudiés la technique bactériologique avec les cultures pures, la stérilisation, les milieux de cultures chauffés, les milieux de cultures non chauffés, la séparation des microbes aérobies, les préparations microscopiques, la fixation et la coloration des microbes, la filtration et l'ultrafiltration, les inoculations expérimentales.

La morphologie des bactéries, la physiologie microbienne, la biologie des bactéries, les antigènes et les anticorps, les vaccins et les sérums, la classification des bactéries sont exposés dans les chapitres suivants.

Les microbes dans les milieux extérieurs, microbes de l'air, microbes de l'eau, microbes du sol, font l'objet de la *deuxième partie*.

La *troisième partie* est consacrée à l'étude systématique des bactéries aérobies rencontrées en pathologie infectieuse.

L'étude des bactéries anaérobies pathogènes pour l'homme est faite dans la *quatrième partie*, qui comprend aussi des généralités sur les microbes anaérobies stricts, leurs techniques de culture et d'isolement.

L'étude des spirochètes fait l'objet de la *cinquième partie*.

Les rickettsies et les différentes rickettsioses constituent avec les bartonelles la *sixième partie*.

La *septième partie* est réservée aux virus. Après des généralités sur les virus et l'exposé de leurs méthodes d'étude, les virus responsables des différentes maladies virales humaines sont systématiquement passés en revue.

Un sommaire a été placé au début de chaque chapitre afin d'en faciliter la lecture. Une abondante illustration en noir et en couleurs agrémentée la lecture de cet ouvrage qui est en principe destiné aux étudiants en médecine et aux étudiants en pharmacie.

Mais il rendra également service aux bactériologistes et aux chercheurs. Il sera lu avec intérêt par tous ceux qui veulent pénétrer plus avant dans l'étude si passionnante des maladies infectieuses ou qui désirent poursuivre des travaux de microbiologie expérimentale.

De la genèse des maladies — *Le rôle des métabolites intermédiaires toxiques*, par les docteurs E. et J.-L. DAUBRESSE. Un volume 13,5×21 de 176 pages : 12 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Ce livre fait suite aux divers travaux qui ont été entrepris pour expliquer les conceptions des auteurs sur l'origine des maladies. Les principes pathogéniques unicistes qui y sont formulés se basent sur cette idée fondamentale que l'organisme humain doit réaliser un équilibre chimique permanent avec le milieu environnant. Il n'est fait dès lors aucune discrimination entre les agents extérieurs qui entrent en contact avec la matière vivante de cet organisme humain — qu'il s'agisse de n'importe quel produit inerte ou vivant, ou encore d'influences physiques qui pourront indirectement modifier la composition chimique de ses molécules, de ses atomes — tous sont pour lui des éléments chimiques étrangers. Mais à côté de ceux-ci, il y en a d'autres, appelés endogènes, quoique en définitive ils viennent également de l'extérieur, ce sont ceux qui proviennent de l'alimentation et qu'il appartient à l'organisme d'utiliser adéquatement au cours des processus continus de catabolisme et d'anabolisme. Ceux-ci représentent en réalité le phénomène fondamental que réalise la matière vivante parce qu'ils constituent, somme toute, ce principe essentiel, la vie elle-même des cellules. Il incombe à l'organisme, en effet, de fournir à chaque molécule, à chaque atome, et ce à chaque instant de la vie, les éléments chimiques adéquats à leur reconstruction régulière. Si, pour une raison ou l'autre, cette fonction métabolique se trouve perturbée, il arrivera que certains métabolites

intermédiaires ne pourront reconstituer la cellule dans son architecture réglemeutaire. Ses caractères morphologiques et physiologiques pourront en être altérés et la cellule se trouvera en souffrance dans tel tissu ou organe, ce qui créera l'état de maladie.

Dans des travaux antérieurs, les auteurs ont présenté d'importantes preuves thérapeutiques à l'appui de cette théorie. Ils ont d'autre part pu démontrer la fréquence des perturbations métaboliques à l'origine de nombreuses maladies par la mise en pratique systématique de certains tests biologiques. Ils ont, dans la suite, pu recueillir des éléments de démonstration, qu'ils pensent tout à fait convaincants, dans les résultats de certaines expériences faites par différents chercheurs sur des animaux de laboratoire.

Dans ce livre, les auteurs espèrent ajouter une preuve nouvelle à celles qu'ils avaient déjà apportées.

Les réactions enzymatiques interviennent grandement au cours du déroulement métabolique. A l'aide de certains ferments, ils ont pu démontrer la présence réelle en quantité exagérée de métabolites qu'ils présumaient pour cette raison toxiques. Ils ont pu voir leurs travaux régresser lorsqu'une thérapeutique adéquate basée sur leurs principes était instaurée. Parallèlement, ils ont pu voir disparaître les symptômes dans différentes maladies.

Les auteurs espèrent que leurs observations intéresseront les biochimistes dont les recherches apparaissent de nos jours prépondérantes dans la marche progressive constante des sciences médicales.

La méningite purulente traitée, par Pierre MOZZICONACCI, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris, et François GIRARD, professeur agrégé de physiologie, attaché de consultation à l'Hôpital Parrot. Préface du professeur Robert DEBRÉ. Un volume de 248 pages, avec 16 figures et 43 tableaux (16,8×24,6) : 39 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Si les thérapeutiques actives ont fait régresser de façon saisissante la mortalité par méningite, elles ne se sont pas montrées capables d'assurer rapidement la guérison de tous les cas, de sorte que beaucoup de méningites purulentes aiguës ont désormais tendance à prendre une évolution prolongée, et, au lieu de guérir en une à deux semaines, à s'étaler sur un à deux mois.

Les modalités de ces méningites prolongées, et le mécanisme des troubles qui les déterminent, constituent un chapitre nouveau de la pathologie infectieuse, avec son étiologie, ses symptômes et son évolution ; elles doivent prendre place à côté de l'« histoire naturelle » de la méningite, selon le terme employé dans la littérature anglo-saxonne pour désigner le cours normal de la maladie non traitée. Cette maladie nouvelle, modifiée par le traitement, et en partie créée par lui, demande

à être bien connue, car chacun de ses aspects évolutifs pose un problème thérapeutique nécessitant une décision particulière.

Les auteurs s'emploient ensuite, une fois les problèmes posés, à en chercher méthodiquement la solution. Le choix du traitement est ici beaucoup moins simple que dans la plupart des infections. Depuis l'abandon de la sérothérapie, la découverte des sulfamides, l'apparition de la pénicilline, la multiplication des antibiotiques fongiques, l'utilisation des hormones surrénales, ont enrichi la thérapeutique des méningites suppurées ; mais, à l'inverse de beaucoup d'infections, les méningites n'ont pas vu se substituer les unes aux autres chacune de ces médications nouvelles. Elles ont conservé chacun des médicaments en leur assignant une place précise : les indications électives de chacun d'eux dérivent de ses propriétés antimicrobiennes, de sa plus ou moins grande diffusibilité dans les espaces méningés, de la sensibilité des germes, et aussi des diverses situations créées par l'évolution de la maladie.

C'est pourquoi le traitement des méningites aiguës suppurées, une fois ses bases cliniques et médicamenteuses connues, demande à être envisagé par étapes, depuis les gestes urgents imposés par la première ponction lombaire, jusqu'aux modifications de la conduite thérapeutique déterminées par la résistance des germes, les accidents évolutifs ou les complications rencontrées.

Les auteurs ont envisagé ces problèmes dans l'ordre suivant :

1. Description clinique de la méningite traitée. 2. Médications applicables au traitement des méningites suppurées. 3. Conduite pratique du traitement.

Le coude en pratique rhumatologique, par S. DESÈZE, et M. MAÎTRE. Un volume de 148 pages, avec 105 figures (18×24,5) : 34 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Faisant suite au volume précédemment consacré à l'Épaule, ce deuxième volume présente l'Articulation du coude.

Le même principe a présidé à l'élaboration de cet ouvrage, à savoir : le dépouillement systématique des dossiers des malades qui sont venus consulter au Centre du rhumatologie Viggo-Petersen de l'Hôpital Lariboisière, dans le cours de ces dernières années, pour une affection du coude. Ce livre est donc le reflet fidèle de la pathologie douloureuse du coude telle qu'elle se présente en rhumatologie.

Au premier abord, on pourrait penser que cette pathologie du coude est moins riche que celle de l'épaule. En fait, cet inventaire, pratiqué sans idée préconçue, montre que le coude peut participer à tous les processus infectieux, inflammatoires, dégénératifs, métaboliques, endocriniens, vasculaires, nerveux, tumoraux, dystrophiques, génétiques, dont les tissus articulaires et périarticulaires peuvent être le siège.

Après un rappel anatomo-pathologique limité au strict nécessaire, les auteurs étudient d'abord les arthropathies d'origine infectieuse et les arthropathies rhumatismales inflammatoires, en insistant surtout sur les diverses modalités de l'atteinte du coude au cours de la polyarthrite chronique rhumatismale. Puis sont étudiées les arthroses du coude, et les divers aspects du coude goutteux. Les auteurs décrivent ensuite avec précision un certain nombre d'affections qui atteignent le coude avec prédilection, ou qui présentent, quand elles atteignent le coude, une physionomie particulière : l'ostéocondrite disséquante, l'ostéo-chondromatose synoviale, l'arthropathie hémophilique, l'arthropathie syringomyélique, les para-ostéo-arthropathies ossifiantes, la pronation douloureuse des enfants. Les processus juxta-articulaires : épicondylites et épitrochléites, bursites, ostéomes du brachial antérieur, font l'objet du chapitre suivant. L'ouvrage s'achève par un résumé des maladies osseuses frappant les extrémités osseuses avoisinant le coude : ostéites infectieuses, ostéopathies et chondropathies génétiques, hémopathies malignes et réticulo-endothélioses, dystrophies osseuses de nature inconnue, anomalies osseuses congénitales, tumeurs osseuses.

L'illustration très abondante et de grande qualité, concrétise au mieux les aspects si divers de cette pathologie du coude ; elle aidera considérablement le lecteur praticien et étudiant autant que le rhumatologue à se familiariser rapidement et aisément avec les maladies de cette articulation trop peu connue.

Précis de médecine d'urgence, par R. JOLY, médecin des Hôpitaux maritimes, et R. GILLY, médecin assistant des Hôpitaux maritimes.
Un volume 12×14 de 416 pages ; broché : 27 nf. ; cartonné : 33 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Ce précis, présenté de façon claire et logique, s'efforce d'exposer sous un jour accessible à tous, étudiants et médecins praticiens, les problèmes thérapeutiques posés par la médecine d'urgence.

Il reste un livre maniable et pratique bien que détaillant généralement plusieurs types de traitements pour une même affection. De schématiques notions physio-pathologiques aideront l'utilisateur dans le choix de la médication et la prescription de la posologie la plus opportune. Un souci scrupuleux d'efficacité a fait délibérément rejeter certaines thérapeutiques désuètes, notoirement périmées. La plus grande prudence a présidé au choix des thérapeutiques récentes.

La notion d'urgence a été étendue au traitement initial de « départ » des affections aiguës de la pratique courante, évitant ainsi toute perte de temps au malade et au médecin, praticien ou médecin de garde.

L'ouvrage comprend deux parties qui se complètent. Dans la première l'urgence se présente sous la forme « symptomatique », ce qui est sa forme la plus habituelle et la plus embarrassante. Dans la seconde, la nosologie classique se retrouve : les affections sont classées

par appareils. Enfin une table analytique des principales maladies et des principaux médicaments, classés par ordre alphabétique, termine ce manuel que tout thérapeute, débutant ou confirmé, se trouvera bien d'avoir toujours sous la main.

Principes de radiocristallographie — *Identification des corps et détermination de leur structure par la diffraction des rayons X* — Corps minéraux et organiques, substances biologiques en général, acides nucléiques, protéines, virus, par Jean BARRAUD, maître de conférence à la Sorbonne. Préface des professeurs J. WYART et J.-André THOMAS. Un volume de 236 pages, avec 120 figures, 8 planches hors-texte (16,2×24,2) : 42 nf. Masson & Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

L'auteur du présent ouvrage, qui est à la fois cristallographe, biologiste et médecin, a entrepris d'exposer pour le grand public scientifique soucieux de se tenir au courant, mais aussi pour les chercheurs désireux d'aborder eux-mêmes des problèmes pratiques, ce qu'est la diffraction des rayons X par les cristaux et, plus généralement, par les milieux cristallins ou paracristallins.

Supposant connus seulement les éléments de mathématiques et de physique enseignés au SPCN, au PCB et même à la rigueur, pour le baccalauréat de sciences expérimentales, il développe complètement, d'une manière aussi rigoureuse que possible, mais toujours simple, ce que sont les phénomènes de diffraction des rayons X par la matière et les figures particulières auxquelles ils conduisent.

L'intérêt capital de ces « diagrammes de diffraction » est de permettre d'aborder, — à partir de mesures relativement simples effectuées à l'échelle du millimètre, sur des clichés photographiques —, l'étude de la structure atomique et moléculaire de la matière à l'échelle de l'angström (1 angström = un dix-millionième de mm).

Ces figures résultent de la structure périodique (« réticulaire ») des milieux cristallins ; elles sont donc particulièrement typiques dans le cas des corps bien cristallisés comme le sont la plupart des minéraux. Cependant, elles fournissent encore dans le cas des substances à texture beaucoup moins régulière, — comme les constituants de la matière vivante —, des résultats de première importance qu'il est actuellement impossible d'obtenir par toute autre méthode, y compris la microscopie électronique.

C'est la diffraction des rayons X qui a permis ainsi de déterminer la disposition des atomes dans la plupart des corps minéraux (métaux, sels, oxydes, minéraux des roches, etc. . . .) et dans de nombreux corps organiques (certains de formule compliquée comme la pénicilline ou la vitamine B₁₂). Elle s'étend actuellement aux substances biologiques proprement dites : protéines, acides nucléiques, et, grâce à des techniques

particulière, elle permet même d'aborder l'étude de certaines substances extracellulaires (collagène par exemple) et de certains organites intracellulaires (fibrilles, chromosomes, microsomes) éventuellement à l'état vivant. Enfin, tous les jours, elle apporte des connaissances nouvelles dans l'architecture moléculaire des virus.

Sur un plan moins ambitieux, mais d'intérêt plus pratique, elle constitue une méthode analytique, irremplaçable dans certains cas, pour l'identification, et même le dosage, des substances les plus diverses : produits chimiques, minéraux, roches, substances biologiques (os, dent), productions pathologiques (lithiases, médicaments, etc. . . .)

Le livre s'adresse donc aux lecteurs cultivés de toute discipline qui voudront compléter leur connaissance de la structure de la matière et des moyens qui permettent de la déterminer ; plus spécialement aux géologues, aux pétrographes, aux minéralogistes, aux chimistes, aux biochimistes, aux pharmacologistes ; et plus encore, sans doute, aux biologistes et aux médecins, qui y trouveront un exposé tenant compte des lacunes (en mathématiques et en physique) de leur formation de « naturalistes » ; aux chercheurs, pour qui il constituera une initiation aux méthodes les plus simples et une introduction à la lecture d'ouvrages d'un niveau technique ou scientifique plus élevé ; et enfin aux étudiants des Facultés des sciences, de médecine, de pharmacie et aux élèves des grandes écoles.

Pharmacodynamie biochimique, par Z.-M. BACQ (Liège), J. CHEYMOL (Paris), M.-J. DALLEMAGNE (Liège), R. HAZARD (Paris), J. LA BARRE (Bruxelles), J.-J. REUSE (Bruxelles), M. WELSCH (Liège), avec la collaboration de R. CHARLIER, R. CRISMER, S. LAPIÈRE, J. SCHLAG, R. WEEKERS. *Deuxième édition*. Un volume de 1 228 pages, avec 128 figures (17,5×24,5) ; cartonné toile : 140 nf. *Masson & Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La deuxième édition du traité de Pharmacodynamie biochimique est restée un travail d'équipe, où chacun a apporté la contribution pour laquelle sa propre expérience le désigne comme le plus compétent.

Les titulaires des chaires de Pharmacodynamie et de Thérapeutique de Liège, Bruxelles et Paris en ont rédigé la plus grande partie ; mais par souci de bien faire, ils se sont assurés la collaboration de spécialistes, internationalement reconnus, de certaines questions qu'ils ont étudiées de façon plus approfondie.

Les auteurs ont pu ainsi rassembler dans le traité les notions les plus fondamentales et les plus modernes concernant les médicaments naturels ou de synthèse, leur mode d'action sur l'organisme et les modalités de leurs applications en thérapeutique, en centrant l'intérêt sur les problèmes biochimiques que la pharmacodynamie soulève actuellement. Le but de cet important travail est de faire le point avec le maximum

d'objectivité sur les progrès d'une thérapeutique qui depuis 50 ans ne cesse de se dégager de l'empirisme, et devient de plus en plus réaliste dans le cadre de la biologie des êtres vivants.

L'ouvrage représente la plus vaste tentative qui soit dominée par la tendance qui vient d'être signalée et qui ait été réalisée jusqu'à présent. Il s'adresse aussi bien aux chercheurs qu'aux praticiens, et avec son index détaillé, il permet de trouver instantanément le renseignement souhaité. Il est aussi destiné aux étudiants qui désirent trouver un fil conducteur dans le dédale de la thérapeutique moderne, et qui souhaitent un ouvrage clair, précis et assez complet, sans toutefois que les principes essentiels en soient noyés par les détails.

L'index très détaillé (63 pages) fait de ce traité un ouvrage de référence facile.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. *Pharmacodynamie générale* (112 pages). Définition et historique. Voies d'introduction, distribution et diffusion des substances chimiques dans l'organisme. — Réponse de l'organisme aux substances chimiques. — Excrétion des substances chimiques.

II. *Pharmacodynamie spéciale* (1 027 pages). Les amines biogènes et le système nerveux autonome. — Hormones. — Vitamines. — Protides, lipides et facteurs essentiels. — Porteurs de sulfhydryles et antagonistes. — Anions et cations. — Chimiothérapie. — Les principaux systèmes et les médicaments régulateurs de leurs fonctions. — Les principaux systèmes et les médicaments régulateurs de leurs fonctions. — Toxiques utilisés pour la lutte contre les insectes, les rongeurs et les mollusques.

Clé pour l'interprétation des noms chimiques. — Doses usuelles et maximums — Index des matières.

Bibliographie par chapitre.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le docteur Bergeron

à la présidence du Conseil médical du Canada

A la Quarante-neuvième réunion annuelle du Conseil médical du Canada, tenue à Ottawa, les 11 et 12 septembre 1961, le docteur Georges Bergeron, secrétaire de la Faculté, a été nommé président du Conseil médical du Canada. Le docteur C. J. Houston, représentant du Collège des médecins de Saskatchewan, en est le 1^{er} vice-président et le docteur R. J. Lea, représentant du Collège des médecins de l'Ile-du-Prince-Édouard, le 2^e vice-président.

Le docteur Pierre Jobin à la Commission royale d'enquête

Le docteur Pierre Jobin, directeur du département d'anatomie a été nommé médecin consultant de la commission royale d'enquête sur les Services de santé. A ce titre, le docteur Jobin occupera un poste clef dans les travaux de la commission royale.

Nouveaux membres de l'*American College of Chest Physicians*

L'*American College of Chest Physicians* a tenu sa 27^e réunion annuelle à New-York, du 22 au 25 juin 1961. A cette occasion, le président sortant de charge du Collège, le docteur M. Jay Flipse, de Miami, a reçu deux cent quatre nouveaux membres (*Fellows*), parmi lesquels nous

relevons les noms des docteurs Émile Bertho, de Chicoutimi, Guy Cardinal, de Macamic, Jonathan D. Ballon, de Montréal, Norman J. Belliveau, de Montréal, Lamberto G. Bentivoglio, de Montréal, Lucien Campeau, de Montréal, Maurice Doray, de Montréal, Réginal Johnson, de Montréal, Jean-Yves McGraw, de Montréal, André Proulx, de Montréal, et Michael Groszman, de Sainte-Agathe-des-Monts.

Le docteur Hollis E. Johnson, de Nashville, président du collège, prononça l'allocution présidentielle à la cérémonie de collation des diplômes des nouveaux membres.

Réunion de l'*American College of Chest Physicians*

La réunion d'automne de l'*American College of Chest Physicians* aura lieu au *Brown Palace Hotel*, à Denver, Colorado, les 25 et 26 novembre 1961.

Les sessions scientifiques auront lieu le samedi matin 25 novembre et le dimanche après-midi 26 novembre. Le Bureau des régents et le Bureau des gouverneurs se réuniront le samedi après-midi.

Le Comité du programme, sous la présidence du docteur Hollis Johnson, président du Collège, a préparé un programme scientifique d'intérêt exceptionnel, comprenant des séminaires et des tables rondes à l'heure du déjeuner, en plus des travaux régulièrement présentés. Les conférences au coin du feu qui sont toujours appréciées aux réunions du Collège auront lieu le dimanche soir.

Les sujets traités à cette réunion comprennent le diagnostic et le traitement des maladies cardiovasculaires congénitales et acquises, des infections pulmonaires, de l'emphysème et des effusions pleurales. Le programme comporte encore des études sur le diagnostic et le traitement de l'insuffisance coronaire, sur l'appréciation des médicaments dans le traitement de la défaillance cardiaque, sur la thérapeutique par inhalation, sur la bronchite et l'asthme bronchique, sur le cancer du poumon, sur le cœur pulmonaire chronique, sur la tachycardie paroxystique et sur les maladies de l'œsophage.

Le docteur Murray Kornfield, directeur exécutif de l'Association, 112 Esst Chestnut Street, Chicago, Illinois, enverra un programme détaillé à tous ceux qui en feront la demande.

Symposium sur la recherche fondamentale dans le cancer

Les nouveaux concepts en immunologie et en oncologie, tel sera le sujet du Seizième symposium annuel sur la recherche fondamentale dans le cancer, qui sera tenu les 1, 2 et 3 mars 1962, au *M.D. Anderson Hospital*

and Tumor Institute, de l'université du Texas. Le docteur Felix L. Haas sera président du comité du symposium.

Le programme du symposium comportera des sessions du matin, de neuf heures à midi, et de l'après-midi, de trois heures à six heures. Les sessions porteront sur les sujets suivants : *Théories de production des anticorps*, *Contrôle métabolique de la synthèse des anticorps*, *Base génétique de la réponse immunologique*, *Nature de la réaction antigène-anticorps*, *Transplantation et tolérance immunologique* et *Antigène spécifique du cancer*.

Le symposium sera l'occasion de la présentation du prix de la Fondation Bertner. Ce prix a été établi en 1950 pour honorer le regretté docteur E. W. Bertner, premier directeur du *M.D. Anderson Hospital and Tumor Institute*, et est attribué à l'auteur d'une contribution importante dans le domaine de la recherche dans le cancer.

Toute autre information au sujet de la réunion sera obtenue auprès du *Publications Department, The University of Texas, M.D. Anderson Hospital and Tumor Institute, Texas Medical Center, Houston 25, Texas*.

Démonstrations anatomo-pathologiques

Le Département de pathologie de la Faculté de médecine offre une série de travaux pratiques en anatomie-pathologique en vue des examens oraux au titre d'Associé en médecine ou chirurgie du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Ces séances de travaux pratiques dureront trois jours du 7 au 9 novembre inclusivement, de 9 heures du matin à 5 heures du soir. Elles comprendront l'examen de coupes histo-pathologiques pour diagnostic, des démonstrations macroscopiques et histologiques et du travail personnel sous la direction de moniteurs.

On est prié de s'inscrire au Département de pathologie avant le 15 septembre.

Ces démonstrations n'auront pas lieu s'il y a moins de dix inscriptions.

Situation de la psychiatrie

« CONCEPTS ET MÉTHODES »

Au cours de juin 1961, soit du quatre au dix, avait lieu, à Montréal, Canada, le troisième congrès mondial de psychiatrie. Au-delà de trois mille psychiatres venus de toutes les parties du monde ont pris part à ces grandes assises scientifiques. Le nombre de mémoires, d'études et d'observations présentés, au cours des diverses séances et des différents

colloques, en français, en anglais, en espagnol et en allemand, est si considérable qu'il est impossible de les résumer tous.

L'objet même de la psychiatrie, ses différentes définitions, la structure fondamentale de la maladie mentale, la distinction entre le normal et le pathologique, la phénoménologie du processus psychopathologique, la classification des maladies mentales, les relations de la psychiatrie avec les sciences de la nature et les sciences anthropologiques, ses relations avec les sciences biologiques, les théories de la causalité : rôle de la constitution, influence de certaines malconformations, corrélations entre le caractère et la biotypologie, les théories mécaniques de type anatomophysiological : action mécanique des lésions cérébrales, réflexes conditionnés, neuro-cybernétique, les théories de causalité psychique : rupture des communications interpersonnelles, psychosociologie de l'inadaptation, conceptions psychodynamiques, ont fait l'objet de maintes communications. On s'est également occupé de l'orientation organodynamique de la psychiatrie, des méthodes thérapeutiques et techniques, de l'importance du cerveau conscient dans le rétablissement des névroses, de l'influence des événements sociaux sur la santé mentale, de la neuro-psychiatrie infantile, du traitement des maladies mentales par les moyens psychiques, de la pharmacologie, de l'hypnose, de la schizophrénie sous toutes ses formes, de la gérontologie, de la médecine psycho-somatique, de la modification de l'activité cérébrale après intervention psychochirurgicale, de l'organisation professionnelle, législative et professionnelle en psychiatrie.

Que savons-nous de l'intelligence humaine ? Que pouvons-nous en connaître ? Quelles sont les limites de nos acquisitions dans ce domaine ? Que d'affirmations fausses ou du moins imprudentes pouvons-nous faire quand nous nous aventurons à traiter du mécanisme de l'intelligence humaine ? Quels sont les problèmes essentiels qui, à l'heure actuelle, se posent aux psychiatres ? Si la pensée dépend des opérations intellectuelles, l'action, elle, se trouve soumise à la volonté. Cependant, action et pensée sont interdépendantes. Malheureusement il n'existe pas de microscope pour scruter l'intelligence humaine. La conscience peut, dans une certaine mesure, saisir le conscient, mais comment pourrait-elle se rendre compte de l'influence des phénomènes inconscients et de leur action sur les phénomènes conscients ? Bien plus, même si nous observons les phénomènes extérieurs dont nous sommes conscients, nous nous trouvons, en vérité, à étudier le souvenir que nous en avons, c'est-à-dire la façon dont notre mémoire nous les présente.

La psychiatrie s'exprime en fonction de théories médicales et philosophiques. L'évolution scientifique de la psychiatrie est étroitement liée à celle de la psychologie et de la psychanalyse. Le troisième congrès mondial de psychiatrie nous en apporte une preuve indéniable. C'est pourquoi nous commencerons par résumer, autant que faire se peut, les travaux divers présentés chaque jour sous la rubrique : *Concepts et méthodes*. Ils nous ont paru contenir l'essentiel de la pensée psychiatrique à cet égard. Ainsi que le déclarait lors de l'ouverture du premier congrès mondial de psychiatrie, le 19 septembre 1950, le professeur Jean Delay, aujourd'hui de l'Académie française, « la psychanalyse est

peu à peu devenue un arbre de connaissance poussant ses ramifications dans toutes les activités de l'esprit... La méthode phénoménologique, née de Jaspers, qui cherche à revivre les contenus conscients tels qu'ils ont été vécus par le malade, a apporté des vues pénétrantes, comme en témoignent les rapports de Rumke et de Mayer-Gross. Une discussion sur l'analyse existentielle permettra de comparer le point de vue de Minkowski, fondé sur l'intuition bergsonienne et l'étude du temps vécu, avec celui de Binswanger qui, s'inspirant de l'existentialisme d'Heidegger, cherche à situer les différentes structures de l'être dans le monde.

Le rôle de Jaspers

Le professeur Henri Ey, dans son exposé des théories psychiatrique, fait la part très large à Jaspers dans la phénoménologie du processus psychopathologique.

« C'est à Karl Jaspers, déclare-t-il, que nous devons, à propos de la jalousie morbide, le premier approfondissement des relations de compréhensibilité dans le développement d'une psychose. Ceci doit nous faire attendre de la Phénoménologie qu'elle nous donne la plus sérieuse réponse à cette question. La Phénoménologie n'est ni une métaphysique abstraite, ni une psychologie subjectiviste. C'est la réduction des phénomènes psychiques à l'essence de ce qui est vécu, c'est-à-dire aux structures consécutives de notre être pour autant qu'il donne leur sens comme sujet à son expérience ou à son dessein. »

Si la coupe longitudinale de la vie psychique suit la courbe de notre histoire personnelle, la coupe transversale de la vie psychique, elle, « passe nécessairement par l'état de notre corps à un moment donné », ce qui explique le mécanisme du travail cérébro-mental qui s'effectue dans l'esprit quand le MOI et son monde constituent leur personnalité propre.

Ce qui frappe le profane dans cette partie des sciences psychiatriques, c'est le rôle important que les psychiatres attribuent à Husserl. Selon Henri Ey, « la phénoménologie husserlienne est une visée des essences des structures de la conscience comme la phénoménologie heideggerienne décrit les excursions de l'être dans son monde ». Et le professeur Ey de s'exclamer : « Comment ne pas rappeler ici les riches analyses existentielles que nous devons à E. Minkowski, à Strauss, à Binswanger, à V. Gebattel, à von der Host, à Maurice Merleau Ponty ou à Jean-Paul Sartre ? Elles ont vivifié et approfondi la rencontre du psychiatre, non plus seulement avec une maladie ou même des symptômes, mais avec un homme qui est tombé dans la profondeur de lui-même. »

La condition humaine vue par un psychanalyste

Des paroles des professeurs Delay et Henri Ey, que nous venons de citer, il ressort que la psychiatrie emprunte certaines vues au psychanalyste. Voilà pourquoi nous commencerons ce compte-rendu par un résumé de la magistrale conférence du professeur C. Lagache, de Paris, touchant la condition humaine vue par un psychanalyste. Le résumé

que le savant professeur a fourni à la presse nous paraît particulièrement explicite. Le voici :

« Si cette entreprise est anthropologique dans le sens restitué du terme, il ne s'agit ni d'une application des concepts psychanalytiques aux sciences humaines ni d'une métapsychologie élaborant des modèles théoriques à distance de l'expérience, mais de dégager de l'expérience psychanalytique elle-même la conception de l'homme qui lui est immanente.

« Le champ psychanalytique, s'il est un microcosme révélateur de la condition humaine, apparaît comme un champ intersubjectif de communications convoyant un sens caché derrière un sens facial.

« Pourquoi le non-sens du discours de l'analyse, sinon parce que l'analyste n'est pas constitué d'emblée comme interlocuteur valable? Pourquoi les réticences et les résistances, sinon parce que, plus que la théorie des pulsions instinctuelles ou celle de l'appareil psychique, le conflit défensif est au centre de l'anthropologie analytique? C'est que le besoin et le désir ne peuvent se passer de la médiation de la demande faite à l'autre, et toute demande introduit des relations de pouvoir. Le pouvoir de l'homme sur l'homme, l'agressivité, le sadomasochisme, la culpabilité et la culpabilisation sont les dimensions constante de la réalité inter-humaine. La position de persécuté-persécuteur est fondamentale. Le développement et la persistance extraordinaire de l'agressivité ne différencient pas moins l'humanité que les caractéristiques qu'on lui attribue plus souvent en propre. Non moins que les efforts persévérants et peu fructueux de l'homme pour dépasser sa condition polémique.

« La distance de la satisfaction à la demande confine le désir dans un monde privé et caché. Ainsi le monde commun bien que l'intersubjectivité fonde la réalité et la vérité, est cependant le lieu où se rêvent nos projets inconscients : la vie est un songe. Songe aussi, pour une bonne part, que de sa conscience par les avatars de ce Moi, l'indétermination foncière de son être de par les intrusions de ses fantasmes : homme ou femme? adulte ou enfant?

« Les implications anthropologiques de l'entreprise psychanalytique sont corroborées par sa terminaison. Si l'analyse change l'homme, ce n'est pas en créant une autre espèce d'homme, mais en permettant à l'analysé de se situer différemment par rapport à une humanité plus dénudée. »

Ainsi que l'affirme le professeur A. A. Megrabian, de Russie, la personnalité est à la fois l'objet et le fruit de l'influence perpétuelle du milieu social. En même temps, elle est aussi le sujet, un membre de la collectivité qui peut transformer la nature et la société. De l'interdépendance mutuelle de la personnalité et de la société résultent trois formes d'interaction qui déterminent, en dernière analyse, la conscience et la conduite de l'individu. La première de ces méthodes psychologiques porte sur les phénomènes affectifs et l'intensité de la « stimulation ».

Les courants affectifs, on le sait, ne sauraient se dissocier de la conscience. La vérité se trouve entre les différentes théories du comportement et les négateurs de toute influence extérieure ou externe. Les uns réduisent le psychisme à des fonctions neurobiologiques, d'autres aux stimuli et réponses, plusieurs aux processus physico-biologiques de base, certains aux comportements, à l'introspection ou à la socio-psychologie.

Le professeur E. Stengel, d'Angleterre, déplore, de son côté, l'absence d'une classification officielle des troubles mentaux. Il soutient sans doute avec raison comme Lavoisier autrefois, dans un autre domaine, que cette absence retarde les progrès de la psychiatrie. Il lui paraît impossible de comparer les résultats des traitements effectués et des recherches épidémiologiques conduites par les différents pays. A son avis, la confusion actuelle résulte du fait que les psychiatres se refusent à reconnaître qu'il existe une différence entre classification, nomenclature et diagnostic.

On sait que le professeur Stengel a fait, pour le compte de l'Organisation mondiale de la santé, une étude comparative des classifications actuelles. Il a également poursuivi une enquête touchant les raisons qui président au rejet de la « Section V » de la classification internationale des maladies.

Concepts et méthodes

Ainsi, depuis que Philippe Pinel a reconnu « dans l'aliéné un malade et dans ce malade un homme qui, nous dit le professeur Delay, pourrait être tôt ou tard ramené dans la communauté », la psychiatrie a fait de grands progrès, mais elle n'a pas encore réussi à classer les troubles mentaux d'une façon acceptable pour tous. C'est dire que la science a encore des frontières. D'ailleurs, il en est ainsi des états affectifs. Spinoza n'en admettait que trois : désir, joie et tristesse. Descartes, dans le *traité des Passions*, La Rochefoucauld dans ses *Maximes*, Bossuet dans *Connaissance de Dieu et de soi-même*, Malebranche dans *Recherche de la vérité*, se préoccupent déjà des différents états affectifs et de leurs dérivés.

Un psychiatre canadien, K. A. Yonge, dans une étude fouillée, soutient que, depuis Aristote, les philosophes et les savants ont cherché et cherchent encore à comprendre le mécanisme qui relie les fonctions nerveuses aux opérations mentales. Les dernières acquisitions des sciences physiques, surtout en cybernétique et en micro-physiologie, confèrent une nouvelle actualité à cette question.

Pendant que certains chercheurs estiment encore que la science ne saurait expliquer l'intelligence, la majorité des savants du xx^e siècle estime que l'on peut dégager, dès aujourd'hui, les lois permanentes de la nature de l'esprit. On peut affirmer aujourd'hui que nos connaissances psychologiques et psychiatriques forment un corps de doctrine qui a droit au nom de science. Le fondateur de la psychologie expérimentale, Ribot, l'a démontré. La plupart des études présentées au troisième congrès mondial de psychiatrie en font état soit explicitement, soit implicitement.

Les malades mentaux ne sont pas des malades comme les autres : en effet, celui qui souffre du foie, du cœur, des poumons ou des intestins reconnaît facilement qu'il est malade. Au contraire, quand il s'agit d'une maladie mentale, le patient se refuse généralement à l'admettre. Aussi, est-il plus difficile de soigner le malade mental précisément à cause de son comportement psychologique. Telle est la première impression qui se dégage, selon le docteur A. D. Weisman, des États-Unis, des obser-

vations les plus variées que l'on a pu faire, à toutes les époques, au sujet, par exemple, de la névrose d'apparence psychogène ou de la psychose d'apparence organogène. En d'autres termes, quiconque utilise la méthode psychosomatique doit constamment tenir compte des facteurs physiques et des facteurs moraux. Il doit en même temps dresser une biographie extrêmement détaillée du malade, biographie qui sera à la fois physique et mentale, biologique et sociale et organoleptique.

Ces quelques données tirées de la communication du docteur Avery D. Weisman peuvent servir de préface à l'ensemble des études présentées au troisième congrès mondial de psychiatrie sous le titre général de « concepts et méthodes ».

Les conflits émotionnels et les syndromes cliniques, la convergence des théories de Paolov et de Freud quant à la pensée humaine, la psychiatrie phénoménologique, l'analyse existentielle et l'« analyse dasein », la relation entre la psychiatrie et l'héritage spirituelle judéo-chrétien, l'apport de la philosophie des sciences, les fonctions constitutionnelles des maladies mentales, l'incidence des désordres mentaux dans les différents pays, la loi de la valeur initiale en psychiatrie, la psychogénèse et la phénoménologie, les conceptions psychodramatiques de la communication, tels sont quelques-uns des aspects traités dans la section réservée aux concepts et aux méthodes.

À la lumière de ces différentes études, il devient apparent que le psychiatre doit orienter sa formation médicale à la fois vers la neurologie et vers la psychologie. Le professeur Jean Delay qui excelle à traduire un problème complexe en termes accessibles à tous, est devenu, grâce à cette méthode, l'un des meilleurs spécialistes de notre temps en médecine mentale.

Parmi les principaux travaux présentés dans la section des « Concepts et méthodes », celui de madame Anne Ancelin Schutzenberger, est, peut être, un des plus intéressants. Voici le résumé qu'elle en a fourni aux membres de la presse :

« Emerson écrivait : « vos pensées crient si fort que je n'entends pas ce que vous me dites. »

« Le signifiant de la communication se fait plus par la symbolique du langage de la communication non-verbale que par l'utilisation usuelle de la langue.

« Le thérapeute apprend donc ce que parler veut dire à travers l'interaction du groupe et les mises en situation psychodramatiques.

« Dans le groupe psychodramatique nous complétons notre connaissance d'autrui, les notions d'inconscient individuel (Freud) et d'inconscient collectif (Jung) par celles de co-conscient (Moreno) pour entrer « ici et maintenant » dans une communication totale essentielle, avec autrui tel qu'il est.

« Nous exposerons quelques cas psychodramatiques de l'immersion d'une partie de la personne du thérapeute dans la personne et le « monde » du malade, par la technique de l'Ego-Auxiliaire « double ».

« Le thérapeute est à la fois lui-même (lucide et vigilant) et autrui (dont il comprend totalement le dessein) — la communication se fait très largement, dans le domaine du conscient, du culturel, de l'intellectuel, de l'acquis, de l'apprié, et au delà du moi, dans la partie obscure des sentiments et des souvenirs — comme si (abs ob) tous deux puisaient aux mêmes sources conscientes et inconscientes.

« La mise en communication du couple thérapeute — psychodramatiste malade-participant déclenche dans le groupe total l'ouverture des canaux de communication, dans la chaleur du drame vécu et de catharsis.

« Le groupe psychodramatiste fait alors « ici et maintenant » l'expérience du moi-multiple, la communication corporelle complétant, par imitation, celle de l'empathie, pour un télé complet.

« Cette rencontre existentielle privilégiée permet alors une mise à jour rapide des problèmes, une saisie immédiate des mécanismes de relation, des traumas *stressants*, une abréaction partagée et vécue en soi et par le groupe, précédant le réapprentissage d'un nouveau style de rôles et de relations. »

L'analyse anthropologique et phénoménologique que l'on appelle Daseinanalyse, faute d'une meilleure traduction de l'allemand, porte sur l'ensemble de l'être délirant dans le monde où il vit, c'est-à-dire, selon Henri Piéron, sur tous les aspects de sa culture. G. Fligioli l'a démontré dans une communication intitulée, *Un Dasein appelé voiture*, communication dont voici un résumé :

« La psychiatrie s'est intéressée à la voiture en tant que phénomène, mais elle ne s'est pas attachée à sa signification strictement « phénoménologique ». Pourtant, il est certain que le dialogue homme-voiture se poursuit même quand celle-ci est rangée au garage, tout comme se perpétue l'influence de la maison sur l'homme qui l'a quittée.

« Le phénomène voiture est analysé par Carmichael qui voit dans la vitesse-automobile une recherche authentique de puissance et y trouve aussi un désir inconscient de mort. De même, De Portago décèle, dans la voiture de compétition une modalité perverse ou une manifestation de culpabilité refoulée. Enfin, d'autres auteurs y découvrent une tentative d'auto-affirmation dans un monde stupide et conformiste. « Par contre, le sens strictement phénoménologique de la voiture passe inaperçu dans la littérature psychiatrique. Pourtant, le « vécu irrécusable », le monde « nouveau » dont le « mode » doit s'inventer constamment, suscité par l'avènement de l'automobile dans la cité mérite l'intérêt de l'homme car celui-ci se trouve désormais condamné à s'inventer dans un mode catégoriel et phénoménique totalement nouveau. Dans cette perspective la relation homme-voiture ne peut plus s'envisager dans le sens unique simple homme-machine mais implique la réciproque voiture-homme. C'est pourquoi, parodiant Voltaire, on pourrait dire que s'il est vrai que l'homme ait taillé la voiture, il n'est peut-être pas faux d'affirmer qu'elle le lui a bien rendu. »

Comme on le voit par cette Daseinanalyse, les partisans de cette méthode psychanalytique, que l'on appelle aussi analyse thérapeutique des problèmes de l'existence par la psychologie des profondeurs, se préoccupent à la fois de l'esthétique et de la pénétration philosophique des problèmes de l'existence. Ils scrutent les mystères qui entourent le passage du réel au symbole et le secret des appréhensions dont souffre le patient en face des phénomènes qu'il rencontre.

Toutefois, de telles études exigent, comme on l'a vu plus haut, tout un vocabulaire bien particulier dans lequel le sens des termes doit être scientifiquement précisé et les profanes ne sauraient s'y reconnaître. D'ailleurs, les explorations psychologiques sont aussi difficiles que les autres.

Le docteur Bruno Cormier, professeur à l'université McGill, de Montréal, a présenté, pour sa part, un travail extrêmement intéressant touchant huit mariages qui se sont terminés par l'assassinat des huit épouses. On observera que ni l'appât du gain, ni la maladie mentale proprement dite n'ont été les causes ou la cause de ces meurtres. D'après le résumé que nous avons eu de cette exploration psychologique, il appert que le meurtre, chaque fois, résultait de conflits psychologiques qui, eux-mêmes, avaient été à l'origine de la

« réunion de cas maris et femmes. Ces conflits avaient évolué vers des libérations agressives dangereuses. Cette étude avait été faite dans un pénitencier, avec la coopération des maris, de deux à huit ans après le meurtre. Elle a porté sur trois périodes distinctes : la rencontre du mari et de la femme, l'évolution des relations jusqu'au meurtre, l'état dépressif après le meurtre.

« Pour se détacher d'une relation objectale perdue, il faut d'abord reconnaître que l'objet aimé ou haï n'existe plus. La reconnaissance intérieure de cette perte émotionnelle, accompagnée d'une dépression temporaire, permet de se détacher progressivement de l'objet perdu.

« Les premiers contacts de ces hommes et femmes furent généralement établis sous le signe d'une grande attraction les uns envers les autres. Très tôt dans l'évolution des relations conjugales les liens qui ont uni ces couples apparurent comme des conflits névrotiques complémentaires. Ils s'unirent inconsciemment, non pas tant pour un bien-être mutuel que pour le soulagement de conflits névrotiques à la fois complémentaires et incompatibles. Avant le meurtre, les conflits conjugaux prirent des proportions si grandes qu'un mariage vrai n'existait plus. En dépit de séparations temporaires, d'infidélités, ou d'autres désaccords, les maris ne purent se rendre compte que le mariage était irrémédiablement perdu. Incapables de vivre ensemble, incapables de se séparer, un dernier conflit, parfois pas tellement différent des conflits antérieurs, déclenche l'acte qui aboutit à un meurtre.

« L'état dépressif qui suit le meurtre est accompagné d'une auto-analyse. La psychogénèse de l'acte meurtrier apparaît éventuellement claire dans le conscient de ces coupables. Cette compréhension de l'acte meurtrier est accompagnée d'une certitude que dans les relations objectales futures, ils seront maintenant capables de contrôler leurs impulsions agressives. »

Ces résumés d'un certain nombre de travaux, présentés sous la rubrique *Concepts et méthodes*, suffisent, croyons-nous, à indiquer dans quel sens psychiatres et psychanalystes ont orienté les délibérations du troisième congrès mondial de psychiatrie.

Par ailleurs, comme l'écrit le professeur Henri Ey, « aucune partie des sciences médicales ne peut se développer sans nouvelles techniques thérapeutiques ». Aussi au cours de ces grandes assises, savants et spécialistes ont-ils étudié, en détail, les diverses méthodes psychiatriques et présenté un intéressant tableau des différents procédés et moyens propres à soulager et à guérir les malades mentaux. Tel sera le sujet de notre prochaine chronique.

Charles-Marie BOISSONNAULT

Cinémathèque Squibb

Surgical anatomy of the gallbladder and bile ducts est un court métrage de dix minutes, 16 mm et en couleurs, sur le territoire anatomique de la chirurgie des voies biliaires.

Un dessin détaillé illustre d'abord les parties anatomiques principales puis la démonstration proprement dite débute, sur un cadavre frais, par l'incision de la zone indiquée dans le dessin. Le ligament rond du foie ayant été ligaturé et sectionné, on aperçoit le duodénum puis la vésicule biliaire couchée dans la fossette cystique.

Le démonstrateur opère ensuite une minutieuse dissection du tissu conjonctif lâche afin de mettre le canal cystique et le cholédoque clairement à découvert. Après avoir détaché le tissu conjonctif, on voit le canal hépatique ainsi que le canal et l'artère cystiques et le dissecteur souligne l'importance de reconnaître la confluence du canal cystique et du cholédoque avant de faire la ligature du premier.

Un autre dessin montre le système vasculaire des canaux biliaires extrahépatiques pour faire voir que l'origine et le cours de l'artère cystique sont variables et l'on repère les petits vaisseaux des artères pancréatico-duodénales qui peuvent causer des hémorragies.

Ce film est à la disposition gratuite des médecins et des institutions d'enseignement qui en feront la demande à la maison Squibb.

Subventions à l'hygiène attribuées à des hôpitaux du Québec

Un centre de santé et trois hôpitaux de la province de Québec seront aidés par des subventions fédérales totalisant \$425 750. a annoncé l'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

Une subvention de \$30 650. aidera à couvrir les frais d'exploitation d'une clinique externe d'hygiène mentale pour adultes et enfants au nouveau centre psycho-social de Valleyfield. Les Œuvres diocésaines de Valleyfield ont déjà établi un Service de soins à la famille et à l'enfance de même qu'une école de jour pour les arriérés mentaux. La nouvelle clinique d'hygiène mentale complétera les ressources actuelles.

La somme de \$321 100. a été attribuée à l'Hôpital Saint-Joseph de Rimouski pour aider son programme de construction. Cet argent aidera à réaliser une installation de 144 lits de traitement actif et de 15 berceaux. En outre, les plans de construction prévoient un étage complet de salles d'opérations avec leurs Services annexes, une pharmacie et un département de médecine physique. L'hôpital Saint-Joseph est le seul hôpital général de la région de Rimouski et dessert une population évaluée à 40 000 habitants.

Les réfections et altérations à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, à Québec, seront aidées par une subvention fédérale de \$45 800. Les installations de buanderie, de toilettes et de cuisine doivent être améliorées et modernisées à tous les étages. Le septième étage, qui a servi de résidence des infirmières pendant les dix dernières années, sera modifié pour recevoir 50 lits de malades. D'autres réfections majeures fourniront une nouvelle cafétéria, un restaurant, une bibliothèque médicale et des laboratoires spéciaux. Lorsqu'il sera terminé, l'hôpital aura 400 lits, 70 berceaux, 90 lits d'infirmières ainsi que deux chambres pour des médecins résidents.

L'Hôpital général de Montréal recevra une subvention de \$28 000. pour modifications structurelles. Cette somme aidera à fournir de meilleures installations pour le traitement rapide des blessés graves ainsi qu'un laboratoire spécial pour les physiciens à plein temps, une installation de développement automatique des radiographies et des installations améliorées de fluoroscopie et de cinéradiographie. On espère que la construction sera terminée en septembre 1961.

Une subvention de réfection au profit de l'hôpital de Chicoutimi

Une subvention fédérale aidera l'Hôtel-Dieu de Saint-Vallier, à Chicoutimi, à couvrir les frais de construction d'un nouveau centre d'orthophonie et d'audiologie, annonce aujourd'hui, à Ottawa, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

Une subvention de \$7 850. permettra à cet hôpital d'aménager dans un immeuble déjà existant, des salles, dont une salle insonorisée, pour le nouveau Service.

Analyse de dessins d'enfants par un groupe de spécialistes

La représentation de symboles est l'une des premières activités de l'homme, activité aussi naturelle que manger, marcher ou regarder. Lorsqu'un enfant qui, jusque-là, s'était contenté de gribouiller au petit bonheur, se transforme soudain en « artiste », c'est l'un des moments les plus passionnants de son existence. Brusquement, il se met à tracer des traits ayant un sens, et il le fait spontanément et chaque fois qu'il en éprouve l'envie.

Ces traits ont aussi une signification pour le psychiatre et pour le psychologue versés dans l'art de l'analyse, car les dessins spontanés d'enfants fournissent une aide précieuse et sont de plus en plus utilisés pour l'établissement de diagnostics psychologiques. La façon dont un enfant

créé un dessin peut donner de précieuses indications sur son développement mental et physique et les techniques d'analyse, telles que le test de Goodenough, permettent de pénétrer la personnalité, le comportement et d'autres caractéristiques mentales et physiques du sujet.

L'intérêt croissant porté à cet aspect de la médecine moderne par le corps médical a incité Frank W. Horner, Limited, à mettre au point un programme d'analyse clinique des dessins d'enfants. Un groupe composé d'un psychiatre, d'un psychologue et d'un éminent spécialiste en dessins d'enfants, analyseront les dessins accomplis par des enfants de 2 à 8 ans, de tous les groupes ethniques, sociaux et économiques et provenant de presque toutes les régions du Canada. Les interprétations de ces dessins seront présentées au cours du programme *Infantol Art Series*.

Ces spécialistes ne considéreront pas seulement les aspects psychologiques de l'analyse ; ils tenteront également d'évaluer les dons artistiques latents des enfants car, pour les tout jeunes, l'art du dessin consiste d'abord au début à apprendre à maîtriser ses muscles et à acquérir de la dextérité manuelle. Ce n'est que par la suite, lorsqu'ils peuvent interpréter une situation, qu'elle soit vécue ou imaginée, qu'ils font l'heureuse et merveilleuse découverte de ce que cette habileté leur permet de réaliser. Ce moyen d'expression personnelle donne à l'enfant un sens précoce de l'individualité et lui permet de se développer intellectuellement de façon graduelle et continue dans le cadre de sa croissance.

Bien que ces analyses ne puissent être faites qu'en termes généraux, le programme doit grandement contribuer à susciter l'intérêt général pour cet aspect particulier du diagnostic clinique.

L'athérosclérose et les graisses non saturées

Au Canada comme aux États-Unis, « l'athérosclérose est si fréquente chez les hommes et les femmes et ses conséquences sont si graves qu'aucune précaution ne devrait être négligée pour combattre cette maladie ». C'est ce que déclare le docteur D. P. Barr, président du *Health Insurance Plan of Greater New York*.

Adressant la parole au *National Institute of Animal Agriculture*, à l'université Perdue, il ajoute : « L'athérosclérose est responsable d'un grand nombre d'affections tant physiques que mentales outre le nombre de décès qu'elle provoque chez les personnes âgées. Elle est responsable de crises cardiaques, d'attaques d'apoplexie, de démence sénile et de gangrène dans les jambes et les orteils. »

« L'athérosclérose est dangereusement répandue chez les hommes. On estime qu'aux États-Unis, la moitié des gens dans la cinquantaine et 90 pour cent des personnes âgées de 75 ans souffrent, à divers degrés, de cette maladie. »

Voici ce que recommande le docteur Barr.

Le total des calories du régime doit être en proportion du poids. Une personne de poids moyen devrait généralement se contenter de 2 500 calories par jour.

Les graisses ne devraient pas représenter plus de 30 pour cent de ce total des calories.

Il est essentiel de choisir avec soin les graisses que l'on consomme ; il faut proscrire une grande partie du gras laitier, de la graisse de viande et du saindoux, et les remplacer par de l'huile de maïs, du poulet et du poisson.

« L'huile de maïs, déclare-t-il, a pour propriété d'abaisser la teneur du cholestérol dans le sang, en autant que l'on réduit au minimum la consommation de gras laitier et des autres graisses animales. Or, on admet qu'une teneur élevée en cholestérol est à l'origine de l'athérosclérose.

« L'huile de maïs est l'une des graisses les plus précieuses. Son effet dépressif sur la cholestérolémie est plus complet que celui des autres huiles riches en acides non saturés. Comme toutes ces huiles, elle n'existait que sous forme liquide. Toutefois, on a tout récemment mis au point des procédés de fabrication qui permettent de présenter l'huile de maïs sous la forme solidifiée d'une margarine. Elle est savoureuse, de prix modique et riche en acide linoléique ».

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

FILIBON FORTE

Cyanamid of Canada, Limited

Description. Le Filibon Forte est un supplément diététique complet ne renfermant pas de phosphore, pour employer pendant la gestation et la lactation. Le Filibon Forte renferme suffisamment de fer, de calcium et de vitamines A et C pour qu'une capsule par jour protège la patiente dans la plupart des cas. Le Filibon Forte est présenté en capsules remplies à sec pour permettre une absorption rapide.

Composition.

Fer (sous forme de fumarate ferreux).....	66 mg.
Calcium (sous forme de carbonate de calcium).....	230 mg.
Acide ascorbique (vitamine C sous forme d'ascorbate de calcium).....	100 mg.
Vitamine A (sous forme d'acetate de vitamine A)....	6 000 U.I.
Vitamine D.....	400 U.I.
Thiamine (sous forme de mononitrate de thiamine) (B ₁).....	3 mg.
Riboflavine (B ₂).....	2 mg.
Vitamine B ₆	1 mg.
Niacinamide.....	10 mg.
Vitamine B ₁₂	2 mcg/m.
Vitamine K (ménadione).....	0,5 mg.
Acide folique.....	1 mg.
Iode sous forme d'iodure de potassium).....	0,01 mg.
Fluor (sous forme de fluorure de calcium).....	0,015 mg.
Cuivre (sous forme d'oxyde de cuivre).....	0,150 mg.
Potassium (sous forme de sulfate de potassium).....	0,835 mg.
Manganèse (sous forme de bioxyde de manganèse)....	0,050 mg.

Magnésium (sous forme d'oxyde de magnésium)	0,150 mg.
Molybdène (sous forme de molybdate de sodium)	0,025 mg.
Zinc (sous forme d'oxyde de zinc)	0,085 mg.

Posologie.

Prophylactique : une capsule par jour avec de la nourriture.

Thérapeutique : Pour le traitement de l'anémie ferriprive, deux ou trois capsules par jour avec de la nourriture.

Précautions. Aux doses recommandées il n'y a pas lieu de s'attendre à des réactions fâcheuses.

Présentation. Flacons de 30 et de 100 capsules.

TREPIDONE

Cyanamid of Canada, Limited

Le Trepidone (méphénoxalone *Lederle*) est un tranquillisant qui est généralement doté du pouvoir d'alléger l'anxiété et la tension et de réduire le spasme musculaire, sans abaisser notablement l'acuité mentale et n'entraînant que rarement des troubles digestifs. Les malades traités au Trepidone n'ont guère tendance à se détacher de la réalité ou à manifester une euphorie qui seraient la conséquence de la médication. Leurs réactions émotives devant les situations quotidiennes courantes sont généralement normales, sans excitabilité ou appréhension excessives.

Indications. Anxiété et tension dont l'intensité varie de faible à moyenne, et qui se manifeste par un comportement de névrosé ou par des doléances subjectives qui, d'après l'examen somatique, restent inexplicables par la physiologie. Il est encore indiqué, comme adjuvant à d'autres traitements dans les maladies somatiques qui se compliquent de facteurs psychiques.

Posologie. La dose moyenne recommandée chez l'adulte est de un comprimé de Trepidone à 400 mg, quatre fois par jour. Il est parfois nécessaire de donner de plus fortes doses, mais sans dépasser trois comprimés 4 fois par jour.

Réactions secondaires. Les réactions secondaires qui s'observent avec le Trepidone (méphénoxalone) sont les mêmes que celles qu'on rencontre avec les tranquillisants qui ne sont pas de la famille des phénothiazines, notamment étourdissement, nausée, éruptions et somnolence. Rares aux posologies tranquillisantes normales, elles peuvent être plus marquées aux posologies fortes.

Précautions. Une étude clinique et des recherches de laboratoire approfondies n'ont pas révélé de toxicité notable. Néanmoins, avec le Trepidone comme avec tout nouveau médicament, il est conseillé de procé-

der à des hémogrammes de contrôle. Le malade traité au Trépidone devra être sous surveillance médicale pendant toute la durée du traitement.

Présentation. En comprimés de 400 mg de Trepidone (méphénaloxalone) par flacons de 28 comprimés (pour une semaine de traitement) et en flacons de 100 et de 500 comprimés.

NACTON, Comprimés

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal,

selon accord avec

Les Laboratoires de Recherche Beecham, Limitée

Composition. Le comprimé sécable renferme 2 mg de (1-méthyl-2-pyrrolidyl) benzilate de méthyl, méthosulfate de méthyl.

Indications. Ulcère gastrique ; hyperchlorhydrie. Nacton supprime l'acidité des sécrétions gastriques de manière soutenue. Il soulage rapidement la douleur dans les cas d'ulcère, minimise le besoin habituel des anti-acides et favorise la cicatrisation prompte et naturelle de la lésion. (Il ne doit pas être administré aux sujets atteints de glaucome.)

Administration. Un ou deux comprimés trois fois par jour et au coucher afin de restreindre le volume des sécrétions nocturnes. La posologie peut être variée dans des cadres très larges selon les besoins du malade.

Présentation : N° 608, en flacons de 100 comprimés.

BROCSIL

Solution pédiatrique

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal,

selon accord avec

Les Laboratoires de Recherche Beecham, Limitée

Composition. Après dilution, la cuillerée à thé renferme 125 mg (200 000 U. I.) de pénicilline (*a*-phénoxyéthyle) potassique.

Indications. Toutes infections justiciables de la pénicillino-thérapie.

Administration. Nourrissons de poids inférieur à 5 kg (11 livres) : une cuillerée à thé (5 cm³) quatre fois par jour. Nourrissons de poids

supérieur à 11 livres et enfants de moins de 12 ans : une demi-cuillerée à thé par livre de poids corporel par jour.

Présentation. N° 605, en flacons de 60 cm³.

HYLENTAZINE

Comprimés et comprimés pédiatriques

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal

<i>Composition.</i>	Comprimés pédiatriques (N° 897)	Comprimés (N° 898)
Pénicilline G potassique	250 000 U.I.	250 000 U.I.
Sulfaméthazine	0,25 g	0,50 g

Indication. Infections dues aux microorganismes pénicillino- et sulfamido-sensibles ; infections mixtes ou d'étiologie inconnue.

Administration. N° 897, Enfants de plus de 5 ans : Un comprimé aux six heures. N° 898, Adultes : Dose initiale, deux à quatre comprimés suivie de un ou deux comprimés aux six heures.

Présentation. Nos 897 et 898 par 12 et 100.

TRIPAL Comprimés

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal,

selon accord avec

Les Laboratoires de Recherche Beecham, Limitée

Composition. Le comprimé de 15 grains renferme des carbonates de magnésium basique et de calcium et de l'hydroxyde d'aluminium associés selon un procédé de co-précipitation pour donner sous forme solide un composé dont l'activité équivaut à celle du gel d'hydroxyde d'aluminium.

Indication. Prophylaxie et traitement de l'hyperchlorhydrie, y compris les cas d'ulcère gastrique.

Administration. Un à quatre comprimés au besoin, avec ou sans eau.

Présentation. N° 621, en flacons de 50 et 100 comprimés.

PAYNOCYL Comprimés**Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal,***selon accord avec***Les Laboratoires de Recherche Beecham, Limitée***Composition.* Le comprimé renferme :

Acide acétylsalicylique..... 10 grains (600 mg)

Acide amino-acétique..... 5 grains (300 mg)

conçus pour désagrégation agréable et rapide dans la bouche, sans ingurgitation d'eau.

Indication. Soulagement des états tels que névralgie, rhumatisme, arthrite rhumatoïde, rhumes, céphalées et goutte.*Administration.* Adultes : dose unique : un comprimé ; dose quotidienne : quatre comprimés ou quantité prescrite par le médecin.*Présentation.* N° 620, en flacons de 30 et 100 comprimés.**HYLENTAZINE****Suspension et suspension pédiatrique****Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal**

<i>Composition.</i>	Suspension pédiatrique (N° 907)	Suspension (N° 908)
Pénicilline G potassique.....	250 000 U.I.	250 000 U.I.
Sulfaméthazine.....	0,25 g	0,50 g

Indication. Infections dues aux microorganismes pénicillino-sensibles et sulfamido-sensibles, infections mixtes et d'étiologie inconnue.*Administration.* N° 907. Nourrissons et très jeunes enfants : Une à deux cuillerées à thé (en dose réfractée) par 24 heures par 10 livres de poids corporal. N° 908 : Enfants de plus de 5 ans) et adultes : Une à deux cuillerées à thé aux six heures.*Présentation.* Nos 907 et 908, en flacons de 60 cm³.